Le Progrès Médical

1914 { du 1er janvier 1914
au 1er août id.

1915 { de mars 1915
en décembre id.

Le Progrès Médical

ADMINISTRATION

A. ROUZAUD
41, Rue des Ecoles, PARIS (Ve)
Téléphone: 830-03

ABONNEMENTS :
France et Colonies............. **10 fr.**
— Etudiants... **5 fr.**
Union postale.................. **12 fr.**

Les abonnements partent du 1er de chaque mois

Les changements d'adresses sont faits gracieusement pendant la durée des hostilités.



1914-1915

BUREAUX DU JOURNAL

41, rue des Ecoles, PARIS

Téléphone Gob. ***30-03***

TRAVAUX ORIGINAUX

Quelques modes actuels de traitement des crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme.

Par le Dr **Henri AIMÉ.**

En 1901, j'injectai à une asthmatique goutteuse du nitrite de soude associé à de la caféine, dont elle tira un soulagement immédiat. Quelques années plus tard, j'employai encore avec succès le nitrite de soude chez un diabétique éthylique, sujet à des crises convulsives épileptiformes ; j'obtins une accalmie de plusieurs mois. Le rapprochement de ces deux faits m'a été suggéré par la lecture d'un article (1) où l'analogie de mécanisme des crises asthmatiques et des crises épileptiques paraît indiscutablement établie. Asthme et épilepsies ne seraient que des modalités d'expression d'une même cause, et, somme toute, ainsi que les convulsions de l'enfance, des symptômes univoques. L'auteur a échafaudé sa théorie dialytique des crises convulsives sur une constatation, faite par Abderhalden (2), d'une réaction intense dans deux cas d'éclampsie. Certaines substances albuminoïdes, produits de désagrégation du placenta, des glandes thyroïdes, ovaire, testicule, etc.), globulines fragiles « déchaînées » par la syphilis, peptones, albumoses, acides aminés échappés à l'action utile du foie et provenant d'un intestin paresseux, sont véhiculées par le sang, dont elles augmentent la tension osmotique, vers les émonctoires et, à leur défaut, vers les membranes dialysantes de l'économie : l'arachnoïde, la pie-mère. Le bloquage réflexe du rein par suite de l'hypertension osmotique provoque le reflux massif du sang ainsi chargé « vers la zone périphérique du cerveau, la base et les plexus choroïdes » (secousses toniques, symptômes de la base ?), vers la portion de la pie-mère correspondant à la région rolandique (secousses cloniques), compriment toute la surface (céphalée du début, perte de connaissance, coma). La crise se dénoue, continue l'auteur, quand la solution sanguine est revenue à un taux supportable, soit que les reins momentanément surpris suffisent à une besogne plus facile, soit que les membranes arachnoïdes et pie-mérienne puissent, après un temps variable, laisser passer dans le liquide céphalo-rachidien les éléments nocifs. « Si, au lieu d'albuminoïdes, le sang charrie de l'urée, du sucre, de l'acide urique en excès, mêmes possibilités de réactions sur les membranes dialysantes. Que, pour des raisons antagonistes nombreuses, la dialyse s'effectue seulement au niveau des alvéoles, des bronches et de la trachée, c'est la crise d'asthme.

Cette hypothèse séduit à la fois par sa simplicité et sa richesse. Sur le propos des épilepsies, elle résout, aux yeux de son protagoniste, tous les problèmes. Elle n'apparaît donc pas sans valeur et, déduite imaginativement des idées d'un autre auteur, elle m'a fourni à son tour quelques conceptions thérapeutiques peut-être intéressantes. Les troubles fonctionnels et sécrétoires sont objectivement et subjectivement traduits par le système nerveux dont les réactions peuvent être, à la fois ou isolément, sensitives, motrices, psychiques. Cela est si vrai qu'il n'est pas hasardeux de considérer la *convulsion comme l'expression psycho-motrice d'une altération des humeurs dans leur composition physique et chimique, d'une façon durable ou transitoire.*

Le sang contient-il des éléments étrangers, l'indication rationnelle est de les évacuer, sinon de neutraliser leur action nocive. Le moyen le plus simple d'évacuation est de soutirer une certaine quantité de sang par la saignée ou l'application de ventouses scarifiées. Cette antique méthode est encore usitée, m'a-t-on dit, dans maints services hospitaliers. Elle atténue l'état de mal épileptique et parfois suffit à faire avorter les grosses crises menaçantes. Par manque de cette élimination directe, on peut favoriser la sortie par les émonctoires naturels. Les purgatifs, les diurétiques, la balnéation et les douches tièdes répondent, en quelque mesure, à cette intention ; les médications correctives diathésiques, la médication spécifique, concourent médiatement au même but ; les régimes alimentaires appropriés à chaque terrain et à chaque variété d'épilepsie également. Le régime végétarien, prôné déjà dans l'antiquité par Hippocrate, Asclépiade et Galien, a été repris avec succès par MM. Rodiet (1), Lallemant et J.-Ch. Roux. M. Maurice de Fleury (2) et M. Rodiet ajoutent à son effet celui des ferments lactiques et de l'eau lactosée, qui modifient la flore intestinale et activent la diurèse. Le régime déchloruré par suppression d'un facteur d'hypertension diminue l'excitabilité nerveuse. Les cures de raisin, le régime plurifruitarien exercent aussi une influence heureuse sur cette dernière. Mais, au même titre que les diététiques adaptées aux états diathésiques, à la goutte, au diabète, tous ces modes d'alimentation plus ou moins systématiques ne sont que des thérapies indirectes.

Reste le bloquage des émonctoires, reins, foie, poumons. Si les émissions sanguines peuvent momentanément le lever, les médications vaso-dilatatrices, d'autre part, jouissent d'une action plus lente, mais plus durable. L'effet très appréciable que j'obtiens du nitrite de soude chez mon asthmatique et chez mon épileptique trouve ici son explication. L'agent vaso-dilatateur peut être associé à un médicament vecteur diffusible. Il m'est impossible encore, actuellement, de savoir quel est, dans cet ordre d'idées, le meilleur associé du nitrite de soude ; mais déjà j'ai essayé la thérapeutique associative dans une série de cas d'épilepsie (3). Parti, à cette époque, d'un principe différent, je désirais accélérer l'action sédative du bromure classique et réduire sa dose utile, en l'unissant à du bleu de méthylène, dont la grande diffusibilité est bien connue. Une telle association eut le mérite d'éviter les effets d'accumulation bromurée, accidents cutanés, obnubilation, etc. etc. Cependant, avant qu'un nombre intéressant de résultats positifs ait décidé du sort de ma conception, j'ai délibérément abandonné tout bromure. Si ce médicament arrête ou atténue la décharge épileptique, il n'en supprime pas la cause. En outre, à doses fortes et répétées, il ralentit les fonctions nerveuses et change peu à peu les infortunés chroniques en êtres passifs, abouliques, abêtis.

L'utilité des agents vaso-dilatateurs n'est plus à démontrer. Il y a longtemps que, par occasion, on a, pour la première fois, fait inhaler du nitrite d'amyle aux épilepti-

(1). ARTHUR LEROY. — Essai sur le mécanisme probable de la crise dans l'épilepsie et dans l'asthme. *Paris Médical*, 21 juin 1913.

(2) ABDERHALDEN. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1912, n° 46. — *Münchner*, 1913, n° 29.

(1) A. RODIET, LALLEMAND, ROUX. — De l'application du régime végétarien aux épileptiques. (*Annales médico-psychologiques*, nov. déc. 1910.)

(2) M. DE FLEURY. — Note sur la genèse et le traitement de l'épilepsie commune. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 22 octobre 1912.)

(3) HENRI AIMÉ. — *Communication au XXIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes*. Le Puy, août 1913.

ques et même aux hystériques en imminence de crises. L'action, il est vrai, en est trop superficielle pour déterminer une dérivation salutaire, mais elle est d'une indication suffisante à ramener l'attention sur l'intérêt que présente en général la médication par les vaso-dilatateurs. Je ne pouvais, par esprit de synthèse, la passer sous silence.

La thérapeutique d'évacuation serait de même infidèlement exposée, si je ne mentionnais maintenant les injections massives de sérums qui, selon leur composition, ont procuré des mécomptes ou des effets estimables. Le sérum physiologique pur, à doses de lavage du sang, a une action inconstante, souvent contradictoire en raison du pouvoir hypertenseur du chlorure de sodium et à cause du danger qu'offre la possibilité d'une insuffisance rénale. Pour des motifs vraisemblablement analogues, le sérum bromuré n'a pas rendu, même entre les mains les plus habiles, les services espérés ; il provoque d'ailleurs une réaction locale douloureuse qui répugne à certains malades. Le sérum glucosé est manifestement mieux toléré. Il n'occasionne aucune réaction pénible ; mélangé de bromure et de bleu de méthylène, il m'a donné d'excellents résultats. Une communication récente de MM. Derrien et J. Baumel (1) démontre son emploi favorable (sans adjonction de bleu) dans un cas d'épilepsie jacksonienne chez un malade à la fois urémique et acétonémique, dont le sérum chloruré eût aggravé les désordres rénaux. La saignée, qui précéda l'injection, prépara sans nul doute son succès ; les ponctions lombaires, pratiquées avant et après l'opération, ont nettement montré une différence quantitative remarquable d'albumine et d'urée dans le liquide céphalo-rachidien et surtout la disparition de l'acétone préalablement évaluée. Les accidents consécutifs ont été enrayés.

Quant aux moyens de neutraliser l'action néfaste des produits de décomposition albuminoïde lancés dans la circulation, nous n'en possédons aucun jusqu'à présent, du moins à ma connaissance. D'une manière relative, les régimes bien dirigés satisfont à cette intention ; mais leur efficacité, à vrai dire problématique, demeure tributaire d'actions intermédiaires mal connues. Et puis, n'encourra-t-on pas, en présence d'un épileptique invétéré, le reproche de temporiser et de composer avec le mal dont les sommations avèrent son irritabilité, si l'on se borne à lui prescrire une diète même rigoureuse ? Il est parfois nécessaire d'agir autrement et vite, tout bromure mis hors de cause, afin de juguler, sinon d'espacer et d'amoindrir des accès réitérés et violents qui épuisent le malade. La galvanisation cervicale, proposée par Hartenberg (2), aura peut-être ici son application. Les succès qu'elle a fournis à son auteur, doué, comme on le sait, d'un sens critique éprouvé, sont encourageants, puisque dans deux cas, il n'y a pas eu récidive de crises depuis deux ans. Qu'ils soient dus à une action hyperémiante, décongestionnante ou fixatrice des éléments étrangers du sang, nul ne le peut dire. Toute hypothèse à part, le fait vaut d'être signalé, d'autant que, voici quelques semaines à peine, mon frère, le Dr Paul Aimé, a obtenu chez un jeune épileptique, après plusieurs séances d'application d'un courant continu de 25 milliampères, une amélioration manifestement progressive dans la fréquence et l'intensité des accès.

(1) MM. Derrien et J. Baumel. — Epilepsie jacksonienne, urémie et acétonémie révélées par la ponction lombaire, hypercytose sans hyperalbuminose du liquide cérébro-spinal, saignée, injections de glycose, guérison rapide. (*Presse Médicale*, 26 juillet 1913).

(2) Hartenberg. — Un nouveau traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale. (*Communication à la Société de Psychiatrie*, séance du 18 janvier 1912).

Ceci examiné, comment rendre indialysables les peptones et albumoses du sang, ou mieux, comment restituer au sang toute sa plasticité normale, de sorte que les produits qu'il transporte deviennent inoffensifs ? On a justement pensé qu'il y avait relation très probable entre sa coagulabilité et les épilepsies; les hémophiles ne seraient jamais épileptiques. Quoiqu'il puisse paraître excessif de considérer l'épilepsie comme une dyscrasie sanguine à manifestations nerveuses, l'analyse hématologique peut éclairer utilement sa pathogénie ; aussi bien la neurologie ne lui doit-elle pas déjà de précieuses notions ? Du fait de l'abaissement de la coagulabilité sanguine, les épileptiques acquièrent une hémophilie en quelque sorte préventive. L'aptitude convulsive d'origine éthylique semble bien résulter, par contre, tant d'une coagulabilité exaltée que d'une altération des tuniques vasculaires. Dans le dessein de diminuer cette coagulabilité on a recommandé l'emploi de la crotaline, tirée des glandes venimeuses du crotale dont la globuline jouit de l'action sus-dite et dont les composés peptonés ont une action paralysante sur le système nerveux. Furner, en Angleterre, Spengler, en Amérique, Fackenheim et Erlenmeyer (1), en Allemagne, ont retiré de cette application des résultats remarquables. L'expérience n'en a pas été encore tentée en France. Elle mérite non seulement de l'être, mais encore d'être étendue à d'autres domaines, car l'action fibrinolytique n'est apparemment pas la seule dans ce genre que possèdent certains venins. Elle mérite de l'être aussi, comparativement aux essais d'autres extraits glandulaires, en particulier de l'extrait thyroïdien préconisé par Sicard qui en a scrupuleusement formulé les indications, d'ailleurs étrangères à l'ordre d'idées qui nous occupe. Pour l'hypophyse, les surrénales, rien n'est venu encore nous signifier leur utilisation possible et cependant, sur d'autres terrains morbides, quel abus n'en a-t-on pas fait ! Certains agents chimiques minéraux, tels que les chlorures de calcium et de magnésie, peuvent précisément coaguler le sang et s'ils réussissent parfois contre les troubles spasmodiques, le clonisme, et l'agitation choréique, ce n'est que passagèrement. Même en injections intra-rachidiennes substitutives, ils réalisent une action d'arrêt, une suspension peu durable des fonctions de conduction nerveuse. Leur usage ne répond donc point à mon but hypothétique.

Je ne poursuivrai pas plus loin ma revue des procédés modernes de traitement des crises épileptiques et des procédés futurs qui me paraissent pouvoir être aisément inférés de théories assez plausibles. Quelque incomplet que soit l'examen que j'ai fait des uns et des autres, il en appert néanmoins que grâce à des méthodes judicieusement combinées, grâce aussi aux voies nouvelles désormais ouvertes, qui permettront de mieux l'atteindre dans ses réactions motrices, faute d'une thérapeutique causale, inconcevable si elle devait être unique, le syndrome épileptique perdra de jour en jour sa réputation d'incurabilité.

(1) Erlenmeyer. — Le traitement de l'épilepsie par la crotaline. (*Berlin. Klinik. Woch.*, 5 mai 1913).

Sous la rubrique ***Actualités médicales***, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*

Psychose toxique grave ; ses rapports avec la paralysie générale

Par **Henri DAMAYE**
Médecin des Asiles.

La paralysie générale n'est pas une maladie particulière isolée au sein de la psychiatrie. Elle a des rapports avec les autres affections cérébrales dites encore « vésanies », et tous les types anatomo-cliniques intermédiaires peuvent s'observer.

Klippel a montré que la paralysie générale est un syndrome et non une entité. Nous avons, en différentes études, exposé que le syndrome P. G. se décompose en : 1° un groupe de symptômes physiques (Argyll-Robertson, tremblement de la langue et des mains, troubles de la parole, des réflexes, parésies...) ; 2° une maladie mentale quelconque (1). Cette maladie mentale est souvent un délire euphorique et mégalomaniaque, mais elle peut être aussi tout autre délire (persécution, mélancolie, mysticisme, déséquilibre mental, etc.) Voilà pourquoi nous disons *quelconque*. D'autre part, le traitement par le relèvement de l'état physique, qui guérit tant de psychoses, ou vésanies toxiques, améliore et parfois même guérit également des pyschoses à syndrome physique paralysie générale.

Le rapport nous paraît aujourd'hui bien certain, d'autant plus qu'au point de vue anatomique, les lésions de la paralysie générale ne semblent autres que les lésions des psychoses toxiques ordinaires poussées à l'extrême.

Ce petit article a pour but l'étude d'un cas de psychose toxique bien voisin de la P. G., bien voisin aussi de la confusion mentale ordinaire.

Mme D..., ménagère, entrée à l'asile de Bailleul le 8 avril 1913, à l'âge de quarante-cinq ans. Pas d'antécédents mentaux ou nerveux, héréditaires ou personnels. Belge, n'a jamais appris à lire ni à écrire. Veuve en premières noces et remariée. La maladie mentale actuelle, au dire du mari, aurait débuté au commencement de mars 1913. « Depuis trois semaines, dit le mari, ma femme délaisse totalement son ménage, ne veut plus prendre de nourriture et se renferme dans un mutisme absolu. Toutefois, elle est calme, n'est ni méchante, ni dangereuse pour son entourage. Elle est devenue sombre, comme en proie à des idées noires. »

Certificat du Dr Maupaté : « Affaiblissement des facultés mentales avec dépression. Apathie. Retard psychomoteur. Obtusion intellectuelle. Gâtisme par intervalle. Pupilles inégales, la gauche déformée. Etat saburral des voies digestives. Haleine fétide. Faiblesse musculaire. » La malade resta telle pendant tout son séjour à l'asile. Elle sortit, sur la demande de son mari, le 1er mai.

Elle revient un mois plus tard, le 2 juin, dans le même état exactement. Mutisme absolu, indifférence, gâtisme.

Cette malade arrive dans notre service le 10 juin. Elle est complètement indifférente au monde extérieur, tout à fait désorientée. Elle fait beaucoup de difficultés pour marcher : les membres présentent un état spastique volontaire lorsqu'on essaie de leur donner telle ou telle position (négativisme). La malade résiste beaucoup à tout, mais mange bien seule. Elle est toujours calme, ne parle pas, ne répond à aucune question. Pupilles égales, actuellement, mais le réflexe lumineux est un peu lent. Réflexes tendineux rotulien et du poignet exagérés. Œdème des pieds. Insuffisance mitrale.

10 juillet. — L'état d'égarement et la spasticité des membres sont, ce matin, bien augmentés, comme dans une sorte de léger ictus.

16 juillet. — Le trouble de l'autre jour n'a duré qu'une journée. Ces jours-ci, déchire ses vêtements et son linge et cherche à sortir de son lit, mais toujours sans parler.

28 juillet. — Début d'escarre sacrée.

14 octobre. — La progression de l'escarre a pu être arrêtée pendant deux mois, grâce à des injections de cacodylate de soude, mais dès la cessation du médicament elle a repris son cours. La malade ne prend plus, depuis quelques semaines, que du lait et des liquides, car elle ne mâche pas les aliments solides. Un peu excitée ces jours-ci, parle, mais ne dit que des mots sans suite, la plupart bredouillés et inintelligibles.

Décédée le 24 octobre 1913.

Nécropsie. — Escarre sacrée. Œdème des pieds. Adipose. — Pas de tuberculose pleurale ni pulmonaire ; un peu d'emphysème et d'œdème. Epanchement dans le péricarde qui est encore assez peu épaissi. Myocarde surchargé de graisse et atteint de dégénérescence graisseuse, Crosse de l'aorte martelée de plaquettes d'athérome. Epaississement des mitrales et un peu aussi, mais très peu, des tricuspides. Quelques petits points d'épaississement à l'insertion des sigmoïdes aortiques. Foie : dégénérescence graisseuse extrêmement avancée. Rate : notablement augmentée de volume ; teinte dégénérative très manifeste. Reins : légèrement inégaux comme volume. Très peu d'adhérences de la capsule avec le cortex. Parenchyme atteint de dégénérescence graisseuse assez avancée. Encéphale : beaucoup de liquide intra-cranien. A première vue, le cerveau, très atrophié, ressemble à celui d'une paralytique générale. La pie-mère est assez peu épaissie et n'adhère pas au cortex. Ventricules très amplifiés. Le plancher du 4e ventricule est rugueux.

Histologiquement : la pie-mère présente un épaississement fibreux modéré avec présence d'un très grand nombre d'éléments ronds moyens et petits à coloration intense.

Dans le cortex : beaucoup de cellules nerveuses très altérées, à chromatolyse avancée. De certaines cellules il reste un noyau surcoloré entouré d'un protoplasme incolore dont on devine seulement les contours. Pas de pigment jaune. Cellules rondes extrêmement abondantes et formant des agglomérats à nombreux éléments. Il y a des cellules rondes de toutes dimensions et toutes à peu près égalemment abondantes. Dégénérations des parois vasculaires. Un grand nombre de vaisseaux présentent une diapédèse discrète dans leur gaîne lymphatique ; périvascularite très modérée, commençante, mais bien nette. Dans la couche optique, les lésions sont les mêmes. Au bulbe, la particularité est l'encombrement du canal épendymaire par la prolifération épithéliale et quelques leucocytes, avec peu de réaction périépendymaire,

Il s'agit donc ici d'une psychose toxique avancée dans son évolution, étant donné l'état de tous les organes, et beaucoup plus ancienne vraisemblablement que ne l'indiquent les renseignements fournis par le mari.

La syphilis est-elle en cause ? C'est assez probable. Comme d'ordinaire, la maladie cérébrale n'est ici qu'un élément de l'ensemble pathologique. Remarquons la cardiopathie, l'athérome avancé de l'aorte, et la péricardite,

(1) La paralysie générale ; ses rapports avec les psychoses toxiques. *Progrès Médical*, 6 janvier 1912.
Les associations mentales du syndrome physique, paralysie général. *Progrès Médical*, 19 avril 1913.
Le syndrome démence précoce et les psychoses toxi-infectieuses. *Archives de Neurologie*, octobre 1912.
Considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques sur les maladies mentales. *Progrès Médical*, 29 avril 1911.

elle qui, est vraisemblablement bacillaire. A ces lésions contemporaines de celles du cerveau, joignons les altérations, secondaires : dégénérations extrêmes du foie, des reins, de la rate et du myocarde. Voilà un ensemble de lésions habituel, à des degrés divers, dans la paralysie générale, comme aussi dans toutes les autres psychoses toxiques graves.

Le cerveau de cette malade a, macroscopiquement, l'aspect d'un cerveau de psychose toxique grave avancée. Il a l'aspect d'un cerveau de paralysie générale tenant à la fois du type inflammatoire et du type dégénératif décrits par Klippel. Remarquons, en effet, le peu d'épaississement de la méninge, l'absence d'adhérences au cortex avec, d'autre part, une atrophie cérébrale énorme et des granulations du 4e ventricule. Histologiquement, ce sont les lésions de la P. G. inflammatoire avec une périvascularite commençante.

Ce cas est instructif au point de vue de la psychiatrie générale. Quant au diagnostic à appliquer, nous pouvons dire ceci :

Au point de vue mental, c'est un tableau de confusion mentale à forme stupide avec négativisme accentué auquel se joint un syndrome physique P. G. pour le moins ébauché (paresse du réflexe lumineux, inégalités pupillaires intermittentes, réflexes tendineux exagérés). En résumé, c'est une psychose toxi-infectieuse à évolution et généralisation intenses, ou si l'on veut, une paralysie générale inflammatoire dont la périvascularite était en voie de formation.

CLINIQUE CHIRURGICALE

—

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Ostéite du maxillaire inférieur

Par M. le Professeur KIRMISSON

Je vais vous entretenir d'un jeune enfant, couché salle Baphos, qui présente une affection intéressante de la mâchoire inférieure. Vous savez que la pathologie du maxillaire inférieur est très importante chez les enfants, du fait de l'évolution des dents. On peut constater des arrêts de développement, des inclusions dentaires donnant lieu à certains accidents. Généralement, nous avons affaire à ce qu'on appelle des kystes du maxillaire d'origine congénitale. Ce sera seulement dans des cas exceptionnels que vous observerez l'*odontome*, si bien étudié par Broca dans son Traité des tumeurs ; je n'en ai vu, pour ma part, qu'un ou deux exemples.

Puis, on observe également des affections inflammatoires, des ostéites, ou des périostites alvéolo-dentaires, liées à une évolution défectueuse et à la carie, soit de la racine, soit de la couronne de la dent.

L'ostéomyélite elle-même peut se localiser au maxillaire inférieur, et elle est d'autant plus grave qu'elle peut envahir l'articulation temporo-maxillaire.

Cette ostéomyélite peut avoir eu pour point de départ l'altération dentaire. Mais dans d'autres cas, on voit d'autres ostéites, ou ostéomyélites, également à caractère aigu, mais apparaissant au décours des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, variole. Ces manifestations, qui se terminent par gangrène, ont été étudiées par un auteur anglais, Salder, sous le nom d'« ostéites ou nécroses exanthématiques ». Elles peuvent atteindre le maxillaire inférieur.

Dans d'autres cas encore, vous verrez des affections à marche chronique et vous aurez à faire le diagnostic entre la tuberculose, la syphilis et l'actinomycose, qui peuvent avoir été les causes de ces lésions. Pour la dernière, l'actinomycose, la mâchoire est son siège d'élection. On a souvent incriminé à ce sujet l'introduction dans la bouche de pailles, de petits épis de blé, qui peuvent être chargés du champignon de l'actinomycose ou *actinomyces*.

Je me bornerai à vous signaler, enfin, la nécrose phosphorée, qui a presque disparu depuis qu'on a substitué l'usage industriel du phosphore rouge au phosphore blanc.

C'est aussi un phénomène de nécrose du maxillaire que vous avez constaté chez cet enfant. Son histoire est la suivante.

C'est un enfant qui entra dans notre service le 26 novembre 1913, et qui est âgé de 3 ans et demi. Sa mère, qui l'a apporté à l'hôpital, est en bonne santé, mais le père est tuberculeux. L'enfant a été nourri au sein maternel, a marché à 18 mois sans présenter l'ombre de rachitisme. A l'âge de 8 mois, il avait cinq dents, qui avaient percé sans douleur. A 1 an, il eut une diarrhée infantile, qui dura pendant deux mois. Puis, en février 1912, il fut atteint, pour la première fois, d'un écoulement d'oreille du côté droit.

Cet écoulement d'oreille se prolongea trois mois. A la fin, la mère remarqua des plaques d'impétigo autour de l'oreille droite et sur le cuir chevelu.

Lorsque l'écoulement d'oreille s'est tari, l'enfant a présenté, pour la première fois, du côté gauche, une tuméfaction considérable, siégeant au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur et de sa branche montante, jusqu'au devant du pavillon de l'oreille. L'articulation, cependant, restait mobile, l'enfant pouvait ouvrir et fermer sa bouche.

En même temps, on notait l'apparition du côté droit, au devant de l'orifice externe du conduit auditif, d'une tumeur ayant le volume d'une grosse noisette.

L'enfant présentait chaque soir une élévation thermique. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de cette petite tumeur préauriculaire.

D'après ces commémoratifs, on peut faire remonter à cette époque le début de l'ostéite du maxillaire que nous constatons aujourd'hui dans sa phase terminale.

Pendant une année environ, la situation est restée stationnaire ; la volumineuse tumeur du côté gauche et la petite tumeur du côté droit ont persisté sans modifications notables. L'état général de l'enfant restait assez satisfaisant.

Puis subitement, en février 1913, un an environ après le début, l'oreille droite a coulé de nouveau, pendant une seule journée seulement, et immédiatement après on a noté la disparition de la petite tumeur existant au devant du pavillon de l'oreille.

Cette tumeur, abcédée, s'est donc vidée à ce moment, et le pus s'est écoulé par le conduit auditif externe.

Évidemment, l'évacuation du pus a dû avoir lieu par les *incisures de Valsalva*. Vous savez que le conduit auditif externe est en grande partie cartilagineux ; il est constitué par un cartilage, enroulé en forme de cornet et se continuant avec celui du pavillon. Ce cartilage présente à sa partie antérieure, au niveau du tragus, deux interruptions, remplies par du tissu fibreux. Il en résulte

trois segments, que les anatomistes comparent souvent aux anneaux de la trachée.

Ces incisures, successivement décrites par Valsalva et par Santorini, et qui portent ces deux noms, sont donc au nombre de deux : l'une, plus large, est située du côté externe et antérieur ; l'autre, plus petite, est plus en dedans et à la partie postérieure.

Les collections purulentes qui se forment au-devant du conduit auditif externe viennent quelquefois s'ouvrir dans ce conduit par ces trajets préformés. C'est ce qui a lieu quelquefois pour les parotidites, et il est probable que c'est le même phénomène qui s'est passé chez cet enfant pour ce petit abcès préauriculaire.

Un peu plus tard, l'état général restant satisfaisant, l'enfant a commencé à cracher du pus. La mère a constaté que le pus suintait, entre les dents, au niveau du bord alvéolaire du côté gauche, en ce point où, tout à l'heure, nous venons de constater un gros séquestre, que l'on aperçoit facilement en écartant simplement la paroi de la joue.

A la même époque, sont apparus deux *spina ventosa*, l'un au niveau du troisième métacarpien de la main droite, et l'autre sur le quatrième métacarpien de la main gauche, tous deux, actuellement, presque cicatrisés. Mais ils se caractérisent encore par une augmentation irrégulière du volume de ces métacarpiens et par leurs cicatrices déprimées.

Telle est l'histoire de ce malade.

Lorsque nous l'examinons, nous sommes encore frappés de l'élargissement de la face. Le gonflement énorme des joues et du plancher de la bouche a une double origine, d'une part l'augmentation de volume du maxillaire inférieur et de son périoste, et de l'autre, la tuméfaction des ganglions du plancher de la bouche.

Lorsque nous regardons l'intérieur de la bouche, nous voyons que les dents sont en assez bon état, mais nous notons, au-devant de l'arcade dentaire inférieure gauche, une masse irrégulière, de coloration gris-noirâtre et de consistance poreuse, qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle de la pierre ponce : c'est un gros séquestre, qui a fait son éruption, comparable à l'éruption dentaire, à côté du bord alvéolaire.

Enfin je dois attirer votre attention sur une asymétrie particulière des deux bords alvéolaires.

Vous savez que normalement les deux mâchoires sont comparées à une paire de ciseaux, la mâchoire supérieure représentant la branche située en avant, et l'inférieure la branche située en retrait. Cette disposition place, en un mot, les incisives supérieures au devant des inférieures et permet la fermeture exacte et complète des mâchoires.

Ici, vous voyez qu'il est impossible d'obtenir cette fermeture des deux mâchoires et cette articulation normale des dents supérieures avec les inférieures.

Il persiste un écart entre les deux arcades dentaires.

Ceci provient d'une atrophie très marquée du maxillaire inférieur consécutivement à l'ostéite, dont le début remonte à dix-huit mois. La disposition est ici l'inverse de celle à laquelle on donne le nom de prognathisme, qui consiste, comme vous le savez, en ce que les dents de la mâchoire inférieure passent en avant de celles de la mâchoire supérieure.

Ici, au contraire, nous avons affaire à une disposition qui est l'exagération de l'état normal, ce qui tient à ce que l'arcade inférieure est insuffisamment développée, et que sa courbe, par conséquent, reste en arrière de la supérieure.

***

Je dois particulièrement attirer votre attention sur certains points de cette observation.

D'abord, je tiens à vous rappeler qu'il n'y a pas eu de phénomènes généraux graves au début. La maladie a présenté l'allure d'une affection subaiguë, et bientôt chronique.

D'autre part, on n'a pas noté de carie dentaire lors des premiers accidents.

En outre, cet enfant n'avait pas eu de maladie antécédente, ni oreillons, ni fièvre typhoïde, ni rougeole, ni scarlatine.

La maladie est donc survenue sans cause appréciable et a évolué lentement. Ce gonflement considérable du maxillaire inférieur, portant principalement sur l'angle de la mâchoire et la branche montante, constitue bien manifestement le début de l'ostéite.

Quant à la petite tumeur du côté droit, je vous ai dit qu'il s'agissait probablement d'un abcès ganglionnaire consécutif à l'impétigo.

L'ostéite s'est terminée par suppuration et par nécrose. C'est alors que la mère a vu sourdre du pus au niveau du bord alvéolaire gauche, là où aujourd'hui nous apercevons un volumineux séquestre, reconnaissable à sa couleur et à ses caractères. Nous allons vous soumettre tout à l'heure la radiographie, sur laquelle vous reconnaîtrez nettement son ombre, à cause de sa densité particulière ; et vous verrez que ce séquestre est complètement libre et détaché des parties voisines.

Il s'agit donc d'une ostéite du maxillaire inférieur, ostéite à début lent, à marche chronique, terminée par suppuration et par nécrose.

***

Ce que nous avons maintenant à étudier, c'est la nature de cette ostéite.

Eh bien, les commémoratifs et les faits mêmes que nous avons sous les yeux actuellement nous permettent, je crois, de répondre à cette question.

Tout d'abord, les commémoratifs nous apprennent que le père est tuberculeux.

D'autre part, l'enfant présente de volumineuses adénopathies sous-maxillaires. Peut-être me direz-vous que ce n'est pas un argument péremptoire, attendu que ces adénopathies peuvent se rencontrer chez de très beaux enfants, nullement tuberculeux.

Mais l'apparition de *spina ventosa* au niveau des métacarpiens, notée par la mère en même temps que la suppuration buccale, est un argument important en faveur de la nature bacillaire de l'ostéite du maxillaire inférieur dont nous nous occupons.

Nous savons, en effet, que, dans la majorité des cas, ces altérations des petits os longs des mains et des pieds sont de nature tuberculeuse. On les a appelées spina ventosa, parce que l'os paraît comme soufflé.

Cette apparence est due à des abcès situés autour de l'os et quelquefois à l'intérieur du tissu osseux.

Le spina ventosa est une maladie de la première enfance, excessivement rare chez l'adulte, par contre relativement moins rare chez le vieillard.

Elle consiste en des lésions généralement multiples et symétriques. Quand vous voyez un jeune enfant présenter un spina ventosa à l'une des mains, faites-le déshabiller et cherchez s'il n'a pas des lésions de même ordre au niveau des pieds.

Il ne me paraît donc pas douteux que ce soit là des lésions de tuberculose osseuse.

Il nous reste maintenant à envisager la localisation de la tuberculose au niveau du maxillaire inférieur.

Pendant longtemps, on a soutenu cette opinion que la tuberculose, de même la syphilis, ne se localisaient pas volontiers, ou seulement dans des cas très rares, sur le maxillaire inférieur.

Il est certain que cette localisation est moins fréquente qu'elle ne l'est au maxillaire supérieur. Vous avez sans doute présent à l'esprit ce jeune garçon de la salle Giraldès, qui présente une perforation du voile du palais, avec une énorme ostéite du maxillaire supérieur droit, donnant lieu à du larmoiement.

Un grand nombre de dacryocystites ne sont, en effet, que l'expression symptomatique d'altérations de la branche montante du maxillaire supérieur, soit tuberculeuses, soit syphilitiques.

Mais il faut savoir que ces altérations peuvent aussi se rencontrer, quoique plus rarement, du côté du maxillaire inférieur.

Notons à ce propos que l'ostéite tuberculeuse, ou syphilitique, affecte surtout les points où l'os est le plus épais, c'est-à-dire l'angle de la mâchoire. Or, Guyon et Monod, dans leur excellent article du Dictionnaire Encyclopédique, font remarquer que le maxillaire inférieur présente un périoste très peu adhérent. De là sans doute une nutrition défectueuse et une tendance aux nécroses d'ordres variés.

Nous arrivons donc à ce diagnostic d'ostéite tuberculeuse de la mâchoire inférieure, terminée par suppuration et par nécrose, en nous appuyant sur la coexistence des spina ventosa et des volumineuses tuméfactions ganglionnaires, et sur ce commémoratif que le père est notoirement tuberculeux.

Je vous signale encore, en terminant, le trouble de développement du maxillaire inférieur, que vous rencontrerez soit consécutivement à des lésions primitives de cet os, soit à la suite d'une lésion de l'articulation temporo-maxillaire. Je vous ai dit qu'il s'était produit, dans le cas dont nous nous sommes occupés aujourd'hui, une atrophie du maxillaire inférieur, qui avait eu pour résultat de déterminer un retrait des incisives inférieures s'opposant à l'emboîtement exact des arcades dentaires.

Quand l'ostéite du maxillaire inférieur débute dans la première enfance, l'atrophie est encore plus accentuée, le menton reste très en arrière, très fuyant ; c'est ce que Bergmann a appelé le profil d'oiseau (*Vogel Gesicht*).

Enfin, vous avez dû être frappés par la pâleur cireuse de ce malade ; elle est certainement en rapport avec l'existence de la septicémie chronique résultant de la nécrose.

C'était cette même septicémie chronique qui, autrefois, constituait la principale source de danger dans la nécrose phosphorée, et c'est pour cette raison qu'on discuta si âprement au sujet des interventions immédiates ou de la temporisation, dans ces cas-là.

Le pronostic est bon. L'opération nécessitera une goutte de chloroforme. Il sera très facile de cueillir ce séquestre avec des pinces, de déterger le foyer, puis de tamponner légèrement avec de la gaze stérilisée, après quoi nous tâcherons, les jours suivants, de désinfecter la cavité buccale (1).

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

MÉDECINE PRATIQUE

Les métaux colloïdaux comme topiques

Par le Dr **Henry ROZIÈS** (*de Sainte-Maxime-sur-mer*)
Ex-interne des Hôpitaux de Montpellier

Les métaux colloïdaux, en injections intramusculaires, intraveineuses, intrarachidiennes, sont, depuis quelques années, entrées dans la thérapeutique courante. Moins connues du praticien restent les applications de colloïdes comme antiseptiques locaux, qui sont cependant appelées à rendre, tant au spécialiste qu'au médecin ou au chirurgien, de précieux services.

Ces applications un peu spéciales des métaux colloïdaux dérivent logiquement de leurs propriétés, scientifiquement établies par le laboratoire et les essais cliniques.

Propriétés. — Les colloïdes sont susceptibles d'un rôle 1° *bactéricide*, 2° *cicatrisant.*

1° *Rôle bactéricide.* — Cette action a été spécialement établie pour l'*argent colloïdal à petits grains, in vitro* sur des cultures microbiennes, *in vivo* sur des animaux inoculés avec différents microbes. Mlle Cernovodeanu et V. Henry l'ont étudiée sur les staphylocoques doré et blanc, le colibacille, le bacille d'Eberth, la bactéridie charbonneuse et le bacille de la dysenterie de Flexner (*Société de Biologie.* Comptes rendus, 1906, t. LXI, p. 122) ; Charrin et Monnier-Vinard, sur le bacille pyocyanique ; Charrin, Chirié et Monnier-Vinard sur le peumocoque. Comptes Rendus de la *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 120, p. 673). De l'ensemble de ces expériences, il se dégage nettement : 1° que l'argent colloïdal électrique est doué d'un pouvoir bactéricide supérieur à celui des autres métaux colloïdaux ; 2° que ce pouvoir est bien supérieur à celui du sublimé et des sels de mercure (Charrin) ; 3° que cette action est bien due aux granules et non pas à l'argent ; 4° que l'argent colloïdal à petits grains seul possède cette action, mais qu'il n'en est pas de même de l'argent colloïdal à gros grains. Ces expériences ont été vérifiées par la clinique. Par l'argent colloïdal, Chatain, Duhamel, Chirié, ont guéri des abcès dont le pus contenait du staphylocoque ; Chirié, des abcès streptococciques, pneumococciques.

2° *Rôle cicatrisant.* — Les métaux colloïdaux ont également un remarquable pouvoir de cicatrisation. Les expériences cliniques ont établi en effet : 1° que l'argent colloïdal est cicatrisant ; 2° que cette propriété paraît supérieure à celle des antiseptiques dits kératogéniques ; 3° que, par lui, la cicatrisation est très rapidement obtenue.

Ainsi Duhamel a cicatrisé en 2 à 3 jours des abcès tubéreux, en 4 jours un panaris grave, en moins d'une semaine un anthrax qui avait résisté à toutes les thérapeutiques. Orland a également réalisé, dans le traitement des furoncles, Chatain, dans le traitement du panaris osseux, de rapides cicatrisations.

Nous ajouterons, en ce qui nous concerne, que nous avons vérifié ces propriétés bactéricides et cicatrisantes, non seulement pour l'électrargol, mais pour l'électromercurol, même pour l'électrocuprol, et que nous avons, dans bien des cas, retiré un excellent bénéfice de l'association des métaux colloïdaux et de l'air chaud sous forme de douches.

ACTUALITES MÉDICALES

—

CHIRURGIE DU RACHIS ET DE LA MOELLE

Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales ; par André Gendron (*Th. Paris* 1913).

Ce travail, fait dans le service du Dr Babinski à l'hôpital de la Pitié, est basé sur 22 observations détaillées, pour la plupart inédites. C'est une étude claire et précise que le chirurgien lira avec profit avant d'intervenir sur une tumeur de la moelle et des méninges.

En voici, en partie, les conclusions :

Les tumeurs de la moelle et des méninges spinales ont un début insidieux et une évolution progressive.

Schématiquement, elles évoluent en deux périodes : pendant la première période, on observe des phénomènes radiculaires dont les plus caractéristiques sont les douleurs.

A la seconde péri de apparaissent des troubles médullaires qui débutent fréquemment par le syndrome de Brown-Séquard. Ensuite s'établit une paraplégie.

Les paraplégies que déterminent les tumeurs en comprimant la moelle s'accompagnent de phénomènes spasmodiques extrêmement marqués.

Ces paraplégies revêtent deux formes selon le mode de contracture.

La contracture peut être en extension ou en flexion.

La contracture en extension s'accompagne d'exagération toujours très marquée des réflexes tendineux (contracture tendino-réflexe).

La contracture en flexion s'accompagne d'exagération toujours très marquée des réflexes cutanés de défense (contracture cutanéo-réflexe.

La paraplégie en flexion est rarement primitive ; le plus souvent elle fait suite à la paraplégie en extension.

Entre ces deux formes de paraplégies, existent des intermédiaires.

Les troubles de la sensibilité objective sont à peu près constants.

Ils peuvent, suivant le siège de la tumeur, donner lieu à des dissociations ou bien porter sur tous les modes.

Le liquide céphalo-rachidien est modifié. On y constate fréquemment une augmentation de l'albumine sans augmentation du nombre des éléments cellulaires.

La présence de cellules néoplasiques y a été rencontrée au cours de cancers secondaires des méninges.

Le diagnostic de la localisation en hauteur est possible dans la très grande majorité des cas. Pour l'établir, on se base : au début, sur les douleurs radiculaires et sur l'abolition des réflexes dans les territoires dépendant des racines intéressées ; plus tard, à la période paraplégique, viennent s'ajouter, comme élément de localisation, l'anesthésie, l'exagération des réflexes cutanés de défense et les troubles sudoraux.

Le diagnostic de la longueur de la tumeur peut être fait dans certains cas par la détermination du niveau supérieur et du niveau inférieur de la compression médullaire.

Le niveau supérieur de la compression est indiqué par la limite supérieure des troubles de la sensibilité ; le niveau inférieur, par la limite supérieure des réflexes cutanés de défense.....

La valeur fonctionnelle de la moelle peut être appréciée d'une manière approximative.

D'une part, la persistance d'une zone sensible dans le territoire des racines sacrées inférieures indique que la lésion n'intéresse pas la moelle dans toute sa section transversale.

D'autre part, la réapparition de la motilité volitionnelle par l'application de la bande élastique et par la dynamogénisation des membres paralysés au moyen des courants faradiques, indique que la lésion médullaire n'est pas profondément destructive.

Abandonnées à elles-mêmes, les tumeurs de la moelle et des méninges spinales entraînent presque inévitablement la mort : les tumeurs bénignes en quelques années, les tumeurs malignes en quelques mois.

L'intervention chirurgicale a modifié ce pronostic.

Gendron a relevé 14 cas de tumeurs médullaires opérés. A la suite de l'opération la mort survint dans 4 cas ; 2 fois le résultat fut nul ; 5 fois il se produisit une amélioration et la guérison fut obtenue dans 3 cas.

Les opérations pour tumeurs des méninges ont été fréquemment tentées. G. en a relevé près de 200 cas. Bien que la mortalité opératoire s'élève encore à 40 % et que dans 20 % des cas le résultat soit nul, une amélioration considérable ou la guérison complète est obtenue dans 40 % des cas. M. C.

La chirurgie des tumeurs du rachis et de la moelle, par G. Potel et Veaudeau.(*Rev. de chirurgie*, n° 5, 10 mai 1913 et n° 9, 10 septembre 1913.)

C'est une étude d'ensemble basée sur l'analyse de 600 observations. P. et V. divisent les tumeurs du rachis en 4 groupes :

1° Les tumeurs vertébrales ; 2° les tumeurs extra-vertébrales ; 3° les tumeurs intra-rachidiennes non médullaires ; 4° les tumeurs médullaires.

I. *Tumeurs vertébrales*. — Elles sont formées surtout par les carcinomes toujours secondaires à un cancer viscéral, en particulier au cancer du sein, et par les sarcomes rarement secondaires. P. et V. ont rassemblé 31 observations de kystes hydatiques, naissant de préférence au niveau des apophyses et des lames vertébrales.

Ces tumeurs se manifestent par :

a) Des symptômes *osseux* : douleur à la pression, rigidité, déformation de la colonne vertébrale, cyphose progressive à grande courbure.

b) Des symptômes radiculaires et médullaires liés à la compression des racines et de la moelle et constituant le syndrome de la paralysie douloureuse des cancéreux de Charcot.

D'abord apparaissent les douleurs, peu après les symptômes osseux accompagnés de la paraplégie et des troubles sphinctériens. La paraplégie peut apparaître brusquement sans avoir été précédée de douleurs.

Ces tumeurs doivent être différenciées du mal de Pott.

Il ne faut pas opérer les tumeurs secondaires ; mais pour toutes les autres tumeurs, quelle que soit leur nature, il faut intervenir. 55 cas opérés ont donné 30 % de mortalité opératoire et 23 % de guérison sans récidive. Si l'ablation est forcément incomplète on pourra sectionner les racines postérieures, opération qui calmera définitivement les douleurs.

II. *Tumeurs extra-vertébrales*. — Nées d'organes voisins de la colonne vertébrale et en particulier du médiastin, elles laissent le plus souvent le rachis intact.

Elles se caractérisent par des symptômes nerveux périphériques sensitivo-moteurs persistants et tenaces, plus tard par des troubles médullaires.

Dans tous les cas de tumeurs nées à la face postérieure du rachis, l'intervention s'impose quelle que soit la nature de la tumeur. Pour les tumeurs nées à la face antérieure du rachis, les indications dépendent du siège du néoplasme, des organes atteints, des rapports de la tumeur avec les vaisseaux et les nerfs.

III. *Tumeurs intrarachidiennes non médullaires*. — Elles sont les plus nombreuses, les plus importantes, les plus chirurgicales des tumeurs du rachis.

Elles sont le plus fréquemment du type sarcome, siègent de préférence à la moelle dorsale 52 fois sur 100, sont de petit volume, de forme ovoïde, souvent unique, isolées et énucléables, en général.

Dans la grande majorité des cas, elles naissent de la face postéro-latérale de la dure-mère. Elles se développent suivant le grand axe de la moelle.

Leurs symptômes se groupent de la manière suivante :

1re période : compression des racines postérieures d'abord, puis des racines antérieures. C'est la période des symptômes radiculaires (douleurs névralgiques, crampes, hyperesthésies).

2e période : compression d'une moitié de la moelle, symptôme d'hémisection de la moelle, syndrome de Brown-Séquard.

3e période de compression de la moelle et de ses racines : pa-

CHEMIN DE FER D'ORLEANS

Relations directes entre Paris Quai d'Orsay et l'Amérique du Sud « via Bordeaux ou Lisbonne. ». — *Par service combiné entre les Chemins de fer français d'Orléans et du Midi, ceux intéressés d'Espagne et du Portugal et la Compagnie de Navigation Sud-Atlantique.* — Billets simples et d'aller et retour 1re classe (chemin de fer et paquebots) entre Paris-Quai d'Orsay et Rio-de-Janeiro, Montevideo et Buenos-Aires

Faculté d'embarquement ou de débarquement à Bordeaux ou à Lisbonne.

Durée de validité : *a*) des Billets simples, 4 mois, *b*) des Billets d'aller et retour, un an. Faculté de prolongation pour les Billets aller et retour. Enregistrement direct des bagages pour les parcours par fer.

Faculté d'arrêt tant en France qu'en Espagne et en Portugal à un certain nombre de points.

La delivranee des Billets a lieu exclusivenent au bureau des passages de la Compagnie de Navigation Sud-Atlantique 2, rue Halévy à Paris, on dans les ports de l'Amérique du Sud par les Agents de cette Compagnie.

raplégie spastique avec réflexes exagérés d'abord, puis paraplégie flasque ; troubles sphinctériens et trophiques.

IV. *Tumeurs médullaires*. — P. et V. en ont rassemblé 127 cas.

Ce sont le plus souvent des gliomes et des sarcomes. Elles siègent surtout à la moelle dorsale.

Elles sont uniques, restent médullaires, ne donnent pas de métastases ; elles sont ou bien *non énucléables*, destructives, étendues, à évolution rapide, dans 48 pour 100 des cas, ou bien *énucléables*, peu étendues, à évolution plus lente, dans 25 p. 100 des cas.

A l'examen extérieur de la moelle, elles se manifestent de façon presque constante au chirurgien par l'augmentation de volume de la moelle qui ne bat pas et est modifiée dans son aspect.

Dans leur symptomatologie (douleurs, troubles moteurs, troubles sensitifs dont le plus important, la dissociation syringomyélique, est inconstant, troubles vasomoteurs et trophiques), il n'y a aucun signe pathognomonique.

Le traitement des tumeurs intrarachidiennes doit être chirurgical.

Il comporte la laminectomie pour exposer la face externe de la dure-mère, et, suivant les cas, l'ouverture de la dure-mère et même l'incision de la moelle.

Les diverses étapes de l'opération sont bien exposées par P. et V.

Il est quelquefois nécessaire de faire l'opération en 2 temps. Mais l'opération en deux temps ne doit pas être systématique.

La mortalité moyenne de nos jours est de 15 pour 100.

Les guérisons s'élèvent à environ 58 pour 100 et les statistiques s'améliorent considérablement de jour en jour. M. C.

Les indications et les résultats de la résection des racines postérieures; par O. Fœrster (Breslau), (*Lyon chirurgical*, février 1913, n° 2.)

La première indication de la résection des racines postérieures est formée par l'existence de névralgies *très violentes*, contre lesquelles tous les autres modes de traitement ont échoué.

F. a réuni 41 observations de ce groupe avec 6 morts immédiates.

Sur 38 cas ayant survécu à l'opération on a obtenu une amélioration considérable dans 12 cas, dans 23 cas les douleurs ne furent pas ou furent peu améliorées. Dans la grande majorité des cas, l'insuccès doit être rapporté à ce fait qu'on n'a pas réséqué assez de racines.

Si l'on veut supprimer des douleurs par une radicotomie postérieure, la résection doit être aussi large que possible. Pour le bras, elle doit s'étendre de la 3e cervicale à la 2e dorsale et pour les jambes de la 10e dorsale à la 5e lombaire.

La 2e indication de la radiocotomie postérieure est fournie par les crises viscérales, gastro-intestinales du tabès. Il s'agit ici de résection des racines postérieures dorsales.

La radicotomie a été faite 64 fois ; 6 malades sont morts pendant l'opération, 4 succombèrent, les mois suivants, de cystopyélite.

Sur les 58 succès opératoires immédiats, 2 malades seulement n'eurent aucune amélioration. Sur 56 cas, 29 fois on ne relate pas de récidive.

Dans 18 cas on a observé des récidives, mais avec une amélioration très réelle des crises. La récidive tient à ce que dans un grand nombre de cas la résection radiculaire n'a pas été radicale.

La troisième indication de la radicotomie postérieure concerne les paralysies spasmodiques.

F. en a recueilli 159 cas opérés avec une mortalité de 8.8%.

La résection a été faite pour la paralysie spasmodique congénitale, pour la paralysie spasmodique avec hydrocéphalie, pour les paralysies spasmodiques apparues à la suite d'encéphalite pour la paralysie-spasmodique d'origine spinale, pour la sclérose en plaques, l'athétose et la maladie de Parkinson.

Le processus pathologique doit être absolument stationnaire ou tout au moins ne doit progresser qu'avec une grande lenteur. Il faut qu'un certain nombre de fibres pyramidales motrices soient intactes, car la radicotomie ne supprime ou ne diminue que la contraction musculaire.

Il faut encore rééduquer l'opéré et faire un traitement orthopédique. M. C.

L'opération de Franke ; par L. Sauvé et J. Tinel. (*Journal de chirurgie*, n° 2, février 1913.)

Fœrster en 1909 démontra que les voies centripètes gastriques passent par le nerf grand splanchnique et les racines postérieures des six derniers nerfs dorsaux. On guérit sûrement les crises gastriques douloureuses du tabès en sectionnant ces racines postérieures à l'intérieur du canal rachidien.

Mais l'opération de Fœrster est grave : 10 morts et 5 paraplégies sur 49 cas. (Th. Hovelacque, Paris 1912).

Franke prétendit lui substituer l'arrachement des racines postérieures dans leur trajet intrarachidien par la traction sur les nerfs rachidiens en dehors du canal rachidien.

S. et T. ont démontré par l'expérimentation cadavérique que par la traction exercée sur les nerfs dorsaux on arrache très rarement le ganglion rachidien.

D'après deux autopsies, pas une seule fois sur 24 nerfs arrachés le ganglion n'avait été atteint, dans aucun cas il n'y avait de lésions médullaires ni d'hématorachis.

En somme, l'opération de Franke laisse en place le foyer d'origine des crises gastriques, les lésions radiculo-ganglionnaires. Mais le simple arrachement des nerfs intercostaux est susceptible d'agir à distance sur le ganglion et de déterminer dans les cellules ganglionnaires des perturbations momentanées et plus tard la dégénérescence des racines irritées.

S. et T. décrivent leur technique de l'opération de Franke basée sur des données anatomiques exactes qu'ils ont établies.

Ils conseillent d'arracher de chaque côté les nerfs dorsaux depuis le 5e jusqu'au 11e, le plus près possible du trou de conjugaison, de les arracher brusquement plutôt que lentement, d'éviter soigneusement la blessure de la plèvre, de faire l'opération en 2 temps.

S. et T. ont réuni 13 cas d'opération de Franke, 2 malades sont morts, 2 ont récidivé immédiatement, 3 ont récidivé tardivement, 6 ont guéri.

Il y a lieu d'opérer les malades atteints de crises gastriques graves, fréquentes, longues, cachectisantes et ne manifestant au bout de plusieurs mois aucune tendance à la régression spontanée ou à l'amélioration par un traitement médical énergique.

L'opération de Franke expose à des récidives, mais elle constitue une chance possible de guérison ou d'amélioration. Si elle est suivie de récidive, il faut faire la ligature simple des racines dorsales antérieure et postérieure entre le ganglion et la dure-mère. M. C.

Les faux spina bifida (médullomes ou médullo-embryomes; par Estor et Estienne. (*Rev. de chir.*, 10 juin 1913, n° 6, pp. 785-816.)

E. et E. ont eu l'occasion d'extirper avec succès, chez un enfant de 4 ans 1/2, une tumeur congénitale siégeant à la partie médiane de la nuque. Cette tumeur du volume d'un gros œuf de poule, pédiculée, bosselée à sa surface, mollasse et irréductible fut considérée par E. et E. comme un spina bifida cervical. Mais l'examen histologique montra qu'elle etait constituée par une tige centrale de structure nerveuse médullaire, contenue dans une cavité à parois fibreuses épaisses.

E. et E. rapprochent leur observation de celle du Pr Forgue publiée dans la thèse de Mattei.

Ils concluent qu'il peut exister en arrière du rachis des tumeurs congénitales nerveuses contenues dans un sac dont les parois ont une épaisseur variable.

Ces tumeurs doivent être séparées des spina bifida.

On peut expliquer ces néoformations soit par un trouble d'embryogenèse pure, soit par l'existence d'un deuxième embryon avorté.

E. et E. proposent de les appeler médullomes ou médullo-embryomes.

L'extirpation, impossible dans certaines formes de spina bifida est la méthode idéale pour les médullomes.

M. C.


TUBERCULOSE PULMONAIRE — EMPHYSEME — ECZEMA — PALUDISME
Traitement spécifique et abortif de la SYPHILIS
ARRHÉNAL
ADRIAN
Gouttes dosées à 2 milligr.... 10 à 20 par jour (en deux fois).
Ampoules — 50 — .... 1 à 2 —
Granules — 1 centigr.. 1 à 3 —
9, rue de la Perle
PARIS

Technique. — Nous avons à envisager ici : 1° le métal à employer ; 2° la forme du médicament ; 3° les différentes sortes d'utilisation des colloïdes en thérapeutique locale.

J. Chirié et Ch. David, Chatain, Duhamel, se sont adressés à l'électrargol. Nous avons utilisé l'électromercurol et l'électrocuprol en particulier dans les ulcères syphilitiques, les ulcérations et fistules tuberculeuses.

C'est le médicament en flacons qui est évidemment la forme de choix. Les collyres d'électrargol, d'électrocuprol, sont utilisables en ophtalmologie, les ovules à l'électrargol, à l'électromercurol en gynécologie.

La pommade à l'électrargol est également susceptible de rendre des services dans le traitement des engelures, fissures, brûlures. Nous rappellerons cependant qu'elle rentre, au point de vue de la kératogenèse, dans la catégorie des corps gras, que Thierry condamne, en particulier dans la thérapeutique des brûlures, comme kératolytiques.

Les métaux colloïdaux peuvent être employés : 1° en pansements ; 2° en bains locaux (Duhamel) ; 3° en badigeonnages, du col utérin, dans les métrites (nous-même), des amygdales et du pharynx dans les angines (Bourgeois) ; 4° sous forme d'ovules en gynécologie ; 5° en instillations, en ophtalmologie (Daxenberger, R. da Rocha Medeiros). A ces divers modes de pansements, on pourra associer, dans les cas plus graves, les injections interstitielles à la base des abcès (Duhamel) et les injections intramusculaires, ou intraveineuses du métal, toutes les fois que l'infection cessera d'être limitée.

Effets. — Les effets constatés sont : 1° un effet sédatif ; 2° modificateur ; 3° kératogénique.

Les pansements à base de métaux colloïdaux sont *sédatifs*. Duhamel a noté cette intéressante propriété dans les anthrax, les abcès tubéreux : en 24, 48 heures au plus, les douleurs disparaissent. Nous l'avons noté dans les brûlures et R. da Rocha Medeiros, dans les douloureux ulcères cornéens.

Ils ont en outre un remarquable pouvoir *modificateur*. Sous leur influence les sécrétions se tarissent, l'œdème s'atténue, la cicatrisation s'amorce. Duhamel observa, à la suite du pansement à l'électrargol d'un panaris grave, « que les chairs étaient devenues roses et saines » et trois jours après que « le doigt, revenu à son état normal, est sec, net et propre ». R. da Rocha Medeiros écrit dans sa thèse (Bahia, 1908) que « l'électrargol est un résolutif des plus importants. Il semble doué d'un pouvoir de pénétration considérable, étant données les modifications qu'il imprime aux tissus pathologiques ».

Enfin les colloïdes sont des *cicatrisants* de premier ordre : Duhamel, Chatain, Orland, nous-même, avons maintes fois constaté la marche rapide du travail de réparation épithéliale des plaies pansées à l'électrargol. Enfin les cicatrices obtenues, si elles ne peuvent être comparées à celles que donnent le radium et l'air chaud, sont cependant souples, lisses et restent indolores.

Inconvénients. — Ils pourraient être : *a*) locaux, *b*) généraux. Les inconvénients locaux sont : la douleur au moment de l'application, la brûlure. Nous n'avons jamais noté de brûlure, mais seulement l'apparition, chez les enfants en particulier, au moment de l'application, de picotements un peu pénibles qui cessent bientôt pour faire place à une sensation persistante de bien-être. Les accidents généraux (phénomènes d'intoxication) n'ont jamais été observés. La méthode est utilisable à tous les âges et en toute circonstance. L'électrargol est un antiseptique inoffensif.

Indications. — Il n'existe donc pas de contre-indication à l'emploi de la méthode. Cependant, du fait du prix de revient des colloïdes, leur emploi doit être limité. L'argent colloïdal ne peut être appliqué à toutes les plaies. Ce sont les plaies d'une désespérante ténacité et ayant résisté à toutes les thérapeutiques qui sont plus particulièrement justiciables du pansement colloïdal : ainsi les panaris osseux de Chatain « que les traitements ordinaires, continués pendant plus de deux mois, n'avaient pu améliorer », les plaies traitées par Duhamel « contre lesquelles tous les autres antiseptiques courants avaient échoué », les plaies opératoires des mastoïdites de Contet et Massier « dans des cas où avaient échoué les méthodes courantes ». C'est dans ces cas que les métaux colloïdaux électriques pourront rendre, comme topiques, de précieux services au praticien ; c'est également dans ces cas que nous avons coutume d'associer, à l'application colloïdale, l'emploi de la douche d'air chaud à 100-120°.

Applications. — Elles sont multiples. Sont également justiciables des pansements à base de colloïdes, les plaies suppurantes, les ulcérations atones ; on est enfin autorisé à en attendre de bons résultats en ophtalmologie, en oto-rhino-laryngologie, en urologie, en gynécologie, en dermatologie, comme le démontrent de récents et intéressants travaux.

Plaies suppurantes. — Les premiers, Chirié et David ont guéri par l'électrargol en pansements cinq abcès du sein incisés et un adéno-phlegmon de l'aisselle (*Société d'Obstétrique de Paris*, 20 décembre 1906). Après eux, Chatain cicatrise par la méthode un panaris osseux du médius (*Annales des laboratoires Clin.* sept. 1911) ; Duhamel, des abcès tubéreux, un anthrax, un panaris osseux, des plaies contuses (*La Clinique*, sept. 1911, sept. 1912) ; Orland, des furoncles (*Der Praktische Aerzt*, mars 1910). Nous-même avons antérieurement signalé (Des traitements actuels du furoncle, *Progrès médical* 17 mai 1913) les bons résultats que nous avions obtenus en traitant, par l'électrargol en pansements, de volumineux furoncles de la nuque. Nous avons également eu l'occasion de traiter par les pansements à l'électrargol une brûlure de la main ; l'application d'électrargol étant mal supportée sur la surface brûlée, nous avons eu recours au badigeonnage périphérique à l'électrargol et nous nous contentions d'instiller sur la plaie quelques gouttes de la solution. La cicatrisation s'est régulièrement faite en une vingtaine de jours.

Ulcères et plaies atones. — Nous avons également pu soumettre avec bonheur au pansement colloïdal un ulcère variqueux, une ulcération tuberculeuse, une fistule ano-rectale bacillaire incisée, une ulcération syphilitique. Dans le traitement de l'ulcère variqueux, nous avons associé la douche d'air chaud au pansement électrargolé. L'ulcération tuberculeuse du genou a été pansée à l'électrocuprol. La fistule ano-rectale à l'électrargol ; l'ulcération syphilitique à l'électromercurol. Si, dans tous les cas traités, la cicatrisation a été lente, toutes les ulcérations traitées n'en ont pas moins été guéries ; l'ulcère variqueux en 40 jours ; l'ulcération du genou en 15 jours, la fistule en 30 jours ; l'ulcère syphilitique en 10 jours. Il y a là matière à d'intéressantes recherches sur lesquelles nous comptons avoir l'occasion de revenir. Rappelons ici, en ce qui concerne les ulcérations spécifiques, que Duhot a proposé, dans les *Annales de la Polyclinique centrale de Bruxelles* (juin 1908), l'emploi du mercure colloïdal électrique dans le traitement local du chancre syphilitique.

Il serait également intéressant de soumettre aux pansements colloïdaux ou aux injections interstitielles des ul-

cérations actinomycosiques ou cancéreuses. Dans ce dernier cas, l'électrosélénium mérite d'être expérimenté, en ayant soin de combiner au traitement local le traitement général par les injections intraveineuses.

Ophtalmologie. — L'électrargol et l'électrocuprol ont été instillés (quelques gouttes) sous forme de collyres. Dans la *Woch. für Terapie und Hygiene des Auges* (22 septembre 1910), Daxenberger, dans sa thèse, R. da Rocha Medeiros exposent leurs résultats. Tous deux proclament la supériorité de l'électrargol. Ils l'ont utilisé dans les conjonctivites, les kératites, spécialement dans l'ulcère cornéen, dans les affections des lacrymales, dans l'ophtalmie des nouveau-nés, dans toutes les affections postopératoires ou postraumatiques. Pour Daxenberger, l'électrargol augmenterait l'activité d'autres médicaments, comme l'atropine, et R. da Rocha Medeiros conclut « à la supériorité de l'électrargol sur les autres antiseptiques et astringents dont dispose la thérapeutique oculaire ».

L'électrargol peut en outre être utilisé en injections sous-conjonctivales.

Oto-rhino-laryngologie. — Massier recommande, dans l'otite, les badigeonnages à l'électrargol. Cet auteur écrit : « L'emploi de l'électrargol en pratique otologique m'a donné des résultats sur lesquels je ne comptais pas » (De l'emploi de l'électrargol en pratique otologique. (*Annales des lab. Clin.*, 1907, n° 4). Contet, Massier, introduisent l'électrargol dans la plaie opératoire des mastoïdites et obtiennent des guérisons rapides. Dans le *Progrès médical* (janvier 1911 : L'argent colloïdal en rhinologie), M. Bourgeois recommande pour le traitement du coryza, spécialement chez l'enfant, l'instillation « dans chaque narine de quatre gouttes d'électrargol tiède au bain-marie, le patient étant couché sur le dos et cela quatre fois dans les vingt-quatre heures ». Chez l'adulte, les badigeonnages des fosses nasales ou du pharynx dans les angines pourront rendre des services.

Urologie.— L'électrargol est entré en urologie avec Asch et Hamonic qui, le premier, expérimenta les injections intra-épididymaires (injection à la seringue de Roux, de Ricord ou de Pravaz 1 à 2 cm. tous les deux jours). Après lui, Gennerich traite par l'argent colloïdal un grand nombre (600 cas) de malades atteints de blennorrhagie compliquée ou non (*Berliner Klin. Woch.*, 13 mars 1911). Enfin, dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* (juin 1911), J. Doré et Desvignes publient 10 observations d'épidydimites aiguës traitées avec succès par injections intra-épididymaires d'électrargol. L'électrargol peut rendre des services dans le traitement de la blennorrhagie, ainsi que dans le traitement des cystites. Dans ce dernier cas, on peut injecter dans la vessie de 50 à 100 c. c. d'électrargol.

Gynécologie.— L'électrargol peut être employé : 1° en badigeonnages du col ; 2° en cautérisations intracervicales, 3° en pansements à demeure sous forme d'ovules. Brintet l'emploie en injections intramusculaires dans la périmétrite ; enfin les complications septiques des affections obstétricales et gynécologiques sont justiciables, comme l'ont démontré par leurs observations Auboyer, Mme Bourguignon, Jeannin, Herrgott, Paul Delbet et Baudet, des injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses.

Dermatologie. — Dans le traitement de l'eczéma sous toutes ses formes, l'électrargol en pansements peut également rendre des services. Nous avons vu tout le parti que l'on peut en tirer dans le traitement des furoncles, de l'anthrax. Les engelures ulcérées, les escarres, peuvent également en retirer un excellent bénéfice.

Conclusions.— Antiseptique local d'une efficacité incontestable et d'une parfaite innocuité, l'électrargol peut rendre de signalés services au médecin, au chirurgien, au spécialiste. Les autres métaux colloïdaux (électromercurol, électrocuprol, électrosélénium) méritent également d'être expérimentés en applications locales. Dans les cas tenaces et rebelles, ils peuvent donner d'excellents résultats. Le praticien saura y avoir recours pour le plus grand bien de ses malades, à condition d'y associer les injections interstitielles, dès que se manifestera une infection régionale, et des injections intramusculaires ou intraveineuses, si l'infection vient à se généraliser.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Léonard de Vinci, physiologiste

La mode est aux « violons d'Ingres » si je puis m'exprimer ainsi. Chaque jour nous en apporte un nouveau. C'est un peintre qui faisait de la musique, un médecin qui s'adonnait à la sculpture. Les auteurs de thèses scientifiques ou littéraires nous présentent ainsi chaque année quelques grands hommes sous un jour imprévu. Un dentiste vous prouvera que l'art dentaire doit beaucoup aux observations de tel grand poète ; il ajoutera même quelquefois que le poète fit grand tort aux savants et qu'il est regrettable qu'un homme qui eût pu acquérir une telle réputation dans le monde des arracheurs de dents ait eu la manie d'écrire des vers. Un médecin — et cela c'est de l'histoire — n'écrivait-il pas l'an dernier qu'Homère connaissait l'exophtalmie pour avoir écrit que Junon avait des yeux de vache !...

Mais s'il y a violons et violons, il y a thèses et thèses. Le titre de l'étude du Dr Verdier (1) : Léonard de Vinci physiologiste, nous promet autre chose qu'un mauvais violon d'Ingres. L'universel génie du grand florentin nous fait prévoir que le Vinci, s'il s'occupa de physiologie, dut être, comme il fut en tout, un précurseur.

Le Dr Verdier a extrait des 40 manuscrits connus, dans lesquels Léonard nota pêle-mêle les observations les plus diverses, celles qui intéressent la physiologie. Et pour nous donner une idée d'ensemble de l'état de la physiologie au temps de Vinci, il a groupé les observations dans l'ordre que suivent les auteurs de traités.

Le Vinci eut constamment l'esprit préoccupé de physiologie. L'étude de ses manuscrits nous le prouve. Pour mieux créer la vie, il cherchait à en pénétrer les plus intimes secrets.

Il a étudié le mécanisme de toutes les grandes fonctions. Et partout où la mécanique pouvait à elle seule donner la clef du problème, l'ingénieur qu'était Vinci l'a résolu. Il a fait sur les deux temps de la respiration une étude merveilleuse, et, si ce n'est la moindre importance qu'il accorde au diaphragme, les auteurs modernes n'au-

(1) Léonard de Vinci, physiologiste, par le Dr Verdier. Jules Rousset, éditeur.

raient guère à ajouter à ses descriptions. Cependant, « il connaît parfaitement le rôle du diaphragme, sans admettre son rôle primordial, car il croit que la respiration normale est le type costo-supérieur ». Si, dans certaines conditions, les côtes ne peuvent se soulever, la nature, écrit Léonard, y supplée par les muscles du diaphragme qui abaissent le diaphragme dans sa partie médiate concave; son élévation naît des vents comprimés, inclus dans l'intestin... et si les épaules soulevées tiennent les côtes hautes au moyen des muscles pectoraux, alors le diaphragme, simplement en se mouvant au moyen de ses muscles, fait l'office d'ouvrir et de fermer le poumon ; et les intestins comprimés avec le vent condensé qui se produit en eux (du desséchement des excréments), repoussent le diaphragme en haut, lequel diaphragme comprime le poumon et chasse l'air ». Il sait aussi comment l'air rentre : « Parce qu'il ne peut y avoir de vide dans la nature, le poumon qui en dedans touche les côtes, doit suivre leur dilatation, et ainsi le poumon en s'ouvrant comme un soufflet de forge attire l'air qui remplit l'espace ménagé pour le recevoir. Léonard avait aussi résolu le problème des intercostaux. Les intercostaux externes (mésoplèvres extrinsèques) sont pour lui des muscles inspirateurs, les intrinsèques étant des expirateurs.

Dans l'étude de la circulation il s'élève peu au-dessus de son temps. Cependant il est le premier à parler de sang artériel. On croyait aussi, dans son temps, que la verge en érection se gonflait de vent. Cette explication ne satisfait pas le Vinci qui la démolit avec une belle verve. « Du membre viril qui, quand il est dur, il est gros et long, dense et lourd et quand il est petit, tendre, mince, court et mou ; il faut en juger qu'il ne s'ajoute pas là de la chair ni du vent, mais du sang artériel ; c'est ce que j'ai vu à des morts qui ont ce membre raide, car plusieurs meurent ainsi et surtout les pendus desquels j'ai vu l'anatomie et ceux-ci être tous pleins d'une grande quantité de sang... Et si l'adversaire dit qu'une telle quantité de chair a augmenté par du vent qui produit grandeur et dureté comme dans la paume dont on joue, je répondrai que ce vent ne donne ni poids ni densité, mais il fait la chair légère et rare, et encore on voit la verge raide ayant la tête rouge, ce qui est signe de l'affluence du sang et quand elle n'est pas raide elle a le front blanchissant. »

Il connaît aussi le phénomène du pouls dû au passage de l'onde née de la contraction du cœur, laquelle onde fait à son passage se durcir la paroi contractile du vaisseau.

Tous les phénomènes mécaniques, mastication, déglutition, défécation, etc... sont admirablement mis au point par le génial observateur.

Si Léonard adopte la théorie d'Aristote sur l'absorption, il découvre le rôle éliminateur de l'intestin par les artères mésentériques, découverte toute moderne !

Le mécanisme de l'excrétion urinaire n'échappe pas à l'ingénieur. Il en fait une longue démonstration où il explique que l'urine passe de l'uretère dans la vessie en raison des principes anciens de l'hydraulique.

Mais où Léonard de Vinci est le plus original, où son génie surhumain éclate avec le plus d'intensité, c'est dans l'étude qu'il fait de nos divers mouvements. La mimique surtout l'attire. Il multiplie les dissections et les dessins. Il pénètre le sentiment que doit exprimer chaque muscle. Et par les caricatures sublimes qui illustrent ses démonstrations, il devance les expériences de Duchenne de Boulogne. Il étudie la marche, la course, le saut, l'ascension de l'escalier, tous les mouvements enfin qui mettent en jeu notre admirable musculature.

Et ce n'est pas tout. Le premier il détruit la vieille théorie qui admettait que l'œil envoie des rayons qui éclairent les objets. Puis il énonce cinq lois de la pupille extrêmement précises. « Il y aurait d'ailleurs, écrit l'auteur, un livre entier à écrire sur Léonard de Vinci opticien et oculiste ! »

Pour Vinci l'art et la science sont inséparables, ainsi que le fait fort justement remarquer l'auteur dans sa conclusion. Mais au lieu de se contenter de cette mystérieuse intuition qui guide instinctivement la main de l'artiste, Vinci a tout comme un savant moderne recours à l'expérience.

Il a écrit sur la nécessité de l'expérimentation pour établir la vérité, des pages qu'on ne peut lire sans quelque émotion philosophique. Nous croyions en effet ces idées plus modernes !

Et dans la nuit où semblaient dormir les cerveaux de nos pères avant Descartes, Bacon et Claude Bernard nous voyons briller tout à coup l'éclatant génie d'un Léonard de Vinci méconnu... Et puisqu'on cherche un important complice de Pérugia, qui sait si ce n'est pas Vinci lui même qui — peut-être même sur les conseils de Claude Bernard avec qui je le vois devisant par les Champs Elyséens —, serait venu jeter sur notre suffisance le sourire narquois de sa « Joconde »... enfin retrouvée.

Raoul Lecoutour.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Le traitement de la pustule maligne.

M. Henri Pied, qui a eu l'occasion de traiter huit cas de pustule maligne, schématise ainsi (*Bulletin Médical*, 27 déc. 1913) le traitement de l'infection charbonneuse chez l'homme :

1° Pustule maligne au début, sans infection sanguine, sans réaction ganglionnaire : destruction ignée de la pustule et de l'aréole.

2° Pustule maligne avec réaction ganglionnaire, sans infection sanguine : destruction au fer rouge, injection de pyocyanéine (cultures pyocyaniques stérilisées) ou de sérum anti-charbonneux.

3° Pustule maligne avec infection sanguine : destruction au fer rouge, mais, en outre, injection intra-veineuse massive de sérum anti-charbonneux.

4° Pustule maligne, mais contrôle bactériologique impossible : destruction ignée précoce et étendue de la pustule et de l'aréole, injection précoce de sérum anticharbonneux ou de pyocyanéine.

La part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses

Il est classique, lorsqu'on observe chez un cirrhotique un flux sanguin provenant d'un territoire tributaire de la veine porte, d'invoquer avant tout un facteur mécanique ; en ce qui concerne en particulier l'hématémèse, on fait jouer un rôle capital à la surdistension compensatrice des voies anastomotiques entre le système porte et le système cave.

Sans contester l'importance du facteur mécanique dans la pathogénie des hémorragies gastro intestinales des cirrhotiques, sans méconnaitre la réalité ni même la fréquence relative des cas où une hématémèse mortelle est la première manifestation appréciable d'une cirrhose, MM. Gouget et Pierret estiment (*Presse médicale*, 24 déc. 1913) qu'assez souvent au facteur mécanique vient se surajouter un facteur toxique.

Les hémorragies gastro-intestinales s'observent en effet dans d'autres affections hépatiques où il n'y a aucun obstacle au cours du sang porte ; d'autre part, la « fréquence des hémorragies de tout siège, notamment celle des épistaxis, sans parler des petits nævus (Bouchard), qui nous montrent au niveau de la peau la lésion déterminante de bien des hémorragies des muqueuses, témoigne d'une altération spéciale des petits vaisseaux dans l'insuffisance hépatique petite ou grande. En quoi consiste exactement cette altération, et comment se produit-elle ? C'est ce que nous ignorons, mais son rôle semble capital dans la plupart des cas d'hémorragie chez les hépatiques, cirrhotiques ou autres ».

MM. Gouget et Pierret croient aussi que le danger d'hémorragie par brusque décompression, résultant de la ponction de l'ascite, a été quelque peu exagéré. A condition de ne pas évacuer trop vite l'épanchement, ou rendra toujours, disent-ils, — même en cas d'hémorragie récente — plus de services au malade en le débarrassant d'une hypertension abdominale qui achève de gêner le cours du sang porte et d'entraver la diurèse, qu'en respectant l ascite dans la crainte hypothétique de provoquer une hémorragie.

La diarrhée des féculents.

A côté des cas dans lesquels l'usage des aliments amylacés permet d'assurer la désinfection de l'appareil digestif, il en est d'autres où les substances féculentes, mal tolérées ou mal assimilées, fermentent, se décomposent plus ou moins imparfaitement dans l'intestin ou le traversent sans être utilisées en totalité. C'est ce que M. Hutinel appelle (*Presse médicale*, 27 déc. 1913) la diarrhée des féculents.

Elle se manifeste chez les enfants peu vigoureux, surtout à l'époque du sevrage, généralement à la suite d'une infection intestinale ; quelquefois elle succède à une intolérance pour les matières azotées et les graisses. Elle est occasionnée presque constamment par un régime exclusivement féculent.

Lorsqu'elle est nettement caractérisée, les enfants ont un facies spécial ; ils sont pâles, la peau est sèche ; le ventre est gros, ballonné, mais indolore. L'estomac ne clapote pas, mais tout l'intestin est météorisé ; le côlon n'est pas contracté comme dans les colites et souvent il n'est pas sensible. En palpant la région cervicale, les aines ou les aisselles, on trouve quelquefois des ganglions durs qui peuvent faire songer à la tuberculose.

L'appétit est conservé. Les matières sont généralement brunes, molles ou liquides et renferment des cellules d'amidon ou des amas amorphes facilement décelables par le réactif de Lugol.

L'état général est atteint avec souvent un mouvement fébrile plus ou moins net ; si l'on persiste à nourrir les enfants avec des substances amylacées, on peut les voir tomber dans un état de cachexie lamentable.

Le *diagnostic* est assez facile. Lorsqu'on a éliminé l'hypothèse de la tuberculose, il ne reste plus qu'à examiner les matières pour avoir la preuve matérielle de l'assimilation imparfaite des substances amylacées.

Le *pronostic* est moins sombre qu'on pourrait le croire. Si l'on modifie à temps le régime, les accidents disparaissent assez vite.

Le *traitement* est le suivant. Tout d'abord il faut supprimer ou du moins restreindre l'emploi des matières amylacées.

Au lieu de bouillies ou de soupes féculentes, on donnera soit du kéfir n° 2 et de préférence du kéfir maigre soit du babeurre, mieux tolérés que le lait.

Souvent les enfants acceptent et digèrent très bien la viande crue de mouton ou de cheval, préférable à la viande de bœuf qui pourrait leur donner le tœnia. Cette viande, hachée ou pulpée, enrobée de sucre en poudre ou mélangée à des confitures, sera donnée d'abord à petites doses, 10 à 20 gr. suivant l'âge des sujets et l'on augmente progressivement de 1,2 ou 3 gr. chaque jour jusqu'à 25, 40, ou même 50 gr.

Si, au bout de quelques jours, elle est moins bien tolérée, on peut en diminuer la quantité ou la supprimer momentanément. Si elle n'est pas acceptée du tout, on pourra avoir recours à la somatose, à la peptone, à la gelée de viande.

D'ailleurs, l'intolérance pour les féculents n'est pas de longue durée et l'on pourra au bout de peu de temps ajouter au régime alimentaire des hydrates de carbone, sous forme soluble d'abord, comme les sucres, puis sous la forme insoluble. Les substances féculentes modifiées par une cuisson prolongée sont plus faciles à digérer que celles dans lesquelles les grains d'amidon sont restés intacts. On commencera donc par des bouillies maltées, puis on donnera des pâtes et on arrivera progressivement aux purées très cuites.

Les graisses ne seront pas trop longtemps supprimées, mais ne seront permises qu'en petite quantité : un peu de beurre très frais.

Il est bon, en même temps qu'on prescrit la viande crue, de donner de la limonade chlorhydrique, à la dose d'une cuillerée à soupe à chaque repas (eau distillée, 200 gr. ; sirop de limon, 50 gr. ; acide chlorhydrique pur, 0 gr. 40).

Pour calmer les mouvements péristaltiques de l'intestin, les applications chaudes de cataplasmes, de compresses humides ou simplement d'ouate, sont particulièrement recommandables. Parfois de petites doses d'opium sont utiles.

Quand la diarrhée a disparu, il faut craindre de voir survenir la constipation et surveiller les évacuations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 décembre 1913

Le secrétaire perpétuel lit l'allocution prononcée au Caire par M. **Rot** aux obsèques de M. Zambaco-Pacha.

M. Achard lit le discours prononcé aux obsèques de M. **Empis**.

Election du bureau 1914. — M. **Ch. Perier,** vice-président, devient président.

M. **Duguet** est élu vice-président par 70 voix et trois bulletins blancs.

M. **Blanchard** devient secrétaire annuel.

MM. **Troisier** et **Achard** deviennent membres du Conseil.

En raison du décès de M. Empis, la séance est ensuite levée en signe de deuil. Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 décembre

Un cas d'épendymite subaiguë latente, séquelle de méningite cérébro-spinale à méningocoques. — M. **Rieux** (Val-de-Grâce) rapporte un cas analogue à celui rapporté par M. Lagane. La méningite à méningocoques a précédé 10 mois la mort par syncope.

Le clapotage intestinal signe d'occlusion. — M. **Lyon** insiste sur la grande valeur du signe de clapotage pour le diagnostic de l'occlusion intestinale, puisqu'il peut exister seul sans autres signes.

L'abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque dans le tabès. — MM. **Loeper** (de Paris) et **Mougeot** (de Royat).

(Voir *Progrès Médical*, N° du 27 décembre 1913.)

Anémie pernicieuse et néphrite chronique. — MM. L. **Lortat-Jacob** et **Gassier**. — Ce nouveau cas vient à l'appui des faits que Lortat-Jacob et M. Labbé ont étudiés en 1903. L'existence d'une néphrite scléreuse, vérifiée à l'autopsie, s'accompagnant pendant la vie d'une anémie intense, 600.000 globules rouges et 2.500 globules blancs.

La pathogénie de ces anémies des néphrites demeure encore obscure. Il ne faut pas attribuer à la dilution sanguine transitoire un rôle qui ne suffirait pas à expliquer les lésions permanentes du sang. De même si l'anémie fait partie du cortège symptomatique de l'azotémie, celle-ci n'est pas constante dans l'anémie des néphrites.

Dans le cas présent il n'y avait aucune rétention azotée et la cholestérine dans le sang ne dépassait pas 1.22.

Ce cas montre encore que l'on ne peut faire jouer aux hémolysines un rôle absolu. Elles manquaient chez le malade.

Si la destruction sanguine est un facteur très important et fréquent dans certaines formes, il semble qu'on doive aussi reconnaître que certaines scléroses rénales peuvent s'accompagner d'un arrêt de la fonction hématopoïétique. Faut-il faire dépendre les lésions du sang de la lésion rénale ou admettre que la même cause a produit les deux lésions concomitantes. Le cas présent démontre l'ancienneté de la lésion rénale et au contraire l'évolution relativement récente et rapide de l'anémie. Mais les examens microscopiques dénotant l'association d'une sclérose rénale et d'une sclérose splénique très intense, réalisant un syndrome anatomique splénique et rénal de date probablement ancienne.

Deux cas de tétanos grave. Sérothérapie sous-cutanée intensive. Guérison. — MM. O. ***Josué***, H. ***Godlewski*** et F. ***Belloir***. — Nous avons traité avec succès deux cas de tétanos grave par l'injection sous la peau de quantités considérables de sérum antitétanique. Un de nos malades a reçu 980 centimètres cubes de sérum répartis en 21 injections et l'autre 850 centimètres cubes en 27 injections.

La dose quotidienne a été d'abord de 50 centimètres cubes en une seule fois. Nous n'avons diminué les doses que lorsque nous avons été sûrs de l'amélioration.

L'injection sous-cutanée est préférable à l'injection intraveineuse. L'injection intrarachidienne est malaisée à cause de la contracture ; elle détermine de plus des crises de contractures qu'il faut éviter, car elles aggravent l'évolution.

Sous l'influence de ce traitement, les crises de contractures s'espacent puis disparaissent, les contractures permanentes cèdent, la température s'abaisse, le pouls se ralentit, les urines augmentent.

Il faut appliquer en même temps le traitement habituel : chloral à hautes doses, isolement dans le calme et le silence.

Un de nos malades a présenté le phénomène d'Arthus : gonflement douloureux avec rougeur aux points d'injection, ce qui ne nous a pas empêchés de continuer le traitement. *Il ne faut pas se laisser arrêter en effet par la crainte des accidents sériques. En face du danger imminent, il y a lieu de faire le traitement intensif et de continuer les injections tant que le malade présente des manifestations tétaniques, si légères soient-elles. On sait en effet que les retours offensifs avec aggravation rapide sont toujours à redouter tant que la guérison n'est pas complète.*

La réaction d'Abderhalden chez les épileptiques. — MM. ***Léri*** et ***Cl. Vurpas*** ont cherché, par la méthode d'Abderhalden, les ferments destructeurs de l'albumine cérébrale dans le sérum de 25 épileptiques. Ils en ont constaté la présence *dans 60 % des cas* (15 cas positifs, 10 négatifs). Ce pourcentage est exactement celui qui a été obtenu tout récemment par Binswanger. *Il existe donc très fréquemment des ferments anti-cerveau dans le sérum des épileptiques.*

Mais il n'est pas possible d'établir une relation entre la présence de ces ferments d'une part et la proximité d'une crise ou la ténacité de l'affection d'autre part.

Binswanger croyait que le résultat de la réaction était toujours positif dans les quelques jours qui avoisinent une crise ; nous avons pu nous assurer que ce résultat est *sans rapport avec la date de la dernière crise* : il est d'ailleurs aussi *sans rapport avec la préparation de la crise, c'est-à-dire avec la date de la crise suivante.*

Binswanger pensait que, à distance d'une crise, la réaction était généralement négative dans l'épilepsie « dynamique constitutionnelle peu grave », positive dans l'épilepsie « organique » grave ; d'après nos observations, les résultats de la réaction sont *sans rapport avec le nombre et l'intensité des crises*, comme *avec l'âge du malade, la date du début et l'ancienneté de la maladie*. Des troubles mentaux graves, soit congénitaux (débiles et imbéciles), soit acquis (déments et affaiblis évoluant vers la démence), s'observent soit avec une réaction positive, soit avec une réaction négative : ils sont seulement *notablement plus fréquents dans les cas où la réaction est positive* ; à ce point de vue seulement cette réaction aurait peut-être une certaine valeur pronostique.

La recherche des ferments d'Abderhalden nous paraît intéressante, même s'ils n'ont pas une spécificité absolue ; or malgré 170 réactions faites avec différents organes au moyen du sérum de 60 malades divers, il nous paraît encore impossible d'affirmer cette absolue spécificité.

Dissociations et instabilité pilaire par dysendocrinie. — M. ***Léopold-Lévi*** étudie, chez l'homme, l'instabilité pilaire : type féminin, type viril ; chez la femme, l'instabilité pilaire : type masculin, type féminin précoce.

Il conclut qu'à côté de l'action directe et essentielle du corps thyroïde sur la chevelure, une part revient au *testicule*, dont l'action frénatrice explique le gigantisme capillaire de l'insuffisance testiculaire, et l'action excitatrice explique l'alopécie par surfonction pilaire.

Le *masculisme* met en évidence la perte de fonctions féminogènes de l'ovaire, avec apparition de fonctions virilogènes d'où dépend le développement des poils de corps et parfois la calvitie à type masculin.

Importance de la notion de méningite pour la conduite du traitement de la syphilis. — MM. ***Jeanselme, Vernes*** et M. ***Bloch***. — Les auteurs affirment que tout syphilitique doit être traité aussi longtemps qu'il y a réaction de Wassermann persistante, positive dans le sang, dans le liquide céphalorachidien, la lymphocytose et l'hyperalbuminose.

Toute réaction méningée doit être traitée avec persévérance et il peut être nécessaire d'adjoindre aux injections intraveineuses les injections intraarachnoïdiennes. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 décembre 1913

Les anomalies de la réaction de Donath et Landsteiner. — MM. *Widal*, ***Abrami*** et ***Brissaud*** montrent que les échecs de la réaction de Donath et Landsteiner chez les hémoglobinuriques tiennent soit à une adhésion trop forte de l'anti-hémolysine et du complément que le froid ne parvient pas à séparer dans le délai classique d'une demi-heure, soit à une reconstitution trop rapide sur les hématies du complexe antihémolysine-hémolysine. Dans ce dernier cas la réaction devient positive lorsqu'on réduit plus ou moins la durée de l'exposition du mélange sérum-hématies au froid. L'épreuve de Donath et Landsteiner doit être constante dans l'hémoglobinurie *a frigore* ; les résultats apparents négatifs tiennent à ce qu'on ne fait pas varier suffisamment les conditions de l'expérience.

Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau La polyurie dite hyprophysaire. — MM. J. ***Camus*** et G. ***Roussy***. — Il résulte des recherches de ces auteurs que la polyurie dite hypophysaire semble due beaucoup plus, et peut-être uniquement à la lésion de la région interpédonculaire de la base du cerveau. Les lésions de cette région donnent en effet une polyurie plus considérable et plus durable que celle qui suit l'ablation de l'hypophyse. Dans un cas, la polyurie fut non seulement considérable mais dura plusieurs semaines, réalisant un véritable diabète nerveux insipide. De plus, chez deux chiens, apparurent des troubles trophiques génitaux.

Rachitisme expérimental par thyroïdectomie des procréateurs. — MM. H. ***Claude*** et G. ***Rouillard***. — Les auteurs rapportent les observations faites sur des petits issus de parents éthyroïdés, en insistant sur les lésions osseuses de nature rachitique. Sur certains animaux ils ont, en effet, constaté un développement squelettique insuffisant et des déformations osseuses multiples. Le microscope a d'autre part révélé l'existence d'altérations exactement semblables à celles du rachitisme humain. Ces constatations permettent de supposer qu'en pathologie humaine, de semblables dystrophies relèvent parfois d'une insuffisance thyroïdienne des parents, soit primitive, soit secondaire à des infections ou à des intoxications diverses antérieures à la conception ou survenues pendant la grossesse. Cette pathogénie n'est pas exclusive, et l'on peut envisager à l'origine des dystrophies osseuses, d'autres mécanismes, tels que les intoxications et infections générales survenues pendant l'enfance.

Bourse de Fabricius et maturité sexuelle — M. ***Jolly***.

Un lipoïde du pancréas. M. H. ***Iscovesc*** .

Du pouvoir coagulant différent de quelques sels de Hg. envers l'albumine d'œuf. — MM. ***Stassano*** et ***Ganpel***.

Sur le lieu où se produit l'évaporation refrigérante dans la polypnée thermique. — M. ***Magne***.

Origine et passage des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. ***Salin*** et ***Rully***.

Phases tardives de la dégénération vallérienne. — M. ***Nageotte***.

Répartition des substances azotées dans les sangs maternel et fœtal. — M. ***Nicloux*** (p. MM. Morel et Mouriquand).

Sur les bruits et les sons. — M. ***Henri***.

Action péristaltogène des selles diarrhéiques et notamment des selles typhiques. — M. ***Carnot***. Léon GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 décembre.

Fractures du col fémoral et impotence fonctionnelle. — M. ***Savariaud***. — J'ai dit dans la dernière séance que les enfants atteints de décollement épiphysaire ou de fracture du col du fémur ne pouvaient pas marcher. M. Kirmisson s'est élevé contre cette opinion et nous déclaré en avoir observé plusieurs cas. Or ces cas me paraissent

pouvoir être interprétés autrement que ne l'a fait M. K. L'une des radiographies publiées par lui me paraît être un cas de coxa vara mal interprété. Je suis convaincu de la fréquence de ces erreurs : le diagnostic sur la radiographie est très difficile. Dans un cas présenté par moi ici même tout le monde admit sans hésitation qu'il s'agissait d'une fracture. Il n'y avait cependant eu ni chute ni traumatisme Et sous vos yeux, peu à peu les lésions sont devenues bilatérales. Il s'agit donc certainement de rachitisme tardif. Il en fut de même dans un autre cas que j'ai présenté à M. Kirmisson qui diagnostiqua sans hésitation une fracture du col.

Je crois que la fracture du col, si elle est compatible avec la possibilité de faire encore quelques pas et de soulever la jambe au dessus du plan du lit ne peut pas permettre des mouvements bien importants. Quand un blessé marche et ne soupçonne même pas sa lésion, il ne peut avoir une fracture du col.

M. ***Kirmisson***. — Tous les auteurs qui ont étudié cette question et qui se sont particulièrement occupés d'orthopédie sont cependant unanimés sur ce point. Ces blessés peuvent marcher. Je ne dis pas qu'ils marchent parfaitement bien et sans douleur. Mais ils marchent et parfois pendant plusieurs jours.

M. ***Broca***. — Tout en étant de l'avis de M. Kirmisson, je dois dire cependant qu'il n'est pas rare de voir attribuer à des traumatismes des lésions dues à un état spécial des os. J'en ai vu récemment un exemple : chez un enfant sur la radiographie on diagnostique un décollement épiphysaire. Or 2 ans après, sans aucun traumatisme, on voit une lésion identique apparaître du côté opposé.

Coxalgie et résection.— *M. Le Dentu*.— Le traitement conservateur est évidemment le premier à conseiller et à mettre en œuvre dans la coxalgie. Mais il est cependant des cas où ce traitement ne donne pas de résultats et il peut être indiqué alors, comme l'a fait récemment M. Morestin, d'intervenir et de pratiquer la résection avec ablation partielle de l'os iliaque. Dans 2 cas j'ai tenté cette résection. L'un de mes malades a succombé. Mais il était, quand je l'opérai, en très mauvais état général. J'avais conseillé l'opération en janvier et on n'y consentit que 4 mois après, si bien que j'ai failli même ne pas la tenter. Dans l'autre cas le résultat fut très satisfaisant. J'enlevai une grande partie de l'os iliaque. Comme M. Morestin, je dus plus tard faire quelques retouches. Mais la guérison se fit peu à peu.

Quant à l'amputation inter-ilio-abdominale, elle donne une mortalité considérable (72 %). Il semble que l'extirpation iliaque isolée donne de meilleurs résultats. D'ailleurs il faudrait isoler dans les statistiques les cas opérés pour tuberculose de ceux qu'on opère pour tumeurs.

Lorsqu'il est possible de conserver le membre inférieur comme je l'ai fait chez mon opéré, il faut s'y attacher, car mon malade a parfaitement pu marcher ultérieurement avec une canne. Ces opérations ont comme contre-indications la présence chez le malade de lésions pulmonaires avancées ou de lésions rénales (albuminurie).

Au point de vue opératoire, deux points sont à noter : 1° l'utilité fréquente d'opérations complémentaires ; 2° l'intérêt qu'il y a à se servir de préférence de la scie, plutôt que du ciseau ou du maillet qui ébranlent trop.

M. ***Lejars***.— J'ai fait deux fois et avec bons résultats des résections larges de la hanche. J'ai également pratiqué une fois une amputation inter-ilio-abdominale. Mon malade succomba. Il est vrai que son état général était, avant l'opération, très précaire D'autre part, j'avais cru nécessaire de faire d'abord la ligature de l'iliaque ce qui me fit perdre du temps. Or le décollement de l'os iliaque fut beaucoup plus facile que je ne l'avais cru et les précautions prises m'ont paru inutiles et plutôt nuisibles.

M. ***Morestin***.— C'est une question très importante que celle des vieilles coxalgies fistuleuses. Je ne suis pas partisan de l'ablation totale de l'os iliaque mais des résections limitées. Comme l'a dit M. L. Dentu il faut autant que possible limiter l'ébranlement nerveux et l'usage de la scie est préférable. De même il faut éviter de trop tirailler les nerfs de la région. Quant à la conservation du membre, elle n'est pas toujours possible et il faut se laisser guider par les faits et l'importance des lésions.

M. ***Tuffier***.— On peut diminuer ces ébranlements nerveux si redoutables en unissant l'anesthésie locale à l'anesthésie générale.

Séance du 24 décembre 1913

Pneumothorax chirurgical. —M. *Walther*. — La crainte d'un pneumothorax ne doit certainement pas nous arrêter au cours d'une intervention chirurgicale car les dangers de cette complication sont certainement bien moindres qu'on ne l'a cru tout d'abord.

Cependant il me paraît certain que s'il existait un appareil très simple, non encombrant et peu coûteux, permettant de l'éviter nous nous en servirions tous. Car ces appareils sont utiles mais ils sont actuellement compliqués et c'est la raison de leur abandon.

M. ***Souligoux***. — Je crois que le pneumothorax non seulement n'est pas très dangereux mais qu'il peut dans certains cas rendre des services aux malades.

Chez un de mes opérés atteint d'abcès froid du thorax avec pleurésie concomitante je dus ouvrir la plèvre. Le liquide pleural coula par la brèche et ne se reproduisit pas dans la suite.

M. ***Faure***. — Ce qu'il faut conclure de cette discussion c'est : 1° l'innocuité certaine du pneumothorax artificiel qui ne doit donc pas être redouté outre mesure ; 2° l'utilité également évidente des appareils destinés à éviter la pénétration de l'air dans les plèvres pour les opérations longues, difficiles et délicates sur l'œsophage ou les organes intra-thoraciques. Pour ces opérations, si l'on dispose d'un appareil pratique, on aurait avantage à s'en servir.

La marche dans les fractures du col fémoral. — M. *Hartmann*. — J'ai eu l'occasion de voir récemment un jeune garçon de 15 ans qui, étant tombé d'une voiture à bras, rentra chez lui en boitant un peu, puis continue à marcher et vient à l'hôpital au bout de 8 jours. Or la radiographie a montré de façon incontestable qu'il y avait un décollement épiphysaire, ce qui concordait exactement avec les signes physiques observés. Il est probable que dans ces cas la capsule articulaire conservée suffit à soutenir le poids du corps et rend la marche possible. Ce cas est donc à l'appui de l'opinion de M. Kirmisson.

Mais il est bon d'ajouter qu'au total le traumatisme a été insignifiant et qu'un interrogatoire serré montre nettement que le blessé souffrait déjà de la hanche. Il y avait très probablement antérieurement à l'accident des lésions du cartilage de conjugaison ce qui explique : 1° la facilité du décollement ; 2° le peu d'importance des signes fonctionnels dus à ce décollement.

M. ***Kirmisson***. — J'ai observé avec M. Delagénière un cas tout à fait identique. C'est là un côté très intéressant de la question sur lequel il serait utile de revenir quelque jour, car ces lésions antérieures au décollement sont assez fréquentes.

M. ***Savariaud***. — Je crois volontiers que dans des cas de ce genre de décollement quasi spontané, les signes fonctionnels puissent être réduits au minimum.

M. ***Auvray*** résume la discussion. Il est certain que le diagnostic entre les lésions traumatiques et les arthrites est souvent très difficile à faire sur les radiographies, surtout quand l'arthrite s'accompagne de luxation congénitale de la hanche.

Pour la marche, il est certain qu'elle n'est généralement pas possible dans les fractures du col fémoral, mais il semble démontré par de nombreux exemples probants, contrôlés même parfois par l'autopsie, que la marche peut être possible et l'impotence fonctionnelle incomplète dans les fractures.

Tumeur de la capsule surrénale. — M. ***Michon*** fait un rapport sur une observation intéressante communiquée par M. Venin (Val-de-Grâce) concernant un homme de 62 ans qui présenta des troubles de l'état général coïncidant avec l'apparition d'une tumeur de l'hypochondre gauche, tumeur présentant tous les caractères d'une tumeur rénale. L'examen des urines ne montrait rien d'anormal sauf une notable augmentation de l'urée malgré un régime très pauvre en azote.

L'opération fut difficile. La tumeur faisait corps avec le pôle supérieur du rein et à la coupe macroscopiquement et histologiquement elle apparut comme une tumeur surrénale. Ultérieurement le malade est mort de généralisation ganglionnaire et médiastine bien qu'histologiquement la tumeur fut considérée comme un adénome.

Le diagnostic n'a pas été fait car il n'y avait pas de syndrome addisonien.

Présentation de malades. — M. ***Jacob*** présente les radiographies du bassin d'une fillette qu'il a vue avec M. Kirmisson et qui présentait des signes, peu marqués d'ailleurs, de coxalgie. Or, sur la radiographie il a constaté avec étonnement la disparition complète du pubis, de l'ischion et de toute la partie inférieure de la cavité cotyloïde. Il s'agit là d'un état qu'il ne connaît pas.

LE BRAZ.

BIBLIOGRAPHIE

Aide-mémoire de psychiâtrie, : 1 fr. 50 ; ***Aide-mémoire de parasitologie*** par G 2 fr. ; DICORATO. (Maloine, éditeurs.

Deux utiles petits livres : ils permettent à l'étudiant de se rendre compte, au début de la préparation d'un examen, des matières qu'il doit connaître, et la veille de cet examen, ils lui permettent de faire un rapide inventaire des connaissances acquises pendant la préparation et de les compléter au besoin.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte

Par

H. PAILLARD, Ancien interne. H. ROUSSELOT, Interne des hôpitaux. P. BÉHAGUE, Externe.

On sait les conditions très diverses dans lesquelles une pneumonie du sommet peut se présenter chez l'adulte ou le vieillard et comment les caractères anormaux des signes généraux ou fonctionnels, la pénurie ou l'absence des signes physiques, laissent volontiers le diagnostic incertain.

Or nous avons été assez heureux pour pouvoir examiner radiologiquement trois malades atteintes de pneumonie du sommet au cours même de l'évolution pathologique ; deux de ces malades ont été vues à la Maison municipale de Santé dans le service de M. le Dr Courtois-Suffit que l'un de nous avait l'honneur de suppléer ; la troisième a été observée à l'hôpital Beaujon, dans le service du professeur Debove suppléé par le professeur agrégé Castaigne et par l'un de nous.

A la Maison municipale de santé, nous avons été favorisés par l'installation radiologique qui permet parfaitement l'examen des malades aigus et fébriles, un ascenseur assurant leur transport en brancard sans quitter le corps de bâtiment ; de telles conditions sont assez rarement réalisées dans nos hôpitaux pour que nous puissions nous en féliciter ici.

Les figures qui illustrent cet article sont des décalques de radioscopie relevés soit devant nous, soit par nous-mêmes et qui traduisent avec une exactitude rigoureuse l'aspect de l'ombre pneumonique que nous avons observée.

Ajoutons que ces trois faits ont été l'objet d'une note préliminaire de l'un de nous (*Société de biologie*, octobre 1913) et que nous les avons également confiés à notre ami le Dr Guillaume qui les a utilisés pour sa thèse inaugurale récente (Paris, novembre 1913).

***

Nos trois malades ont présenté toutes les trois une pneumonie du sommet mais avec des différences très notables de l'une à l'autre.

Chez la première, il s'agissait d'une pneumonie franche dont les signes physiques étaient nettement localisés au sommet, mais dont la topographie fut précisée par la radiologie, comme nous le verrons ; il existait, de plus, une névralgie phrénique intense, un peu paradoxale, sur laquelle nous reviendrons plus loin ; la seconde malade était atteinte également de pneumonie franche, mais sans signes physiques et l'on pouvait, en clinique, porter le diagnostic de pneumonie centrale ; l'examen radiologique nous a montré une ombre qui se rapproche par trop de points de celle que nous avons observée dans le cas précédent pour que ces deux cas ne méritent pas d'être réunis.

Enfin, chez notre troisième malade, il s'agissait d'une pneumonie (ou broncho-pneumonie) tuberculeuse du sommet, qui se présentait au début comme une pneumonie franche, mais chez laquelle l'examen radiologique nous montra un aspect bien différent de celui vu dans les cas précédents.

Observation I. — Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans qui fut prise le 10 juillet, vers 8 heures du soir, d'un très violent point de côté dans la région précordiale ; la dyspnée s'ensuivit rapidement, la température s'éleva et la malade ne put dormir.

Le 11 et le 12, les douleurs furent très violentes, irradiant dans tout le côté gauche, entraînant une dyspnée considérable, gênant la toux et même la parole.

Le 13 au soir, elle entre à l'hôpital avec une température de 40°4 et c'est le 14 que nous pouvons l'examiner ; elle est alors au cinquième jour de sa maladie.

Nous constatons :

1° *Un état infectieux évident* : la température s'était abaissée à 38°7, mais le facies était tiré, le pouls éréthique, la langue très saburrale ; les urines contenaient une petite quantité d'albumine ;

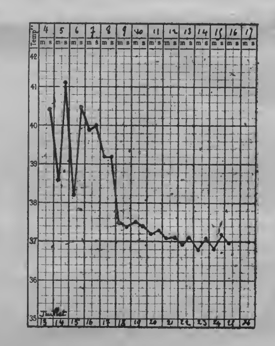


Fig. 1 (Obs. I).

2° *Une névralgie phrénique gauche* : tout l'hémithorax gauche était spontanément douloureux, surtout à sa base, mais la palpation permettait de déceler exactement les points caractéristiques de la névralgie phrénique : points sterno-mastoïdien, sternaux, bouton de Guéneau de Mussy, demi-ceinture douloureuse de la base. La valeur diagnostique de ce point douloureux était vérifiée par : l'absence complète de respiration abdominale, le fait que la pression de la masse intestinale réveillait la douleur non au point comprimé mais aux attaches du diaphragme, le fait enfin que cette même douleur était réveillée d'une façon particulièrement vive par les secousses de toux ou les respirations forcées ;

3° *Un foyer de condensation axillaire* : alors que l'examen attentif de la partie antérieure et de la partie postérieure du thorax à gauche ne nous avait rien révélé d'anormal, nous avons pu déceler dans l'aisselle un foyer à peine submat, mais nettement soufflant et siège de quelques râles crépitants.

Cet ensemble de signes devait nous faire porter le diagnostic de pneumonie ; la malade fut, dès lors, soumise au traitement suivant : ventouses scarifiées dans les régions axillaire et précordiale, injections sous-cutanées d'eau bouillie au point phrénique le plus douloureux (bouton diaphragmatique), sulfate de quinine à dose tonique, antisepsie buccale.

La malade se sent considérablement soulagée et l'injection d'eau bouillie, en particulier, a beaucoup diminué la douleur. Mais, le soir, la température remonte à 41°1.

Le 15 au matin (6e jour), la température est redescendue à 38°2 ; la malade respire un peu plus librement ; elle peut tousser sans trop de douleur et expectorer quelques crachats nettement rouillés. Quoique moins intenses, on retrouve les mêmes signes de névralgie phrénique ; quant au foyer, il s'est un peu étendu en surface, surtout en arrière et même dans la fosse susépineuse.

Le soir, ascension encore à 40°5.

Le 16 juillet (7e jour), la température reste en plateau à 40° ; la révulsion doit être renouvelée, le foyer ne s'est pas étendu.

Le 17 juillet (8e jour), il y a peu de modifications encore, sauf que la température est descendue à 39°2 et s'y maintient. C'est à ce moment qu'est pratiqué l'examen radioscopique dans le service du Dr Bouchacourt. Deux constatations sont évidentes, à l'écran :

1° *La présence dans la région axillaire d'une ombre de forme à peu près triangulaire* : cette ombre présentait une base axillaire et un sommet obtus plongeant dans le centre du poumon : la hauteur était de 6 à 7 travers de doigt, les bords étaient un estompés ; 2° l'*immobilité complète de l'hémi-diaphragme gauche* qui ne se contractait en aucune façon et ne se déplaçait que de quelques millimètres lors des secousses de toux. Cependant le cul-de-sac costo-diaphragmatique était clair ; de plus, nous insistons bien sur ce point, toute la zone comprise entre le

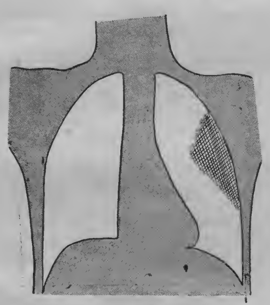


Fig. 2. Aspect radioscopique (Obs. I).

foyer pneumonique et le diaphragme était nettement claire dans quelque position qu'on examinât la malade.

L'examen radioscopique ne décelait rien d'anormal du côté droit et les contractions du diaphragme, en particulier, présentaient une amplitude de plusieurs centimètres.

Le 18 juillet (9e jour) la défervescence thermique était acquise : 37°5. La névralgie phrénique persistait encore, légère, mais en tout cas le diaphragme ne se mobilisait pas. Quant aux signes de condensation, on les trouvait toujours dans la région axillaire et dans les mêmes limites que précédemment.

Le 19 juillet, nouvel examen radioscopique : l'ombre décrite plus haut conserve à peu près les mêmes dimensions, mais elle est moins opaque et plus estompée.

Dans les jours qui suivent, la température se fixe définitivement à 37°, la douleur disparaît complètement, les signes anormaux d'auscultation fondent peu à peu. Un troisième examen radioscopique, pratiqué le 22 juillet, a montré la disparition presque complète de l'ombre.

* * *

Cette observation comporte quelques remarques :

1° En ce qui concerne les signes généraux : pendant plusieurs jours, la température a été franchement oscillante (oscillations ayant atteint 3 degrés), ce qui est assez fréquent dans la pneumonie infantile, mais devient tout à fait anormal dans la pneumonie de l'adulte (1).

2° En ce qui concerne la névralgie phrénique : notre observation est intéressante en ce sens que nous avons constaté une névralgie phrénique sans pouvoir déceler, ni par la clinique, ni par l'examen radiologique, une lésion directement en rapport avec le diaphragme ou avec le nerf phrénique.

Le 15 juillet, nous avons pratiqué une ponction exploratrice pour rechercher l'existence d'un épanchement pleural surajouté et cette ponction est demeurée négative ; le 17 juillet, l'examen radiologique nous a montré un foyer situé sensiblement à distance du diaphragme (4 travers de doigts environ) et ne pouvant certainement pas, dans sa portion la plus interne, atteindre le nerf phrénique, situé en plein médiastin.

Notre malade n'avait pas non plus de péricardite, à en juger (à l'écran) par les limites normales de l'ombre cardiaque et la souplesse des contractions du cœur. Ainsi donc nos constatations posent la question suivante que nous nous garderions de résoudre, d'après un seul cas : une grande névralgie phrénique avec immobilisation totale du diaphagme peut-elle exister au cours d'une affection pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, sans que le foyer pathologique soit en contact immédiat avec le diaphragme ou avec le nerf phrénique ?

Nous savons déjà parfaitement que les contractions diaphragmatiques peuvent être diminuées d'amplitude lorsqu'il existe une lésion pulmonaire, même minime, en un point quelconque du poumon ; c'est ce que Williams a bien montré pour la tuberculose pulmonaire par exemple. Mais ce qui nous paraît n'avoir jamais encore été décrit dans les conditions que nous avons définies, c'est la névralgie phrénique, surtout aussi intense que celle existant chez notre malade.

A vrai dire, il est possible qu'il y ait eu une pleurite légère mais diffuse, sans exsudation puisque la ponction était négative, sans épaississement pleural puisque la zone juxta-diaphragmatique était claire à l'examen radioscopique.

D'autre part, il faut noter que cet examen radioscopique a, malgré tout, été pratiqué au huitième jour de la maladie, à un moment ou le foyer pneumonique avait peut-être fondu partiellement.

Malgré ces réserves d'ordre tout à fait hypothétique la question que nous posons reste entière et devra être résolue à l'aide d'examens cliniques et radiologiques minutieux.

3° En ce qui concerne l'ombre radiologique : l'ombre triangulaire que nous avons constatée offre un intérêt tout particulier, car elle est comparable à celle que l'on observe dans les pneumonies infantiles. MM. Variot et Chicotot avaient déjà insisté sur l'utilité de la radiologie dans les pneumonies infantiles ; plus récemment MM. Weill et Mouriquand (de Lyon) ont montré que l'ombre d'hépatisation pneumonique revêtait une forme triangulaire à base axillaire, et divers articles qu'ils ont publiés dans ce journal même, dans la *Presse Médicale* (2)

(1) Il s'agissait, chez notre malade, de pneumonie et non de broncho-pneumonie, pour les raisons suivantes :
1° Existence de crachats rouillés ; constatation clinique et radiologique d'un seul foyer.
2° Défervescence au 9e jour.
3° Absence de signes bronchitiques antérieurs.

(2) 16 juillet 1910.

ou dans *Paris Médical* (1) ont bien fixé l'aspect radiologique de cette lésion. En règle générale, le triangle n'existe nettement qu'au début de la maladie, l'ombre s'étend et gagne le sommet à la période d'état, le triangle réapparaît lors de la défervescence.

L'ombre triangulaire a-t-elle été observée chez l'adulte avant nos propres constatations ? M. Mollard (2) l'a notée au cours de certaines pneumonies et défervescence traînante ; M. Barjon a vu persister ce triangle pendant plusieurs semaines après la défervescence clinique ; M. Bret a fait des constatations analogues.

Dans notre cas, l'examen radioscopique n'a été pratiqué qu'au huitième jour de la maladie ; à ce moment, le sommet lui-même était indemne ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur la figure 2 ; avait-il été atteint les jours précédents ; nous ne pouvons le dire, mais ce qu'il nous est permis affirmer, en tout cas, c'est qu'alors même que l'auscultation montrait des râles dans la fosse sus-épineuse, la radiologie décelait un foyer qui ne s'étendait certainement pas jusque dans la portion du poumon située en regard de cette région ; il y avait donc vraisemblablement des phénomènes congestifs légers autour du foyer.

Ajoutons que la disparition de l'ombre a été sensiblement plus rapide que dans les cas de M. Mollard et de M. Barjon, puisqu'au 13e jour de la maladie, elle avait presque complètement disparu.

Les progrès que la radiologie a permis de faire sur ces points (aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte) peuvent être résumés ainsi :

1° La pneumonie est beaucoup plus axillaire qu'apexienne ;

2° On devra donc ausculter l'aisselle avec le plus grand soin et dans toute son étendue ; c'est là que nous avons trouvé les premiers signes physiques chez notre malade ; c'est là que Weill et Mouriquand les ont souvent constatés chez l'enfant. Assurément, cette remarque a été faite, de tout temps, par les cliniciens, mais on voit comment la radiologie en souligne l'importance.

***

Observation II. — Il s'agit d'une femme de 26 ans, entrée à la Maison municipale de santé le 19 juillet 1913 ; elle était souffrante depuis le 13 juillet, avait présenté à ce moment des courbatures, de la céphalée et un état fébrile ayant nécessité l'alitement, mais sans qu'il y ait eu de frisson caractérisé.

Le 14 et le 15 l'état reste le même avec exagération de la fièvre. Un médecin appelé pose le diagnostic de « grippe infectieuse ».

Le 16, apparaît un point de côté situé dans la région axillaire du côté droit un peu au-dessous du sein. Cette douleur irradiait dans le dos à droite et était exagérée par la toux. Cette dernière est devenue de plus en plus fréquente, apparaissant par quintes et provoquant l'expulsion de crachats jaunes et spumeux sans caractères nets.

Etat stationnaire les 17 et 18.

Le 19, la malade entre à l'hôpital et présente, le matin, une température de 39°2.

L'examen stéthoscopique et stéthacoustique ne décèle à peu près rien d'anormal, si ce n'est, dans la région du point de côté, une obscurité respiratoire et quelques très rares râles sous-crépitants après la toux.

L'examen radioscopique est pratiqué immédiatement, quelques heures après l'entrée de la malade. Il révèle la clarté normale du côté gauche et, du côté droit, une ombre nettement suspendue ; sa forme était celle d'un triangle dont la base était franchement axillaire et le sommet affleurait l'ombre cardiaque ; dans sa partie la plus large, cette ombre mesurait une hauteur de quatre travers de doigt.

La question qui se posait, dès lors, était de savoir, en présence de cette ombre suspendue, s'il s'agissait d'une pleurésie interlobaire évoluant à la suite des accidents pulmonaires présentés antérieurement par la malade. Or l'évolution de la maladie a

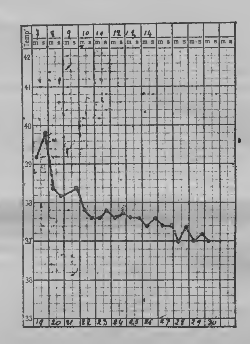


Fig. 3 (Obs. II.)

permis d'écarter rapidement cette hypothèse. Le 19, au soir, la température montait à 39°8. Mais le 20, la défervescence commençait à se produire : 38°4, et à partir de ce jour la température est descendue lentement et progressivement pour atteindre 37° le 28 juillet. L'obscurité respiratoire qui existait du côté droit a fait place à un murmure vésiculaire tout à fait normal. L'expectoration s'est tarie et la diurèse s'est établie. Un second

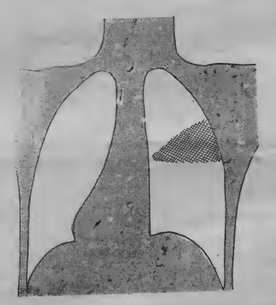


Fig. 4. Aspect radioscopique (Obs. II.)

examen radioscopique pratiqué le 26 juillet a montré que l'opacité pulmonaire avait presque complètement disparu.

Il s'agissait donc chez cette malade d'un foyer de condensation pulmonaire que l'examen clinique pouvait permettre de soupçonner, mais non d'affirmer, puisque les signes physiques étaient réduits au minimum.

(1) 7 décembre 1912.
(2) *Lyon Médical* 1910, p. 465.

C'est à de telles manifestations que l'on donnait autrefois le nom de « pneumonie centrale »; mais ce terme n'est pas justifié, dans notre cas, puisque le foyer affleurait nettement la corticalité. En relisant les observations de MM. Weill et Mouriquand, nous avons constaté qu'un certain nombre d'entre elles sont parfaitement comparables à la nôtre et que, malgré l'absence de signes physiques, le foyer atteignait la partie superficielle du poumon dans la région axillaire. Aussi ces auteurs proposent-ils de remplacer le terme de pneumonie centrale par celui de pneumonie silencieuse qui est assurément plus exact.

L'existence de telles variétés de pneumonie est susceptible d'éclairer, dans une certaine mesure, la genèse de certaines pleurésies interlobaires dites « primitives » et qui seraient peut-être, en réalité, secondaires à une pneumonie juxta-scissurale passée inaperçue. Cette évolution n'a pas eu lieu chez notre malade, puisqu'en quelques jours l'ombre s'est réduite, mais il est infiniment vraisemblable que les accidents puissent avoir une telle succession, à en juger par les nombreuses observations de pleurésie interlobaire « primitive » que nous avons eu l'occasion de compulser ; malheureusement, dans tous ces cas, la radioscopie n'a été pratiquée que tardivement alors que l'ombre suspendue correspondait à la poche purulente interlobaire.

***

OBSERVATION III. — Mme V..., Anna, entrée à l'hôpital Beaujon, salle Behier, juillet 1913.



FIG. 5. Aspect radioscopique (Obs. III.)

Cette malade était souffrante depuis quelques jours lorsqu'elle est entrée à l'hôpital Beaujon, avec une température oscillant entre 38° et 39°, une douleur au sommet gauche gênant les mouvements de l'épaule, un peu de toux et de dyspnée.

A l'examen, on constatait alors dans la région sous-claviculaire et surtout dans l'aisselle et les fosses sus et sous-épineuses du côté gauche, de la submatité et des râles crépitants en foyer. Pas de crachats ou seulement une faible expectoration muco-purulente dans laquelle on ne trouve ni pneumocoque, ni bacille de Koch.

Une radioscopie pratiquée à ce moment montre une opacité notable à l'endroit où avaient été les signes stéthoscopiques ; mais, si tout le sommet était gris deux zones semblaient particulièrement sombres : elles avaient le volume d'une grosse noix et siégeaient dans la région sous claviculaire (v. fig. 5).

Chez cette malade, les symptômes se modifièrent de la façon suivante : la température s'abaissa légèrement mais demeura oscillante dans les environs de 38° ; aux râles crépitants succédèrent des râles sous-crépitants de plus en plus gros, en même temps que l'expectoration devenait plus copieuse. L'examen bactériologique montra la présence du bacille de Koch en abondance et l'absence du pneumocoque. Il fut établi, dès lors, qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse du poumon, lésion dont l'évolution subaiguë marchait vers le ramollissement. Un second examen radioscopique et une radiographie pratiqués dix jours après montrèrent que les noyaux décrits plus haut avaient estompé leurs contours et qu'il existait une opacité diffuse du côté droit.

La malade quitta l'hôpital au bout de cinq semaines, un peu améliorée malgré tout, en phase de rémission.

Il est permis de discuter sur l'étiquette exacte qu'il faut attribuer à cette dernière observation : broncho-pneumonie tuberculeuse, pneumonie tuberculeuse ou poussée évolutive au cours d'une tuberculose pulmonaire ; ce qui est indéniable, c'est que l'aspect clinique initial et les signes physiques étaient nettement en faveur d'une pneumonie banale du sommet ; nous avons exposé les raisons pour lesquelles ce diagnostic dut être abandonné et celles qui nous permirent d'affirmer l'évolution d'une lésion tuberculeuse. Mais, et c'est là le fait qui est, sans conteste, le plus intéressant au point de vue séméiologique, l'examen radioscopique nous donnait, avant la preuve bactériologique, l'impression qu'il se passait ici quelque chose de bien différent d'une pneumonie du sommet régulière ; à aucun moment, nous n'avons trouvé l'ombre triangulaire d'hépatisation, mais des signes de condensation diffuse avec deux noyaux plus atteints.

Nous ne saurions affirmer qu'une telle constatation doive imposer le diagnostic de tuberculose : elle doit, cependant, éveiller l'attention et c'est déjà beaucoup puisque le pronostic devra être, dès lors, prudemment réservé. Notre malade s'est améliorée et a quitté l'hôpital en période de rémission ; on peut affirmer que dans la plupart des cas, l'évolution est infiniment moins favorable.

***

Ce n'est pas avec trois observations (d'ailleurs différentes, comme on l'a vu) qu'on est en droit de poser des conclusions définitives. Mais, outre que nos constatations se rapprochent grandement de celles qui ont été faites en pathologie infantile, il nous a paru utile de rapporter, d'ores et déjà, ces trois faits, car la pneumonie du sommet est relativement rare et si nous avons eu la chance d'observer les trois cas en juillet et août derniers, il se passera peut être de longs mois avant qu'il nous soit donné d'en examiner à nouveau ; nous avons voulu montrer l'intérêt très réel de cette question, à la fois au point de vue dogmatique et pratique, et les notions précises que la radiologie avait pu apporter.

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*



CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Les albuminuries intermittentes

Par M. le Professeur HUTINEL

Je vous ai parlé, samedi dernier, d'un enfant présentant une albuminurie intermittente, et je vous ai dit qu'il s'agissait probablement d'une albuminurie résiduelle. Les albuminuries intermittentes peuvent en effet se manifester dans des conditions variables, et c'est pourquoi on les désigne, suivant les cas, sous les noms d'albuminuries orthostatiques, cycliques, digestives, de fatigue, résiduelles, etc. Je vais donc aujourd'hui essayer de vous montrer les différentes formes sous lesquelles peuvent se présenter ces albuminuries.

Vous les rencontrerez chez un grand nombre de sujets, particulièrement si vous examinez à ce point de vue les enfants de souche arthritique. La fréquence de l'albuminurie intermittente ressort des statistiques.

C'est ainsi que Capitan l'a relevée chez 44 % des jeunes soldats ; Finot, de Lyon, chez 11 % des élèves du service de santé ; von Nörden, 32 fois sur 53 sujets.

Beaucoup d'albuminuries intermittentes doivent être méconnues dans la pratique courante, car on a coutume de prélever pour les examens ordinaires les urines du matin, qui ne contiennent pas d'albumine, et très rarement on examine celles de la journée, quand on n'a pas quelque raison de supposer un trouble rénal d'ordre intermittent ou orthostatique.

En présence de la fréquence de l'albuminurie dans les urines prélevées aux différents moments de la journée, chez des sujets paraissant d'ailleurs indemnes de toute affection, quelques auteurs, comme Gigou, Gubler, Leube, Capitan, Sénator, ont soutenu que c'était une albuminurie physiologique. Cette opinion n'a pas prévalu, et, à l'heure actuelle, une doctrine opposée a pris naissance, sous l'influence, notamment, de Lécorché et Talamon, puis, plus récemment, de Castaigne, Rathery, etc. D'après ces derniers auteurs, dont la théorie est généralement admise, les albuminuries intermittentes doivent être considérées comme des albuminuries fonctionnelles en rapport avec un état rénal.

On sait qu'elles apparaissent à l'occasion de certains actes physiologiques, la station debout, la marche, la digestion ; mais l'albuminurie n'apparaît dans ces conditions que chez les sujets particulièrement prédisposés par un état rénal. C'est ce que Potain avait appelé la *méiopragie* ou état de moindre résistance, et ce que Castaigne a appelé plus tard la *débilité rénale*.

Cette débilité rénale est soit acquise, soit, assez souvent, héréditaire.

Elle reconnaît pour origine une dystrophie, comme je l'ai dit le premier ; c'est souvent une dystrophie d'ordre toxique ou d'ordre infectieux, comme l'a dit un peu plus tard Marfan. Dans certains cas s'ajoutent encore, aux éléments dystrophique et toxique, ou infectieux, des troubles circulatoires, qui contribuent à modifier la vitalité de l'endothéliun rénal et à déterminer l'albuminurie intermittente.

On comprend que, chez des enfants qui ont présenté une croissance trop rapide, qui ont des ptoses viscérales, sont soumis à une alimentation défectueuse, à une fatigue exagérée, les éléments épithéliaux du rein sont en état de souffrance, de même que la plupart des autres organes. On conçoit qu'il puisse y avoir chez eux un véritable trouble de nutrition, une dystrophie des éléments cellullaires du rein, les prédisposant, sous l'influence adjuvante d'autres causes, au filtrage anormal de l'albumine à travers le rein.

Il est difficile d'affirmer qu'il en soit ainsi dans tous les cas. Mais c'est une hypothèse qui a le mérite de s'appuyer sur d'autres faits bien connus. On peut rapprocher cette conception de la débilité rénale, notamment, des phénomènes constituant le rachitisme. On sait qu'il existe dans le rachitisme une prolifération cellullaire tumultueuse amenant la raréfaction du tissu osseux. C'est donc un phénomène analogue, portant sur le parenchyme rénal, qui constituerait cette dystrophie que nous retrouvons à l'origine de l'albuminurie orthostatique et de ses variétés.

D'autre part, on sait déjà, par l'exemple de certaines néphrites, aiguës et chroniques, combien l'endothélium rénal est sensible aux irritations que peut produire le passage de germes, de toxines, de poisons exogènes, comme le phosphore, l'arsenic, la cantharidine, certains alcaloïdes, ou de poisons intestinaux, fabriqués dans l'économie, quand il y a une altération fonctionnelle du foie, du pancréas ou des glandes endocrines (thyroïde, surrénale, hypophyse).

Quelles sont les modifications des éléments cellulaires au cours des albuminuries intermittentes ? Il est vraisemblable qu'elles doivent être peu profondes, peu étendues. Jusqu'à présent, nous n'avons pas d'observations d'autopsie indiquant nettement leur existence. En tout cas, ces altérations sont éminemment réparables, d'après ce que nous apprend la clinique au sujet de l'évolution ultérieure de ces albuminuries.

Les recherches expérimentales nous donnent quelques renseignements assez intéressants, mais les lésions qui ont été observées ne sont ni assez constantes, ni assez considérables, pour permettre la solution définitive de la question. Ainsi, quand on a fait apparaître l'albuminurie en troublant artificiellement la circulation dans les reins, chez les animaux, on a trouvé, dans certains cas seulement, une *cytolyse protoplasmique*, caractérisée par l'existence d'une zone pâle autour du noyau des cellules, dans d'autres cas, des sortes de vésicules qu'on a appelé des grains sécrétoires.

Il n'y a donc peut-être pas, dans ces cas-là, de véritables lésions, mais plutôt une simple modification de l'activité fonctionnelle des éléments cellulaires du rein.

Quoi qu'il en soit, il faut admettre, à l'origine des albuminuries intermittentes, un état rénal particulier et peut-être même une lésion rénale élémentaire. Mais cet élément rénal, c'est-à-dire tenant du rein lui-même, n'est pas le seul, ni le plus important dans la genèse de ces albuminuries. L'examen attentif des faits cliniques démontre la nécessité de faire intervenir aussi des *conditions extra-rénales*, et le rôle de celles-ci me paraît le plus considérable.

Nous allons donc envisager successivement l'élément rénal et les conditions extra-rénales.

L'ÉLÉMENT RÉNAL.

L'élément rénal intervient nettement dans d'assez nombreux cas, où il y a eu de grosses lésions rénales, avec le syndrome chlorurémique ou azotémique. L'élément rénal est évident dans les albuminuries résiduelles de la scarlatine, de la diphtérie, de l'angine, de la fièvre typhoïde, des oreillons, etc. Après une phase de néphrite

caractéristique, avec albuminurie continue, survient une phase indécise, pendant laquelle l'albuminurie devient irrégulière ou franchement intermittente. C'est une phase de transition, correspondant à la réparation du rein et à la guérison de la néphrite.

Dans d'autres cas, il existe une ptose, une chute ou un abaissement du rein, souvent associée à une lordose. Les modifications de la position du rein n'entraînent pas de grosses lésions de celui-ci, mais déterminent des troubles de la circulation rénale et par suite des conditions rénales favorables à l'apparition de l'albuminurie intermittente, sous l'influence des diverses causes adjuvantes que nous retrouverons tout à l'heure.

Il faut encore signaler la tuberculose. La tuberculose rénale peut se traduire par une albuminurie à caractère orthostatique. On ne sait d'ailleurs pas si, à ce moment, il y a un simple trouble dystrophique, ou une lésion vraiment tuberculeuse du parenchyme rénal.

Je vous ai dit que dans les albuminuries orthostatiques l'état des reins devait être, sans doute, sensiblement normal. La seule autopsie que nous possédions est loin d'être probante. C'est celle pratiquée par Heubner chez un enfant ayant une tumeur encéphalique et présentant simultanément un petit fibrome d'un des reins.

En somme, l'élément rénal des albuminuries intermittentes se réduit à la débilité rénale. Comment le rein est-il débile ?

Nous ne pouvons, à cet égard, qu'émettre des hypothèses. Mais nous savons bien que les conditions extra-rénales jouent un rôle prépondérant dans l'apparition de ces albuminuries, chez les sujets prédisposés par la débilité rénale.

Les conditions extra-rénales

Ce sont des conditions d'ordre *mécanique*, et d'ordre *dyscrasique*.

Parmi les premières, l'*orthostatisme* est des mieux connu.

L'orthostatisme a été indiqué par les premiers auteurs. Certains sujets n'ont pas d'albuminurie debout, et en ont étant couchés (albuminurie kinostatique), d'autres étant à genoux.

Il est évident que l'orthostatisme n'est pas une condition suffisante à elle seule pour faire apparaître l'albuminurie, ce n'est qu'une condition prédisposante. Mais on la retrouve dans la plupart des albuminuries intermittentes, associée aux autres conditions extra-rénales.

Après l'orthostatisme, je vous signalerai l'influence digestive. Vous rencontrerez un certain nombre de ces albuminuries intermittentes d'ordre digestif. Vous verrez que certains enfants n'ont d'albuminurie après le repas que lorsque celui-ci comporte des substances mal tolérées, telles, par exemple, que le lait, le fromage, les œufs, ou bien des aliments altérés, du gibier. Quelquefois il y a de véritables accidents anaphylactiques, avec diarrhée, vomissement et albuminurie.

Chez d'autres existe une dilatation ou une ptose de l'estomac, ou une altération du foie, ou du pancréas, ou une infection intestinale.

Dans d'autres cas, l'albuminurie apparaît sous l'influence d'une fatigue, mais tous les exercices ne sont pas également nocifs. Ainsi l'escrime paraît favoriser l'albuminurie plus que le cheval et la bicyclette. L'albuminurie n'apparaît, en outre, que s'il y a réellement un sentiment de fatigue, de dépression et de malaise. L'albuminurie de fatigue peut quelquefois aboutir à une albuminurie définitive, avec des lésions rénales incontestables.

L'état dyscrasique joue également son rôle dans ces cas-là.

La plupart de ces malades sont des enfants mal venus, qui ont grandi trop vite et sont dystrophiques. Ce sont presque tous des arthritiques, issus de nerveux, de dyspeptiques et de goutteux.

A l'origine de ces albuminuries orthostatiques, il faut invoquer une modification de ce qu'on a justement appelé récemment les *défenses prérénales* (foie, capsules surrénales, thyroïde). Il y aurait une émonction intensive et par suite une altération du fonctionnement rénal, résultant du surmenage auquel les reins sont soumis.

C'est pourquoi nous trouvons si souvent dans ces albuminuries des altérations soit du foie (selles décolorées, gros foie, digestions mauvaises, selles fétides), soit du pancréas (selles chargées d'amidon et de graisse), soit de la thyroïde (en hypofonction). Ces états dyscrasiques s'ajoutent certainement aux conditions mécaniques.

***

Le mécanisme par lequel ces diverses conditions agissent me semble assez complexe. Autrefois on invoquait une atonie nervo-musculaire. Merklen a invoqué la stase sanguine et la congestion passive. Celle-ci, en effet, a été démontrée par Courcot, en appliquant une ligature incomplète sur l'artère rénale. Ce sont donc des albuminuries hypotoniques.

Un auteur allemand, Jehle, a incriminé la lordose. Fish a vérifié sur le lapin cette théorie des albuminuries lordotiques. Je vous ai dit que la lordose s'associait fréquemment aux ptoses rénales.

Il s'agit certainement d'un trouble circulatoire, analogue, comme on l'a dit, à l'*asphyxie symétrique des extrémités*. Rappelez-vous l'aspect de nos sujets, présentant des mains froides, cyanosées, et souvent de l'hyperhydrose palmaire et plantaire. Cette opinion d'un trouble vaso-paralytique, soutenue par Weil, de Lyon, me paraît donc exacte et cadre avec le caractère des urines, qui sont des urines de stase.

On a incriminé dans d'autres cas des *troubles sympathiques*, ayant pour point de départ une excitation du cerveau ou de la moelle. Chez l'animal, on provoque en effet une albuminurie par trouble circulatoire, en excitant, électriquement ou mécaniquement, l'extrémité d'un nerf sectionné.

Les ptoses viscérales réalisent jusqu'à un certain point cette excitation du sympathique abdominal.

A ce sujet, mon ami et ancien élève Leven a présenté, récemment, à la Société médicale des hôpitaux, les observations de deux enfants qui avaient eu des ptoses gastriques diagnostiquées par la radiographie et une albuminurie orthostatique, et chez qui il avait vu l'albuminurie disparaître après l'application d'une pelote contentive de l'estomac.

Tous ces faits s'accordent à établir l'existence dans ces cas-là d'un trouble de la circulation rénale, et particulièrement une irrigation imparfaite du rein et une stase sanguine.

Ces conditions peuvent varier sous de nombreuses influences. Il en est une à laquelle on n'attache pas assez d'importance, c'est l'émotion.

Sous influence d'une émotion passagère, l'albuminurie peut reparaître.

D'autre part, l'albuminurie disparaît souvent par un changement de milieu, un séjour à la mer ou à la montagne, ou à certaines stations que je vous indiquerai, et par la cessation des travaux habituels. Il y a donc dans ces phénomènes un élément moral dont il faut absolu-

ACTUALITÉS MÉDICALES

PSYCHIATRIE

L'anarchie en psychiâtrie, par le Dr Arnaud. (*Congrès des aliénistes et des neurologistes*, Le Puy, août 1913.)

Avec raison le Dr Arnaud, président du Congrès, attire l'attention sur la confusion des mots et des idées qui règne dans la médecine mentale. Des efforts ont été faits, mais les doctrines nouvelles n'ont pas contribué à produire la clarté : les discussions actuelles sur la paranoïa, sur la démence précoce et sur la folie maniaco-dépressive démontrent la vérité du malaise régnant.

Ces trois types chevauchent les uns sur les autres et se pénètrent sur tant de points qu'on ne distingue plus leurs limites respectives. La paranoïa et la démence précoce se rejoignent par les états paranoïdes et par le nouveau groupe des paraphrénies, sur la signification desquels l'accord n'est pas fait. Entre la folie maniaque dépressive d'une part, la paranoïa et la démence précoce d'autre part, c'est la confusion complète. Les combinaisons et les formes de passage sont en si grand nombre que la question se pose de savoir si les cas authentiques ne sont pas l'exception ! Malgré ce chaos, le Dr Arnaud tient à rendre justice à la bonne foi et à l'effort de tous les auteurs, qui n'est pas entièrement stérile : les théories suscitent des travaux, des recherches, des discussions, qui finiront par engendrer la vérité. Et l'orateur termine par ces mots : « Plus fortement attachés que jamais à l'exacte observation clinique, indestructible tradition de notre médecine mentale, nous pouvons garder la ferme espérance que notre esprit français, tout de précision et de clarté, saura dissiper enfin les confusions dans lesquelles nous nous débattons depuis si longtemps ».

Inutile d'ajouter qu'une ovation fut faite au distingué Président.

Dr Paul-Boncour.

Les troubles du mouvement dans la démence précoce. Rapport du Dr Lagriffe (d'Auxerre). (*Congrès des aliénistes*, Le Puy, 1913.)

En mettant cette question à l'ordre du jour, l'intention du Congrès était de provoquer une étude générale dégagée de toute préoccupation particulière. C'est pourquoi le rapporteur, excellent clinicien, donne une vue d'ensemble susceptible de montrer si se justifie la valeur qui a été attribuée à ces troubles, et si ces derniers peuvent servir à caractériser cliniquement, fonctionnellement ou anatomiquement un syndrome qui, en France, n'est pas encore admis par tous. Ces troubles du mouvement ont une importance incontestable en raison de leur fréquence et du type qu'ils impriment et à la maladie et au malade. Le rapport du Dr Lagriffe est divisé en deux parties : dans une première, il étudie les troubles du mouvement au point de vue clinique sans se préoccuper de leur signification et de leur origine. Dans une deuxième partie il se préoccupe du fonctionnement des divers éléments, qui concourent à assurer les phénomènes de la vie de relation, en faisant la physiologie pathologique des muscles dans les diverses formes de la démence.

Les troubles du mouvement de la démence précoce sont classés comme il suit :

A. Troubles de la vie de relation consciente. — *a*) *Troubles de l'expression*. — Mimique : expression émotionnelle (grimaces, pleurs et rires) ; langage parlé, langage écrit (maniérisme, automatisme, suggestibilité, stéréotypie, négativisme). — Attitude : équilibre (vertiges), déviations, suggestibilité, stéréotypie. — Gestes et marche : coordination (ataxie), maniérisme, automatisme (excitation, fugues, impulsivité), suggestibilité, stéréotypie, négativisme. — *b*) *Troubles fonctionnels*. — Paralysies ; atrophies ; troubles de la contraction musculaire : tremblements, athétose, chorée et spasmes fonctionnels, tics, convulsions, contractures, tétanie, catalepsie.

B. Troubles de la vie de relation inconsciente ou subconsciente. — Mouvements respiratoires ; mouvements du tube digestif.

Après une étude détaillée de tous ces troubles, le rapporteur constate qu'ils peuvent se réduire en catatonie rigide (négativisme) en catatonie flasque (suggestibilité, catalepsie) et en stéréotypie des gestes. Grâce à ses expériences et à des observations cliniques, le Dr Lagriffe aboutit aux conclusions suivantes : 1° Les phénomènes moteurs ne peuvent, dans ce complexus auquel on donne le nom de démence précoce, caractériser nettement que la forme dite catatonique ; celle-ci, en dehors de toute question doctrinale, est la seule qui, au point de vue de la motricité, semblerait avoir une existence bien autonome. Mais la réalité de cette autonomie est très ébranlée par ce fait que les phénomènes moteurs constituent un ensemble se retrouvant au cours de syndromes mentaux qui ne sont pas de la démence précoce ; ces syndromes mentaux sont les états confusionnels, que ces états confusionnels apparaissent dans l'enfance, dans l'adolescence, dans l'âge mûr ou dans la vieillesse ; qu'ils reconnaissent pour cause une intoxication, une infection (intoxination), des altérations cérébrales disséminées dues à un traumatisme, à la sénilité ou à toute autre cause.

2° Les troubles du mouvement que l'on observe au cours de la démence hébéphrénique et de la démence paranoïde participent, eux aussi, d'états divers, formes d'excitation en général, démences vésaniques et, ici aussi, états de confusion ;

3° Ces phénomènes moteurs ne semblent pas, comme l'a dit Kraepelin, des phénomènes cliniques généraux de la démence précoce, pouvoir être mis directement sur le compte de lésions profondes des éléments cellulaires de l'écorce cérébrale, en ce sens que les lésions observées laissent à la fonction musculaire toute sa potentialité et lui permettent de redevenir, suivant les circonstances, égale à ce qu'elle était autrefois.

4° Ces troubles présentent donc les caractères de ceux auxquels on donne, pour la commodité de l'étude, le nom de troubles fonctionnels. Il faudrait, pour que nous puissions nous prononcer d'une façon formelle sur leur nature, que nous eussions des certitudes sur l'origine du mouvement volontaire.

Dr P.-B.

Le signe de la poignée de main dans la démence précoce ; par le Dr Jacquin. (*Congrès des aliénistes*, Le Puy, 1913.)

Ce signe comprend toutes les réactions motrices ou psychomotrices relevées chez les déments invités à exécuter ce geste : main négativiste, suggestible, maniérée, stéréotypée. Ces manifestations d'origine catatonique apparaissent isolément ou associées entre elles et donnent au geste du malade un cachet tout particulier. Il est désirable que le signe de Jacquin figure parmi les symptômes d'alarme de la démence précoce. Dr P.-B.

Délire d'imagination en bouffée ; par MM. Dupré, Terrien et Le Savoureux. (*Congrès des aliénistes et neurologiste*, 1913.)

Les auteurs présentent deux observations éclairant la nature du délire d'imagination précédemment décrit par Dupré et Logre. Un garçon d'hôtel, âgé de 25 ans, se montra le 27 juin subitement inquiet, taciturne, violent vis-à-vis de son entourage. Il affirmait qu'il attendait le paiement d'une somme de 1.300.000 francs, gagnée à la suite d'un pari avec une de ses anciennes patronnes. Arrivé à l'infirmerie spéciale du dépôt, le malade déclara n'avoir aucun souvenir de la scène de l'hôtel mais il affirmait qu'il avait bien gagné un pari de 1.300.000 frs. Malgré l'intégrité de sa mémoire et de son jugement, le malade soutenait la réalité de son idée et ne consentait à en reconnaître l'absurdité que si la patronne en question venait jurer devant lui que ce pari était une erreur. Dix jours après, le sujet, en présence des affirmations de son ancienne patronne, reconnut son erreur et la folie de ses propos. Depuis, son attitude a démontré la réalité de sa guérison.

Il est nécessaire de faire observer que le malade, depuis quelques mois, avait présenté des idées de persécution ; néanmoins la première manifestation de l'état rapporté est bien apparue comme une bouffée délirante imaginative.

Une seconde observation est relative à une débile de 23 ans, qui, après des excès, eut subitement la conviction qu'elle était

Reine d'Anvers. Cette idée absurde persista 8 jours, puis la malade revint à la santé et se reconnut incapable d'expliquer « ses loufoqueries ». Dr P.-B.

La paresse pathologique; par M. le Dr Haury (*Archives d'Anthropologie criminelle*, août et septembre 1913.)

Dans cet excellent essai de sociologie clinique, l'auteur étudie ce qu'a parfois d'excessivement morbide cette manière d'être de l'activité humaine et montre justement son caractère pathologique, comme aussi ce qu'elle peut cacher de profondément grave pour l'intégrité des facultés d'un individu.

D'abord il existe une paresse physiologique passagère ou mentale, et qui est une paresse instinctive et naturelle. C'est la paresse du fatigué, se traduisant à l'extérieur par de la baisse intellectuelle et du ralentissement des fonctions de relation. Il existe en second lieu une paresse morbide, qui embrasse un champ beaucoup plus vaste que la précédente. Elle est due à deux sortes de troubles, les uns les troubles de l'organisme physique, les autres des troubles des fonctions directrices des activités de relation. La première des variétés va de la paresse du convalescent à celle qu'on rencontre dans les maladies chroniques de tous les ordres. On rencontre donc cette paresse chez ceux qui sont en incubation de certaines affections ; on la voit dans toutes les asthénies symptomatiques : infections, intoxications, diabète, insuffisances organiques, viscérales, ou glandulaires. Dans cette dernière catégorie se rangent les paresses thyroïdienne, addisonienne, etc. La variété de paresse, qui est due à des troubles des fonctions des activités de relation, est des plus intéressante, parce qu'elle court le risque de ne pas être rapportée à sa véritable cause. Cet état se voit dans les affections nerveuses et mentales : parmi les malades qui en sont affectés, les uns apparaissent comme tels seulement de temps à autre, les autres constamment ou pendant longtemps. Il existe donc une paresse passagère et une paresse habituelle. Dans la paresse passagère se rencontrent les épileptiques et beaucoup de cyclothymiques. La paresse habituelle, la plus fréquente renferme de nombreux états maladifs : les psycho-névroses la neurasthénie, la psychasthénie, diminuent plus ou moins l'activité ; chez les névropathes le goût de l'effort est amoindri, leur attention est diminuée et bien souvent la cause de cette paresse est méconnue. Tous les débiles, tous les anormaux psychiques, tous les déséquilibrés donnent aussi lieu à l'accusation de paresse. Dans les paresseux le Dr Haury fait aussi rentrer les sujets atteints de sinistrose : analysant avec sagacité leur mentalité, il démontre que l'accidenté névropathe; tout en étant sincère, peut se laisser déprimer par une idée fausse, et l'expert non prévenu commettra aisément une erreur. Notre confrère consacre une étude intéressante à la paresse infantile. Il existe chez l'enfant toutes les catégories de paresse, et il suffit d'observer pour faire un diagnostic utile entre les variétés. Pour terminer cette délicate étude, l'auteur passe en revue toutes les maladies mentales susceptibles d'amener chez un être une diminution de l'activité sans que celle-ci puisse être rattachée facilement à sa cause réelle. C'est devant ces faits que l'on est en droit de conclure que la paresse peut être une maladie grave puisqu'elle peut être le premier symptôme de la disparition des facultés d'un individu. Dr Paul-Boncour.

La démence précoce à évolution circulaire; par le Dr Halberstadt. (*Revue de Psychiatrie*, septembre 1913.)

La délimitation des domaines respectifs de la démence précoce et de la folie maniaque dépressive reste toujours à l'ordre du jour et cette étude a pour but de fixer les formes circulaires de la démence précoce.

Avec Kraepelin, l'auteur distingue trois formes plus spécialement intermittentes : la forme « circulaire », la forme « périodique », la « catatonie » proprement dite. La forme « circulaire » débute généralement sous l'aspect d'une dépression mentale, avec délire mélancolique et hallucinations surtout auditives. La maladie s'installe progressivement, sauf de rares exceptions. Plus tard apparaissent au cours de la psychose des épisodes aigus, caractérisés par de l'agitation, parfois très violente, avec impulsions, maniérisme, etc. Ces épisodes apparaissent et disparaissent brusquement, leur durée est essentiellement variable : ils peuvent durer quelques jours ou quelques semaines, et parfois des mois ou des années. Ce qui caractérise essentiellement cette forme, c'est la fréquence et la rapidité des alternatives entre le calme complet et l'extrême agitation. Des rémissions s'observent assez souvent. Un affaiblissement intellectuel définitif clôt l'évolution. Dans la forme « périodique », les alternances sont remarquablement régulières, et c'est ce qui constitue la particularité de cet état. L'agitation apparaît et disparaît rapidement ; elle peut être très violente et paraît s'accompagner d'un certain degré de confusion mentale. La durée des périodes d'excitation est courte, du moins au début de la maladie. Elles surviennent tous les quinze jours, parfois tous les mois coïncidant chez la femme avec la menstruation, parfois plus rarement, même tous les ans. A l'autre bout de l'échelle se trouvent les cas où les périodes sont extrêmement fréquentes et régulières, tel celui d'une malade de Kraepelin qui avait un jour calme et un autre d'agitation, pendant un laps de temps d'au moins dix ans. Autrefois Kraepelin rattachait de telles observations à la folie maniaque dépressive. Mais deux raisons surtout militent, d'après lui, en faveur de la démence précoce : c'est, d'une part, le caractère aveugle, stéréotypé et impulsif de l'agitation ; et, d'autre part, le fait que ces malades finissent par présenter des « états terminaux » en tout analogues à ceux de la démence précoce. Reste la « catatonie ». Ce groupe renferme les cas où on observe chez le même sujet de l'agitation et de la stupeur catatonique. Après une phase de dépression initiale, qui est très fréquente, et au cours de laquelle il y a du délire et des hallucinations, le malade tombe dans un état de profonde stupeur, suivi d'une phase d'agitation ; l'inverse, c'est-à-dire d'abord l'agitation, puis la stupeur, ne se voit pas aussi souvent. La démence terminale, en général très profonde, est la règle, mais avant qu'on en arrive là, la maladie peut se prolonger, sous une forme complète ou incomplète.

Il y a aussi une opinion qui admet l'association des deux psychoses : quelques observations ont paru l'établir ; mais le Dr Halberstadt croit cette association très rare, et estime qu'il s'agit surtout d'une démence à forme circulaire. G. P.-B.

Etude clinique de la démence épileptique; par Benon et Legal. (*Revue de médecine*, 10 septembre 1913.)

Les auteurs, à l'aide d'observations, étudient les formes démentielles chez les épileptiques et aboutissent aux conclusions suivantes.

Cliniquement, la démence épileptique proprement dite est caractérisée fondamentalement par un *état d'affaiblissement intellectuel partiel*, plus ou moins lent et progressif. Cet affaiblissement porte sur la mémoire, l'attention, l'imagination, le jugement, le raisonnement et entraîne avec lui des altérations de l'émotivité et de l'activité. A côté de ces symptômes de déficit mental, qui sont primordiaux, prennent place souvent des idées délirantes, des périodes confusionnelles, des accès d'asthénie ou d'hypersthénie, des troubles somatiques (dysarthrie), etc.

La démence épileptique revêt plusieurs *formes* :

1° Une forme commune ;

2° Des formes spéciales basées sur l'évolution (formes rapide, lente et rémittente) ;

3° Des formes spéciales basées sur certains caractères symptomatiques (formes pseudo-paralytique, asthénique ou stupide, maniaque, paralytique et spasmodique, etc.).

Au point de vue du *diagnostic*, la démence épileptique doit être séparée des autres accidents psychiques observés chez les épileptiques : confusion mentale, obtusion, obnubilation, délire, amnésie, asthénie, manie, etc. Au point de vue démentiel proprement dit, elle doit être différenciée de l'idiotie, de l'imbécillité, de la débilité mentale, de la démence précoce (démence vésanique), de la démence paralytique, de la démence sénile. Il est difficile de la séparer de la démence dite « organique », dont elle se rapproche par ses symptômes cliniques fondamentaux : l'une et l'autre sont en effet caractérisées avant tout par l'affaiblissement partiel des facultés mentales.





MEDICUS vient de paraitre
En vente dans nos bureaux : 5 francs.

ment tenir compte pour comprendre la pathogénie et les indications thérapeutiques et hygiéniques que comportent ces variétés d'albuminurie.

Le diagnotic d'une albuminurie intermittente, d'une albuminurie orthostatique et d'une albuminurie résiduelle, n'est pas toujours facile. En somme, ce diagnostic repose essentiellement sur la connaissance de l'état du rein. Vous devrez donc vous efforcer, dans les cas où ce diagnostic se présente, d'établir exactement l'activité fonctionnelle des reins en faisant appel aux moyens usuels : l'épreuve du bleu, de la phlorydzine, mais principalement l'épreuve de l'urée et des chlorures, et la constante d'Ambard. Je dois pourtant vous mettre en garde contre une cause d'erreur dans l'interprétation des renseignements fournis par cette dernière méthode. Ces enfants présentant souvent de l'oligurie, il en résulte que la quantité d'urée baisse, et que la constante d'Ambard s'élève, mais cette élévation ne doit pas ici faire conclure à l'existence d'une lésion rénale. Il ne me semble pas que le rein soit jamais sérieurement touché dans les albuminuries intermittentes.

Le *pronostic* est facile, car toute albuminurie intermittente guérit, après un temps plus ou moins long, même, si c'est une albuminurie résiduelle, si une cause accidentelle n'intervient pas. J'ai suivi quelques malades qui avaient présenté des albuminuries intermittentes dans leur enfance et qui ont mené jusqu'ici une existence normale, des jeunes filles, notamment, qui sont devenues épouses et mères de famille, et ont eu de nombreux enfants sans présenter d'albuminurie au moment de la grossesse, ni lors d'une scarlatine. La possibilité d'une artério-sclérose ultérieure, plus facile chez ces personnes que chez d'autres sujets, est la seule réserve à faire, peut-être, pour l'avenir.

Les albuminuries orthostatiques sont-elles, comme on l'a dit, un signe de prétuberculose ou de tuberculose latente ? C'est, je crois, aller trop loin. Il est certain que ces enfants sont prédisposés par leur trouble de nutrition, et quelquefois déjà tuberculeux, mais l'albuminurie intermittente n'entraîne pas fatalement le pronostic de tuberculose, dans nombre de cas.

Comment devez-vous traiter une albuminurie orthostatique ?

On prescrit souvent le lait, ce qui est une erreur lamentable, car le lait n'est pas un aliment assez complet. Le régime lacté donnera dans ces cas-là des résultats déplorables, il amènera l'amaigrissement et le dépérissement des malades.

Il faut leur donner des aliments variés, et salés, des œufs s'ils sont tolérés, des viandes fortes, rôties ou braisées, tout en évitant la suralimentation azotée, des féculents, des pâtes, des fruits cuits, des fruits bien mûrs, du pain, peu d'alcool, de l'eau ou une bière légère.

Vous recommanderez surtout d'éviter de les fatiguer, par des marches trop longues ou des gymnastiques pénibles, de les faire coucher de bonne heure et lever tard, de les faire rester étendus après les repas. Cependant il faut éviter l'absence complète d'exercice amenant la débilité musculaire, cause d'attitudes vicieuses. Il faut conseiller des mouvements rythmés, du massage, des frictions, des douches, la vie dans un air plus pur, la mer, la montagne ou la campagne.

Comme ces malades, du fait de leur état dystrophique, subissent une déperdition phosphorée, il sera bon de leur prescrire du glycéro-phosphate de chaux et d'autres préparations à base de phosphore, ou de remonter leur état général par les arsenicaux, soit en ingestion, soit en injection de cacodylate de soude ou d'arrhénal. La médication devra du reste varier selon les cas, selon les états particuliers qu'accompagne l'albuminurie intermittente. A certaines jeunes filles anémiques ou chlorotiques, vous prescrirez les ferrugineux.

Parmi les stations hydrominérales, je dois vous signaler Saint-Nectaire, dont les eaux sont stimulantes et excitantes. Les albuminuries intermittentes sont généralement très heureusement influencées par le séjour à cette station.

Voilà ce que je désirais vous exposer à propos de ces albuminuries intermittentes de divers types, orthostatiques, cycliques, de fatigue et résiduelles, que vous rencontrerez bien souvent, et qui constituent encore une question bien obscure par certains côtés de la pathogénie, mais dont vous devez retenir cette notion indiscutable, c'est que ce sont des albuminuries qui guériront généralement, si vous savez les traiter (1).

MÉDECINE PRATIQUE

La ponction lombaire thérapeutique

Par M. Pierre GASTINEL,
Ancien interne des hôpitaux

L'emploi de la ponction lombaire est aujourd'hui universellement répandu et il n'est plus à rappeler toute son importance dans le diagnostic des réactions méningées ; mais on n'insiste peut-être pas assez sur le rôle qu'elle peut jouer au strict point de vue thérapeutique par la simple soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Elle mérite néanmoins d'être bien connue sur ce point précis et nous voudrions montrer qu'en bien des cas, le médecin possède dans la ponction lombaire un agent de traitement extrêmement précieux.

La soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien peut être suivie d'effets multiples. Elle peut modifier des symptômes d'ordre cérébral et méningé ou exercer son action sur des organes en rapport avec le liquide rachidien, comme l'œil et l'oreille ; elle peut encore amener la modification de nombreux symptômes par action à distance exigeant vraisemblablement la participation de l'appareil vaso-moteur. Telles sont les réactions que peut déterminer la ponction lombaire au niveau des téguments, telles sont encore les variations de la tension artérielle souvent parallèles à celles de la tension céphalo-rachidienne.

Etudiant par ailleurs ce sujet (2), nous avons proposé de dénommer la ponction lombaire thérapeutique « rachicentèse », entendant par ce terme la soustraction thérapeutique de liquide céphalo-rachidien, par analogie avec la thoracentèse, qui est l'évacuation thérapeutique du liquide pleural.

Nous analyserons d'abord les résultats de la ponction lombaire dans les affections méningo-encéphaliques.

Dans les traumatismes du crâne et du rachis, spécialement dans les fractures, il se produit un épanchement de sang dans les cavités méningées ; il est la cause de la plupart des phénomènes cliniques, sur lesquels la ponction a un effet manifeste et rapide : quelquefois une seule

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.
(2) La rachicentèse, par P. RAVAUT, P. GASTINEL et VELTER, *Œuvre médico-chirurgical*, n° 60, Masson, éditeur.

suffit pour les amender ou les faire disparaître ; en général plusieurs évacuations sont nécessaires et on remarque une amélioration à chaque évacuation du liquide céphalo-rachidien. Ces évacuations n'agissent pas d'ailleurs uniquement sur les signes d'irritation méningée déterminée par l'épanchement. Les symptômes traduisant la compression des centres (phénomènes convulsifs, contractures, paralysies, troubles oculo-moteurs, ralentissement du pouls, dyspnée) sont en effet toujours influencés par la rachicentèse ; aussi doit-on, en pratique, toujours faire une ponction lombaire en présence d'une fracture du crâne, et elle peut remplacer la trépanation, jadis exclusivement employée. Bien entendu, quand, par suite de la fracture, il se fait une évacuation par l'oreille ou par le nez, la ponction n'a plus d'objet.

Il est difficile de fixer la quantité de liquide à évacuer, elle varie suivant le degré de l'hypertension et la quantité de sang épanché ; ce qui importe surtout, c'est de répéter les évacuations très souvent (tous les jours et même plusieurs fois par jour), aussi longtemps que le malade n'est pas sorti du coma. Dès qu'il a repris connaissance, on peut espacer les rachicentèses, surtout si l'examen fait constater que les globules rouges sont de moins en moins nombreux.

La pratique systématique et raisonnée des ponctions lombaires permet même d'éviter les complications tardives des fractures du crâne : chez les malades ainsi traités on n'observe ni les céphalées rebelles et persistantes, ni les crises épileptiques jacksoniennes, ni les accidents bulbaires menaçant la vie, et même si ces accidents apparaissent tardivement, la ponction peut encore, longtemps après le traumatisme, avoir d'heureux effets.

Dans les hémorragies méningées du nouveau-né, la soustraction du liquide céphalo-rachidien est un précieux moyen thérapeutique, ces hémorragies relèvent, en effet, d'une cause mécanique extérieure, et c'est le plus souvent l'application du forceps qui les détermine. Il y a de l'hypertension et la ponction lombaire, en décomprimant les centres, produit un amendement très rapide des symptômes.

Chez l'adulte les *hémorragies méningées* relèvent surtout d'affection du système artériel ou d'un état inflammatoire des méninges.

La rachicentèse peut calmer d'une façon rapide les céphalées, les douleurs et les contractures, mais elle ne doit être pratiquée qu'avec la plus grande prudence, car dans quelques cas, elle peut aussi favoriser l'hémorragie. Aussi ses indications doivent, d'après nous, se limiter au coma et aux contractures violentes.

Le rôle de la rachicentèse dans les *méningites et réactions méningées* a été bien mis en évidence par certains faits ayant la valeur d'expériences.

Les injections intra-rachidiennes de solution de cocaïne non isotonique telles qu'on les faisait jadis donnaient régulièrement lieu à des accidents méningés intenses. Ravaut et Aubourg montrèrent qu'ils étaient dus à une réaction des méninges caractérisée par une leucocytose assez abondante, et qu'il s'agissait là d'accidents déterminés par le défaut d'isotonie entre la solution injectée et le liquide rachidien ; il existait ainsi une méningite aseptique au cours de laquelle il suffisait de pratiquer une simple ponction lombaire pour amener la disparition très rapide des accidents. Presque immédiatement, la céphalée disparaissait, ainsi que les vomissements, et de même, en quelques heures, la température redevenait normale. Les mêmes résultats thérapeutiques peuvent être observés au cours de certains états méningés caractérisés par des épanchements puriformes aseptiques. M. Widal a isolé ces formes particulières de réactions méningées et a bien montré que, par les seules ponctions lombaires systématiquement répétées, on obtenait une guérison plus ou moins rapide avec retour du liquide à l'état normal.

Dans les *méningites*, la ponction lombaire n'est, le plus souvent, que le premier temps d'une injection modificatrice, néanmoins la simple rachicentèse est ici encore un efficace moyen de traitement. Avant la découverte de la sérothérapie dans les méningites cérébro-spinales toute la thérapeutique se résumait dans le drainage lombaire et les bains chauds.

La rachicentèse peut amener en effet une sédation nette mais passagère des symptômes ; actuellement son emploi doit toujours être pratiqué avant l'injection de sérum et il est bon, en général, de soustraire une quantité de liquide supérieure à celle de sérum à injecter ; souvent enfin, à la suite des méningites aiguës, on peut observer un ensemble de signes (véritables séquelles nerveuses) qui peuvent être notablement améliorés par des rachicentèses répétées.

Dans les méningites tuberculeuses, la ponction n'a qu'un effet palliatif ne modifiant en rien l'évolution de la maladie. Au contraire dans les *méningites séreuses* survenant au cours des différentes pyrexies et spécialement des affections pulmonaires et gastro-intestinales de l'enfance, une amélioration notable apparaît toujours consécutivement aux ponctions, et la guérison est en général obtenue après quelques évacuations lombaires.

Très voisins de ces faits de méningites séreuses doivent se placer les cas d'*insolation*, s'accompagnant de réactions méningées, souvent très intenses.

Il est extrêmement intéressant d'insister sur le rôle puissant de la ponction lombaire sur les accidents du coup de chaleur. Le malade brutalement frappé peut rapidement sortir de son coma à la suite d'une seule rachicentèse, et avec Meaux St-Marc nous avons montré dans une observation typique ce qu'était cet effet curateur immédiat.

M. Dufour a noté l'amélioration rapide d'un syndrome de confusion mentale succédant à une insolation.

Dans les *hydrocéphalies* constituées, la présence de multiples lésions de la boîte cranienne et des centres nerveux rend illusoire toute thérapeutique par la rachicentèse ; il n'en est plus de même pour les hydrocéphalies débutantes et évoluant lentement : dans ces cas la ponction lombaire a souvent une action manifeste et peut amener une diminution de la circonférence du crâne. Mais c'est principalement dans les hydrocéphalies des hérédo-syphilitiques que la rachicentèse donne tous ses effets. Elle atténue les crises convulsives, affaisse les fontanelles distendues et amende les signes de réactions méningées. Mais si elle est un traitement symptomatique précieux, il faut toujours lui associer le traitement spécifique, seul capable d'agir directement sur les lésions des méninges.

Dans les *tumeurs cérébrales*, la rachicentèse peut atténuer les signes liés à l'hypertension céphalo-rachidienne. Elle peut diminuer l'intensité de la céphalée et surtout amener une régression de l'œdème papillaire, mais les résultats obtenus sont toujours essentiellement transitoires, et il est nécessaire de répéter les soustractions rachidiennes pour maintenir l'amélioration fonctionnelle. De plus, la ponction peut avoir à son actif des accidents qu'il faut connaître, et après la rachicentèse on a signalé des morts subites ; ces cas surviennent surtout quand la ponction a été trop abondante, et enfin quand la tumeur a un siège

cérébelleux ; aussi ne doit-on pratiquer la ponction dans les tumeurs cérébrales qu'avec la plus grande prudence, en se rappelant que plus le liquide est hypertendu, plus la quantité retirée doit être faible. On peut, au contraire, répéter les évacuations à plusieurs reprises ; de plus la ponction ne doit être faite que dans le décubitus latéral et le malade doit rester étendu la tête basse. Il doit demeurer au lit au moins deux jours après l'intervention.

M. Babinski conseille de ne faire la ponction que chez les sujets qui présentent une résistance au vertige voltaïque et qui ont une céphalée plus forte dans le décubitus horizontal que dans la position verticale.

Le caractère uniquement palliatif de la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales et la possibilité de complications lui font préférer souvent la craniectomie ; c'est la trépanation décompressive seule, qui est capable de donner un effet durable dans les hypertensions chroniques des tumeurs et dans leurs manifestations oculaires.

L'examen du fond de l'œil fournira les meilleurs renseignements pour décider de l'acte opératoire, et dès que la stase papillaire existe, il faut intervenir et ne pas perdre, sous prétexte de ponctions palliatives, un temps précieux, pendant lequel pourraient s'établir des lésions définitives d'atrophie de la papille.

Nous envisagerons ultérieurement les effets de la ponction lombaire en dehors des affections méningo-encéphaliques et spécialement son action sur l'appareil oculaire et auditif.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Les origines de la Faculté de médecine de Montpellier

L'antique école de Montpellier, qui fut jadis la métropole de notre art en Occident, a derrière elle un passé illustre. Longtemps rivale, dit le Dr Lami, de l'Ecole de Paris qu'elle devança presque en toutes choses, elle donna naissance à un grand nombre d'hommes de mérite, fournit souvent des médecins aux papes et aux rois de France, et fut le berceau d'une des grandes théories médicales. Aussi son histoire a-t-elle tenté plus d'un écrivain. Riolan l'a esquissée dans ses *Recherches curieuses sur les Facultés de médecine de Paris et de Montpellier* ; Astruc lui a consacré des *Mémoires* ; et tout dernièrement, le Dr Paul Delmas, dans une savante et intéressante plaquette (1), retraçait l'histoire des origines de la vieille école dont il est un des plus brillants agrégés.

Bien avant de posséder un corps organisé, une Faculté, la ville de Montpellier était déjà un centre actif d'études médicales, et sa renommée s'étendait au loin. Grâce à son voisinage avec l'Espagne, la capitale du Bas-Languedoc fut à une époque reculée, en rapports constants avec les Arabes qui étaient alors les dépositaires de la science médicale.

Ce furent donc les Arabes qui y introduisirent les premières méthodes curatives et les premières doctrines relatives à l'art de guérir. De très bonne heure, des médecins arabes et juifs accoururent à Montpellier, s'y firent des disciples et y répandirent leurs connaissances qui malgré tout constituaient un progrès sur la barbarie des siècles précédents.

Ces connaissances, ils les avaient acquises au cours de leurs migrations ; lors de leur passage à Alexandrie, ils avaient recueilli les traditions hippocratiques. Aussi, durant tout le moyen-âge, est-ce à leurs traductions, leurs gloses et leurs additions qu'Hippocrate a dû de n'être pas oublié. Razès, Avicenne, Constantin, Averroès commentent tour à tour sa doctrine et leurs ouvrages constituent le meilleur du bagage des premiers médecins de Montpellier.

Une telle culture devait donner aux praticiens qui en étaient les détenteurs une indiscutable supériorité. Aussi étaient-ils déjà célèbres au début du XIIe siècle, et les étrangers de distinction, attirés par leur renommée, venaient se confier à eux. En 1153, l'archevêque de Lyon se fait transporter à Montpellier pour s'y faire soigner. A la même époque, Jean de Salisbury, évêque de Chartres, rapporte que l'on se rendait de toutes parts à Montpellier pour y apprendre la médecine.

L'enseignement était alors complètement libre. Chaque médecin recevait à son domicile quiconque se présentait et voulait bien acquitter le prix des leçons. Cette absence de réglementation laissait le champ libre à toutes les initiatives, même les moins qualifiées. Aussi les médecins instruits s'en plaignirent-ils à Guilhem VIII qui, au lieu de faire droit à leurs revendications, décida au contraire que tous ceux qui en seraient capables, de quelque qualité et de quelque pays qu'ils fussent, pourraient enseigner la médecine. C'était la porte ouverte aux charlatans et aux empiriques, qui multiplièrent les abus et faillirent même compromettre l'avenir de l'Ecole.

Heureusement le cardinal Conrard, légat dans le Midi du pape Honorius III, vint porter remède à ce désordre et dans une bulle restée célèbre, il prescrivit que nul ne pourrait à l'avenir arriver à la maîtrise s'il n'avait été examiné par les docteurs-régents et s'il n'avait reçu de l'évêque de Maguelone licence de pratiquer et d'enseigner.

C'est de cette bulle du 15 août 1220 que date véritablement la Faculté de médecine de Montpellier. Cette fondation précéda donc celle de la Faculté de Paris qui ne commença réellement d'exister qu'en 1281.

Mais cette bulle de Conrard, si remarquable qu'elle fût, dut être confirmée, complétée par les autorités de l'époque. Moins de vingt ans après, Gui, évêque de Sora et légat de Grégoire IX, revise les statuts de son prédécesseur, refuse de les étendre aux chirurgiens et formule les premières règles écrites de déontologie. Attirés par la réputation des médecins de la ville, les malades ne savaient auxquels s'adresser et les aubergistes jouaient obligeamment le rôle d'intermédiaires ; en retour les praticiens leur abandonnaient une part des honoraires touchés. Les statuts de Gui de Sora prévoient que cette libéralité, pour demeurer correcte ne devra pas dépasser cinq sous par cure. Quel est le concierge de Palace qui s'accommoderait aujourd'hui d'une si petite aumône ?

Les statuts exigent aussi la déclaration des maladies contagieuses ; un médecin est-il appelé auprès d'un lépreux nouvellement arrivé sur le territoire de la ville,

(1) L'Eclosion d'une Faculté de médecine de Province. Comment s'est constituée l'ancienne Ecole de médecine de Montpellier, avec 30 illustrations (Coulet, éditeur, Montpellier 1913.)

il ne saurait le traiter plus de huit jours sans permission de l'autorité.

De même, en présence d'une maladie aiguë, il doit, pour tenir le serment imposé par les statuts, user de son autorité sur son client, afin que celui-ci fasse appeler un prêtre.

Mais la règle de Gui de Sora gênait trop d'appétits pour n'être pas sans cesse enfreinte. Ce sont d'abord les empiriques, les élèves en cours de scolarité, puis les gradués des autres universités qui, au mépris des statuts, prétendent exercer dans la ville et contre lesquels le collège des médecins se défend en édictant diverses mesures et en menaçant de l'excommunication.

Les juifs n'en continuent pas moins leur exercice illégal; au commencement du XIVe siècle, Jean de Bohême, atteint d'ophtalmie sympathique, vient même se confier à l'un d'eux. La Faculté, dans sa lutte contre les illégaux, est alors obligée de se tourner vers le bras séculier dont les contraintes atteignent aussi bien infidèles que chrétiens.

Le 20 juillet 1272, Jayme I, seigneur de Montpellier, donne à l'Ecole des lettres patentes qui règlent l'exercice de la médecine et, avant tout, défendent de pratiquer sans autorisation.

Les sanctions étaient d'importance. Sur simple réquisition du chancelier de l'Université, le délinquant, s'il ne pouvait acquitter l'amende de deux marcs d'argent à la cour du Bayle, était « attaché au rebours sur un âne maigre et galeux si possible. Dans cet équipage, il était promené à travers la ville, exposé aux brocards, aux crachats et aux coups de la multitude. »

Mais les menaces sont vaines; défenses et peines sont inopérantes. Les prohibitions de Jayme I doivent être renouvelées par ses successeurs, puis par les rois de France, qui, en 1349, achetent à Jayme III ses droits sur la ville.

En même temps que le XIVe siècle voit le retour définitif de la ville à la couronne, la Faculté se sécularise définitivement et c'est désormais du roi de France qu'elle va réclamer protection, sauvegarde et privilèges pour s'organiser d'une façon plus parfaite.

Les statuts qu'elle se donne en 1340 font de l'école une véritable personnalité. Primitivement établie dans l'église St Firmin, elle a bientôt un local spécial où les divers exercices scolaires se déroulent chaque jour au son d'une cloche. Le corps enseignant se compose de huit à dix maîtres, à la fois professeurs et praticiens, qui jusqu'à la Révolution, assureront l'exercice de la médecine dans cette ville de 30.000 âmes.

Le doyen, le plus ancien des maîtres, est assisté de deux procureurs, quelque chose comme les assesseurs actuels. Le chancelier est nommé à l'élection. Un notaire royal de la ville remplit les fonctions de secrétaire. Le bedeau, qu'on appelle le magister, est le trait d'union entre l'école et les autorités et l'intermédiaire entre les membres de la Faculté. Par un privilège du roi Jean, les régents ont obtenu qu'il les précède, dans l'exercice de ses fonctions, porteur de verges d'argent. Sonneur de la cloche universitaire, loueur de livres, marchand de rafraîchissements, il ajoute à ses petits bénéfices une redevance fixe qui lui est due à l'occasion des prises de grades.

La population scolaire où se coudoient Anglais, Allemands, Portugais, Espagnols et Français, se trouve au regard de l'importance de l'école, fort peu nombreuse, trente à cinquante élèves en tout. La langue officielle est le latin. Les études sont longues et jalonnées par trois étapes : le baccalauréat, la licence, le doctorat.

Pour éviter que les examens ne soient entachés d'immoralité, défense est faite aux juges d'accepter ou de solliciter de l'argent. Mais les régents qui ne touchent aucun traitement et doivent se contenter pour toute redevance de vingt sous par élève et par an, oublient peu à peu cette règle et se mettent à exiger des candidats des droits en numéraire. Et la vie est alors si difficile à Montpellier qu'ils s'adressent au roi pour obtenir des privilèges. En 1327, Charles-le-Bel les exempte des droits d'entrée pour les vins et les raisins. Mais les consuls de Montpellier protestent. Le différend dure vingt trois ans au bout desquels Louis d'Anjou, lieutenant de Charles V, confirme le privilège.

La Faculté est obligée aussi de chicaner avec la municipalité quand elle veut organiser l'enseignement de l'anatomie. En 1376, elle doit recourir encore à Louis d'Anjou qui, par mandement, prescrit qu'il sera délivré, une fois par an, aux maîtres de l'Ecole, le corps d'un supplicié. En 1392, Charles VI confirme ce droit.

La justice municipale n'en continue pas moins ses tracasseries et devant un mauvais vouloir qui ne laisse passer aucune occasion de s'affirmer, la Faculté, en 1484, sollicite et obtient par lettres patentes de Charles VIII, de ne plus relever que de la juridiction du sénéchal ou du gouverneur de Montpellier.

Tant de vexations sans cesse renaissantes n'ont rien qui retienne beaucoup les docteurs dans la cité; aussi les régents s'éloignent-ils sans regrets vers d'autres destinées. Du temps des papes d'Avignon, Arnaud de Villeneuve, Jean d'Alais sont à la fois les chapelains et les médecins de Clément V. Gui de Chauliac joue le même rôle auprès de Clément VI, Innocent VI et Urbain V.

A l'imitation des souverains pontifes, les rois de France s'entourent volontiers de maîtres montpelliérains qui profitent de leur influence sur l'esprit de leur royal client pour améliorer le sort de leurs collègues.

En dépit de tant de protections, la situation précaire des régents provoque parmi eux d'incessants départs. C'est à bref délai la mort de l'Ecole.

En 1490 le régent Honoré Picquet fait valoir ces arguments à Charles VIII et obtient du prince des lettres patentes par lesquelles l'école officieuse devient un collège royal dont les régents ont désormais une situation légale qui fait d'eux les égaux des conseillers en Parlement.

Louis XII, après la mort de son prédécesseur, ne fait que confirmer, le 29 août 1498, ces ordonnances dont les dispositions essentielles vont régir l'Ecole jusqu'à la Révolution.

Telles furent les origines de la Faculté de Montpellier. Si l'on considère que de là sortirent les Astruc, du Laurens, Renaudot, Rabelais, Bauhin, Vieussens, Bordeu, Barthez, Pinel, Desgenettes, et qu'elle compte aujourd'hui dans son sein les Grasset, Forgue, Tedenat, Truc, pour n'en citer que quelques uns, on reconnaîtra que M. Paul Delmas ne pouvait faire plus belle besogne que de rappeler les titres de noblesse de cette Ecole qui, depuis plus de dix siècles, travaille sans interruption à perfectionner l'art de guérir et à élucider la vérité. M. G.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Cinq ans de pratique du pneumothorax artificiel

« En dehors de tout esprit de doctrine », MM. Dumarest et Murard rapportent (*Bulletin médical*, 7 janvier 1914) les résultats de leur expérience qui a porté sur 98 cas, dont 34 de pneumothorax totaux ou presque totaux, 18 cas de pneumothorax partiels plus ou moins développés et 47 cas où aucune poche importante ne put être constituée en raison d'adhérences étendues ou même de symphyses.

D'une façon générale, dans les cas graves, de mauvais pronostic, chez des malades rebelles à toute thérapeutique et qui n'avaient plus rien à perdre, la méthode de Forlanini a procuré des résultats favorables et durables dans 45 % des cas où le pneumothorax total a pu être réalisé, et dans 35 % des cas où le pneumothorax n'avait été que partiel. Il y a eu aussi des résultats incomplets, des insuccès, des revers, mais aucun des malades qui en ont été les victimes n'a vu sa situation aggravée par le traitement.

Et MM. Dumarest et Murard concluent ainsi : « La méthode de Forlanini est l'arme la plus puissante que l'on possède à l'heure actuelle, pour lutter contre les formes caséeuses destructives unilatérales de la tuberculose pulmonaire. Dans certains cas où toute autre thérapeutique a échoué, elle est susceptible de donner des résultats inespérés, et de sauver des malades qui, sans elle, seraient irrémédiablement perdus. Les complications pleurales, qui viennent malheureusement trop souvent compromettre l'excellence du résultat définitif, ne sauraient être un obstacle à son emploi dans les cas graves d'évolution progressive ; elles s'opposent pourtant à une plus grande extension des indications de la méthode qui, sans elles, pourrait être appliquée à toutes les formes évolutives unilatérales, caséeuses ou fibro-caséeuses, quel que soit leur degré. Aussi y aurait-il un grand intérêt à connaître exactement la pathogénie de ces pleurésies, ce qui permettrait peut-être de les éviter. Le pneumothorax artificiel pourrait, dès lors, être considéré comme une méthode tout à fait inoffensive, applicable, par conséquent, à un très grand nombre de cas.

La sérothérapie dans la fièvre typhoïde.

A côté de la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde, il existe, dit M. Rodet (*Gazette des hôpitaux*, 6 janv. 1913), un autre traitement spécifique, car « la fièvre typhoïde est justiciable aussi de la méthode qui a donné de si brillants résultats dans la diphtérie et la méningite cérébro-spinale, c'est-à-dire de la sérothérapie. »

Le sérum que préconise M. Rodet est fourni par des chevaux immunisés au moyen d'injections intra-veineuses de cultures vivantes de bacilles d'Eberth. Ce sérum est donné en injections sous-cutanées (5, 10, et même 15 cc., séparées par des intervalles de deux, trois, quatre jours, les doses ne dépassant jamais celle de la première injection et lui étant généralement inférieures.

En ce qui concerne le traitement *précoce*, la statistique de M. Rodet porte sur 160 cas. Dans les trois quarts des cas la défervescence et l'amélioration générale ont débuté dans les trois premiers jours après la première injection ; dans les deux tiers des cas la défervescence hâtive a été rapide, au moins dans une première phase.

Dans les essais de traitement *tardif*, les résultats ont été moins heureux. Mais la sérothérapie antityphique, conclut M. Rodet, n'en a pas moins fait ses preuves. Elle mérite, dit-il, associée ou non à la balnéation, d'entrer dans la pratique, puisqu'elle paraît avoir sur la vaccinothérapie l'avantage de procurer un raccourcissement de la maladie dans une proportion beaucoup plus forte.

Les avantages de la rachi-anesthésie.

Si la rachi-anesthésie, dit M. Bartrina (*Presse médicale*, 7 janvier 1914), comporte des inconvénients qui d'ailleurs ont été exagérés, elle offre de multiples avantages.

L'un des principaux est la *résolution musculaire* qu'occasionne cette anesthésie, intéressante surtout lors des opérations sur l'abdomen ou de la vessie. On peut, grâce à elle, opérer avec silence viscéral absolu.

Le *choc opératoire* et les difficultés techniques sont moindres avec la rachi-anesthésie, ce qui a son importance pour les grandes opérations et pour certaines interventions pelviennes et gynécologiques : cancer du rectum, cancer utérin, désarticulation inter-iléo-abdominale, etc.

L'opéré demeure durant toute l'opération absolument immobile dans la position requise, si étrange qu'elle soit.

Elle est applicable dans quelques cas où l'anesthésie chloroformique ou éthérée apparaîtra périlleuse ou contre-indiquée.

Il faut pourtant ne pas dépasser la dose de 5 centigr. (injection entre la XIIe dorsale et la première lombaire) quand l'état général du malade est mauvais.

Elle est enfin de technique plus facile et plus rapide que les procédés d'anesthésie locale ou régionale.

Si l'on considère que la statistique de M. Bartrina porte sur 750 cas, on reconnaîtra que ses conclusions ont quelque valeur.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 décembre 1913

M. ***Robin***. — Rapport sur un travail de M. Dinghizli intitulé : **Diabète sucré et son traitement sans régime** inspiré par les auteurs arabes anciens.

Renouvellement partiel des commissions — 1° des correspondants nationaux et étrangers ;
2° Des associés nationaux et étrangers ;
3° Des commissions permanentes ;
4° De la commissiom de la tuberculose.

Discussion sur le rapport de M. Lucet concernant la réglementation de la vente des substances vénéneuses. — On procède à l'adoption des substances contenues dans les tableau A et B. L'Académie introduit dans cette nomenclature des modifications de détail.

Pathogénie du cancer. — M. le professeur ***Pozzi*** a communiqué les résultats des expériences du Dr Champy qui, cultivant divers tissus en dehors de l'organisme selon la méthode de Carrel, a vu ces tissus retourner à l'état embryonnaire et leurs éléments prendre l'aspect de ceux des tumeurs malignes.

Non seulement les tissus d'embryons ont végété en prenant un aspect qui mime celui de l'épithéliome ou du sarcome, mais dans les cultures de tissus pris sur des animaux adultes ou âgés, s'est produit une sorte de renouveau de la multiplication cellulaire. Ainsi, le muscle lisse, le tissu névroglique, qui ne se multiplient plus chez l'animal adulte, recommence à proliférer dans les cultures en même temps que les cellules retournent à l'état embryonnaire.

Ces faits montrent que les cellules de l'organisme peuvent se multiplier anormalement vite et devenir atypiques sous l'influence d'irritations aseptiques et qu'il n'est point nécessaire d'invoquer la présence d'un parasite pour expliquer la genèse des tumeurs.

Importance clinique de l'homogénéisation des crachats. — MM. Fernand ***Besançon*** et André ***Philibert*** rapportent de nombreuses observations qui montrent l'importance pratique de la méthode d'homogénéisation des crachats pour le dépistage de la tuberculose dans les cas où l'examen simple des crachats ne révèle pas la présence du bacille de Koch. Les auteurs se sont servis de la méthode d'homogénéisation par la soude qu'ils ont rendue plus exacte en se préoccupant des rapports existant entre la densité du bacille de Koch et celle des exsudats homogénéisés. Grâce à l'homogénéisation, les auteurs ont pu dans de nombreux cas porter un diagnostic de tuberculose pulmonaire, alors que l'examen direct ne montrait pas encore de bacille. Il en fut de même dans quatre cas de pneumopathie tuberculeuse (congestion pleuro-pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie tuberculeuse curable) et dans deux cas de tuberculose pulmonaire suspecte chez des femmes présentant un rétrécissement mitral. Au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, en apparence primitive, l'expec-

toration fut révélée bacillifère dans trois cas grâce à l'homogénéisation. Il en fut de même chez une syphilitique atteinte de pleurésie bien que le sérum et le liquide pleural aient donné une réaction de Wassermann positive. La pratique de l'homogénéisation peut encore rendre des services pour l'étude des catarrhes pituiteux, des bronchites pseudo-membraneuses ; au déclin des poussées évolutives tuberculeuses où elle peut montrer la persistance des bacilles que l'on croirait disparus si l'on s'en tenait à l'examen direct.

L'homogénéisation est cependant insuffisante par elle-même dans un grand nombre de cas et en pratique, on doit toujours pratiquer les trois techniques suivantes : 1° examen simple ; 2° s'il est négatif, homogénéisation ; 3° si l'homogénéisation est négative, inoculation au cobaye.

L'application à 10 pus tuberculeux des 3 techniques montre bien leur valeur comparée, l'examen direct ne décèle le bacille que dans un cas, l'homogénéisation dans 5 cas, l'inoculation dans tous.

La simplicité de la méthode d'homogénéisation et la rapidité des résultats qu'elle donne aux cliniciens montre bien toute sa valeur pratique. Pierre GASTINEL.

Séance du 6 janvier.

M. ***Wurtz*** donne lecture d'un rapport sur la technique à employer pour contrôler la pureté et l'efficacité du vaccin.

L'hypertension artérielle d'origine rénale réaction de défense. — M. ***Fiessinger*** expose un travail intéressant sur cette hypertension qui, pour lui, doit être regardée comme une réaction de défense. Elle peut donc être respectée sans qu'elle présente ce caractère et tant qu'on n'a pas à redouter une friabilité trop grande des artères cérébrales. Quand elle faiblit, les accidents urémiques sont à craindre.

Des injections massives intra-veineuses de glucoses (sérum glycosé à 300 pour 1000) dans les états infectieux et toxiques graves, dans les états d'inanition prolongés, dans les oliguries de cause mécanique. — Le Dr ***Enriquez*** a lu une communication sur l'emploi de ce sérum hyperglycosé, dans les cas d'adynamie, partout où l'on a jusqu'ici employé le sérum artificiel (exception faite des diabétiques). Les résultats ont été remarquables : diurèse pour ainsi dire immédiate, amélioration de l'état général. Même action favorable dans les intoxications graves, chez de grands inanitiés, surtout à l'occasion de lésions gastriques et d'appendicites, et dans les cas si nombreux d'oligurie mécanique.

Présentation par le Dr Le Filliâtre de 2 fillettes xyphopages, qui seront opérées quand elles présenteront la résistance nécessaire.

La vaccination antityphoïde par le vaccin polyvalent à Montauban. — M. ***Vincent*** donne lecture d'une note de M. Badie sur les résultats obtenus à Montauban par la vaccination à l'aide du vaccin polyvalent qui a fait cesser l'épidémie du 20e régiment d'infanterie, alors qu'elle continuait parmi la population civile, non immunisée.

Dr P. GASTINEL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 décembre 1913.

D'un rapport entre la pression artérielle et le nombre des plaquettes du sang chez l'homme. — MM. ***L. Le Sourd*** et ***Ph. Pagniez*** ont, chez trente malades, exempts d'infections aiguës, déterminé la tension par l'oscillomètre, et le chiffre des plaquettes par le procédé de M. Aynaud. Chez dix de ces sujets ayant une tension artérielle minima normale de 8,5 à 10, le chiffre moyen des plaquettes est de 314.000 ; chez dix autres ayant une tension minima de 11 à 15 le chiffre moyen des plaquettes est de 236.000, enfin chez des sujets ayant une tension minima de 8 à 6, le nombre moyen des plaquettes est de 420.000. Par conséquent entre le chiffre des plaquettes des hypertendus et celui des hypotendus il y a une différence considérable. Il n'existe aucun parallélisme de même ordre pour les leucocytes ou les hématies.

Note sur des conditions différentes de formation des bruits et des sons (2e note). — MM. ***Gilbert, Gutmann*** et ***Tzanck*** étudient par l'inscription photographique des vibrations les phénomènes différents produits par la percussion de cavités ouvertes et fermées. Dans le premier cas on a des sons variables avec la hauteur de la colonne d'air vibrante ; dans le second des bruits sans tonalité quelle que soit cette hauteur. Les déductions des auteurs qui ont appliqué au tympanisme les lois de Wentrich sont donc susceptibles de revision.

Reproduction expérimentale de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. — MM. ***Salin*** et ***Reilly***, en provoquant expérimentalement chez le chien une compression médullaire par pachyméningite tuberculeuse, ont reproduit le syndrome de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; albumine très augmentée, absence d'éléments cellulaires. Le taux de l'albumine varie suivant le lieu où l'on fait la ponction ; pas d'hyperalbuminose par ponction atloïdo-occipitale. Albumine très abondante par ponction lombaire. L'apparition des anticorps tuberculeux déjà constatée dans le sérum coïncide dans le liquide avec l'augmentation du taux de l'albumine. Cette notion de la dissociation albumino-cytologique a donc une réelle importance doctrinale puisqu'elle permet de comprendre à la faveur de quelles substances les anticorps passent du plasma dans le liquide céphalo-rachidien.

Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire. — MM. ***Rénon*** et ***Géraudel.*** — D'après ces auteurs à la conception histologique classique des lésions tuberculeuses pulmonaires folliculaires et non folliculaires il faut substituer la notion de l'origine exclusivement pneumonique inflammatoire de toutes les lésions tuberculeuses du poumon. Les granulations et les tubercules sont constitués par des foyers de pneumonie bacillaire d'étendue variable et présentant des modalités diverses avec tous les intermédiaires depuis la pneumonie suraiguë nécrosante et thrombosante jusqu'à la pneumonie sclérosante.

Présentation d'un nouveau flacon pour le dosage de l'O et de CO^2 du sang. — M. ***Bayeur.***

De l'emploi des anesthésiques pour la purification des vaccins. — M. ***L. Camus.***

Election d'un membre titulaire. — 1re ligne, M. ***Pieron*** ; 2e ligne, Mlle ***Loyez*** ; 3e ligne, M. ***Ambard*** ; 4e ligne, MM. ***Chasson, Sacquépée, Terroine.***

Ont obtenu : M. ***Piéron***, 33 voix ; Mlle ***Loyez***, 4 voix ; M. ***Ambard***, 4 voix ; M. ***Sacquépée***, 3 voix ; M. ***Terroine***, 6 voix ; M. ***Pieron*** est élu membre titulaire. Léon GIROUX.

BIBLIOGRAPHIE

Climatologie de la France. Baromètre, thermomètre, vents, par le Dr Ghislain HOUZEL, médecin inspecteur des Ecoles de la ville de Paris, in-8, 64 pages. Vigot, éditeur. Prix : 2 fr.

La géographie médicale pratique est un des côtés de notre art auquel nous ne nous intéressons pas assez ; et la climatologie jusqu'à ce jour a été plus étudiée par les météorologistes que par nous. Depuis quelques années, M. Angot, directeur du Laboratoire central de météorologie, a fait dresser des cartes de France sur lesquelles sont indiquées par mois les aires de floraison des différents arbustes de nos latitudes.

Il serait à souhaiter que nous puissions faire de même en médecine et que nous arrivions à dresser des cartes de notre sol où seraient inscrites les aires les plus favorables à la cure de toutes les maladies que nous avons à soigner.

A leur défaut, et en attendant qu'une collaboration intelligente exécute ce travail, le Dr Houzel nous présente une série de cartes mensuelles où nous trouvons les caractéristiques climatériques d'un point quelconque de notre territoire. Un seul coup d'œil suffit pour apprécier le point considéré, soit que nous désirions y envoyer un malade, soit que nous soyons consultés à ce sujet.

S'agit-il de répondre à des indications spéciales de température, de pression, d'aération, nous trouvons facilement dans l'aire qui remplit ces conditions nombre de points qui nous permettront d'obéir à des considérations secondaires et de choisir dans le climat général du pays ou d'une région, le climat local.

Tout un chapitre de considérations générales forme comme une introduction à la science climatologique, qui facilite la lecture des cartes, et fait de ce petit opuscule le complément, indispensable pour un médecin, de la géographie générale de la France.

International Clinics, édité par CATTEL, de Philadelphie. 23e série. 3 vol. in-8°. Lippincott Company, Philadelphie et Londres, 1913.

Nous avons reçu les trois premiers volumes des « International Clinics » pour l'année 1913, le quatrième ne paraitra que dans quelques semaines. La vingt-troisième série de cette publication ne le cède en rien aux précédentes. Elle est remarquablement éditée et intéresse toutes les branches de la médecine. Chaque volume trimestriel est formé d'une série de monographies originales signées des plus grands noms de la médecine des deux continents. Beaucoup de questions à l'ordre du jour sont bien mises au point dans cet ouvrage qui s'adresse autant aux hommes de science qu'aux praticiens.

REVUE GENERALE

—

Cæcum et appendice

Par Ch. VILLANDRE

On donne le nom de cæcum au cul-de-sac du gros intestin précédant le côlon ascendant et qui porte un appendice vermiforme.

Anatomie comparée. — Le cæcum apparaît avec son maximum de développement chez les *herbivores* ; c'est alors un véritable estomac médio-intestinal, qui joue un rôle capital dans la digestion des végétaux. Il peut s'enrouler sur lui-même en plusieurs tours de spire et présente une longueur égale à celle du corps de l'animal considéré. *Chez les oiseaux* on observe deux cæcums peu ou très développés. Chez les *carnivores*, les *insectivores*, dont l'alimentation est bien différente, le cæcum est petit. L'homme, le singe, certains rongeurs, ont un cæcum assez développé, car leur alimentation est mixte.

L'appendice n'apparaît que chez *certains rongeurs*, le lapin, le lièvre ; le chat et le macaque rhesus possèdent un petit vermium. Il est bien développé chez l'homme.

Il semble que chez les mammifères non exclusivement herbivores la partie distale du cæcum primitif ne se soit pas accrue comme le reste du segment intestinal, et qu'ainsi se soient différenciés deux segments inégaux comme calibre, le cæcum et l'appendice.

Embryologie. — Le cæcum et l'appendice se développent aux dépens de la branche ascendante de l'anse intestinale. *A la fin du premier du mois* apparaît à une faible distance de l'origine du canal vitellin, un bourgeon qui ne tarde pas à s'allonger et à former un petit diverticule.

C'est seulement au 3e mois que les deux organes, cæcum et appendice commencent à se différencier par leur calibre, la partie proximale du diverticule se dilatant, tandis que le segment distal se développe fort peu. Vers le milieu du 5e mois, la limite est devenue nette entre les deux segments, l'origine de l'appendice étant précédée d'une petite dilatation cæcale. La valvule iléo-cæcale se montre vers le troisième mois.

La situation du cæcum et de l'appendice est liée à celle de la branche ascendante de l'anse intestinale. A son apparition, le diverticule initial occupe la fossette ombilicale dans laquelle s'engage l'anse intestinale qui commence sa torsion. Il est à gauche et un peu au dessous de l'artère omphalo-mésentérique.

Vers le milieu du 3e mois l'anneau ombilical se resserre, en même temps que l'intestin rentre dans l'abdomen ; le cæcum et l'appendice viennent alors se placer au dessus et en arrière du paquet de l'intestin grêle, au voisinage de l'extrémité pylorique de l'estomac et du duodénum. La capsule surrénale et le rein droit sont immédiatement sous-jacents à l'appendice et le foie retombe sur le tout.

Dès ce moment il existe des adhérences péritonéales fixant cæcum et appendice à la paroi abdominale postérieure. Puis bientôt on voit le côlon transverse s'allonger, le côlon ascendant se former par abaissement du cæcum dans la fosse iliaque droite. Là s'arrête la migration du cæcum, dans l'immense majorité des cas, quelquefois cependant il descend encore et plonge dans le pelvis.

En somme, le cæcum et l'appendice ont successivement occupé la région ombilicale, la région épigastrique, la région lombaire, la région iliaque.

Cette constatation embryologique nous permet de comprendre les anomalies de situation assez fréquement observées.

Situation — Avec Alglave, on peut considérer au cæcum des situations *typiques* et *atypiques.* Les premières sont au nombre de trois : la plus fréquente, la *position iliaque moyenne*, s'observe dans la proportion de 83 % chez l'adulte, d'après Tuffier et Jeanne ; de 55 % chez l'enfant, d'après Legueu ; le cæcum est au-dessous de la ligne bisiliaque, et peut même entrer en rapport avec l'arcade crurale, surtout chez le vieillard, d'après Tarenetzky.

La *position basse* au détroit supérieur est plus fréquente chez le vieillard que chez l'adulte ; Tuffier et Jeanne donnent en effet un chiffre de 15 % chez l'adulte et Legueu donne 14 % chez l'enfant. La *position haute* est exceptionnelle chez l'adulte, elle est au contraire fréquente chez l'enfant, 31 % d'après Legueu (6 % devant le rein, 25 % sous le foie).

Les situations *atypiques* reproduisent dans leur ensemble la migration cæcale dans la fosse iliaque gauche, dans l'hypochondre gauche, derrière l'ombilic, entre le lobe droit et le diaphragme, derrière la vessie, dans le cul-de-sac de Douglas.

Configuration externe du cæcum. Dimensions. — La forme du cæcum varie suivant l'âge du sujet ; chez le nouveau-né, il représente un entonnoir faisant suite au côlon ascendant par sa base et dirigeant son sommet en bas et à gauche sur l'appendice qui le continue. La surface est lisse et unie. C'est plus tard, quand l'alimentation sera devenue végétale, qu'apparaîtront les bandelettes et les bosselures. Les bandelettes forment des sillons longitudinaux séparant les bosselures qui sont elles-mêmes isolées par des sillons transversaux.

Les bandelettes sont au nombre de trois ; nées au niveau de la racine de l'appendice, elles divergent pour entourer le cæcum ; l'une passe sur la face antérieure pour se continuer avec la bande antérieure du côlon ascendant ; les deux autres sont respectivement postéro-interne et postéro-externe et se continuent avec celles du côlon ascendant. Les trois colonnes de bosselures, comprises entre les bandes, ne sont pas également développées.

Celles qui s'étendent entre les deux bandes, antérieure et postéro-externe, sont les plus développées.

Aussi le cæcum apparaît-il comme un canal infléchi, enroulé au-dessous de la terminaison de l'iléon. Ce fait, constaté par de nombreux anatomistes, a été diversement expliqué. Tuffier considère que les gros vaisseaux font défaut sur la face latérale droite du cæcum, et que rien ne s'oppose à la dilatation de l'organe en ce point. Il est bien évident que cette explication n'est pas des plus satisfaisantes. Aussi Quénu et Heitz-Boyer conseillent-ils de chercher une autre raison. Pour ces derniers auteurs, le canal cæcal a subi une véritable plicature permettant de distinguer deux segments à l'organe : un segment supérieur qui précède le côlon ascendant, et un segment inférieur qui précède l'appendice. Ces deux portions forment un angle variable : dans le type normal, commun, l'angle est droit ; dans le type atténué, l'angle est obtus ; dans le type exagéré, l'angle est aigu. Nous avons retrouvé chez des embryons du 3e, 4e, 5e mois cette plicature dont parlent Quénu et Heitz-Boyer (Fig. 1), mais nous nous demandons s'il ne s'agit pas là d'un *rappel évolutif, puisque chez certains herbivores, le cæcum s'enroule sur lui-même en décrivant deux ou trois tours de spire.* Chez l'homme, l'enroule-

ment est toujours peu marqué sur le cæcum, mais souvent bien visible sur l'appendice.

Quoi qu'il en soit, la portion inférieure ou horizontale peut affecter trois types : *ou bien unilobulé*, l'appendice naît au fond du cæcum régulièrement arrondi ; *ou bien bilobulé*, l'appendice naît entre deux bosselures ; *ou bien infundibulaire* ou fœtal dans lequel l'appendice fait invariablement suite au segment inférieur du cæcum (Fig. 2).



Fig. 1. — Vue antérieure du cæcum et de l'appendice d'un embryon de 7 centimètres. Fig. 1. — Vue antérieure du cæcum et de l'appendice d'un embryon de 18 centimètres. Fig. 1. — Vue postérieure.

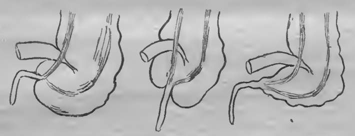


Fig. 2. — Les 3 trois types du cæcum (d'après Delmas).

En somme, le cæcum infléchi offre à considérer deux faces : antérieure et postérieure ; deux bords ou courbures ; la grande courbure qui est externe, la petite, qui est interne et enroulée autour de l'extrémité de l'iléon.

Les dimensions du cæcum sont variables avec l'âge et les habitudes alimentaires. Plus l'âge est avancé, plus le cæcum est large : Tarenetzky a montré que jusqu'à l'âge de 14 ans la longueur du cæcum égale sa largeur ; de 14 à 50 ans le cæcum continue à s'accroître et prend une forme allongée.

Il ne faudrait pas généraliser cette opinion, car il est fréquent d'observer chez des adultes des cæcums à type infantile ou même, par exception, à type fœtal. Il existe également des dilatations cæcales considérables qu'il faut attribuer soit à des lésions pathologiques acquises, soit à une lésion congénitale du gros intestin encore mal connue. Normalement, la capacité du cæcum est de 250 à 350 cmc., sa hauteur 10 cm., sa largeur 6 cm.

Configuration externe de l'appendice. Dimensions. Situation. L'appendice naît au point de rencontre des trois bandelettes cæcales, à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'abouchement de l'iléon dans le côlon, à l'extrémité interne du segment horizontal du cæcum ; quelquefois il paraît naître de la face postérieure du cæcum ; exceptionnellement on l'a vu se détacher de la face antérieure.

C'est un tube cylindrique, le plus souvent infléchi et décrivant une courbe à concavité inférieure et droite. Cette inflexion est due, d'après Quénu et Heitz-Boyer, à la présence de l'artère appendiculaire qui aborde l'appendice à 2 ou 3 centimètres de l'abouchement dans le cæcum et forme cran d'arrêt, divisant l'organe en deux segments : proximal ou peu mobile, distal ou mobile.

On peut observer également un appendice flexueux, enroulé en spirale.

La longueur moyenne de l'appendice est de 6 cm. à 12 cm. Il peut être beaucoup plus court, ou beaucoup plus long : on en a trouvé de 23 cm.

Il est des plus net que chez l'embryon l'appendice possède une longueur considérable par rapport à la longueur totale de l'individu. D'après Tarenetzky, la longueur croît avec l'âge jusque vers 45 ans ; à partir de ce moment, il entre en régression. Le calibre varie entre 3 et 7 mm.

La *situation* de l'appendice dans la cavité abdominale est solidaire de celle du cæcum, cependant en raison de sa longueur l'appendice peut dépasser largement la fosse iliaque interne, qui normalement contient le cæcum, pour plonger dans le pelvis.

Les anomalies de situation du cæcum entraînent des anomalies de situation d'appendice et expliquent ainsi les cas rares d'appendicites à gauche, d'appendicite para-ombilicale, sous-hépatique, prérénale ou pelvienne.

Le point d'implantation de l'appendice dans le cæcum est à peu près fixe, au confluent des trois bandes cæcales ; mais le reste de l'organe peut affecter de nombreuses positions vis-à-vis de l'ampoule cæcale, Trèves, Ferguson, Lockwood, Lafforgue, ont étudié ces variations. Dans l'immense majorité des cas, l'appendice pend *au-dessous et à gauche* du cæcum, entre ce dernier et la terminaison de l'iléon. C'est la variété normale d'*appendice interne descendant.* Mais il peut se faire que l'appendice interne descendant *plonge jusque dans le pelvis.* Ou bien que, *remontant* au lieu de descendre il vienne se placer *au devant de l'iléon*, ou même en arrière. L'appendice peut se placer *en dehors* du cæcum dont il contourne la grande courbure. Tantôt enfin l'appendice est d'emblée *ascendant* et s'engage en arrière du cæcum et du côlon, il est alors *rétro-cæcal* et *rétro-colique.*

La connaissance de ces variations est du plus haut intérêt dans l'appendicectomie (Fig. 3).

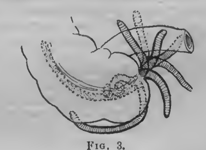


Fig. 3.

Rapports. — L'étude des rapports du cæcum et de l'appendice comporte deux grands chapitres : 1° celui des rapports immédiats avec le tube digestif, le péritoine et les vaisseaux, 2° celui des rapports médiats avec les parois de l'abdomen.

Rapports immédiats. — 1° *Rapports avec le tube digestif.* — Dans notre définition du cæcum, nous n'avons pas précisé la limite entre cet organe et le côlon ascendant qui lui fait suite. Il n'existe, en effet, aucun signe extérieur permettant cette limitation. Cependant les auteurs classiques Luschka, Trèves, Jonnesco, limitent arbitrairement le cæcum à un plan transversal passant immédiatement au-dessous de la valvule iléale. Ils excluent par la même la valvule da la cavité cæcale et la décrivent avec le côlon ascendant ; mais au point de vue de l'anatomie macroscopique et de la physiologie, cela n'est pas exact ; nous comprendrons donc, avec Quénu et Heitz-Boyer, la valvule dans la cavité cæcale ; ces auteurs en effet ont montré que la valvule était opposée à l'angle que forment les deux portions cæcales, ascendante et horizontale.

L'iléon forme avec le cæcum un angle très aigu : *l'an-*

gle iléo-cœcal, dans lequel on trouve habituellement l'appendice ; aussi est-on souvent obligé, au cours d'une appendicectomie, d'extérioriser non seulement le cæcum mais encore l'iléon pour pouvoir découvrir l'appendice.

2° *Rapports du cœcum et de l'appendice avec le péritoine.* — Le péritoine cæco-appendiculaire a fait l'objet de nombreuses études de Bardeleben, Luschka, Tuffier, Jonnesco et plus récemment d'Alglave.

Le cæcum et l'appendice sont habituellement libres dans la grande cavité péritonéale ; le mésentère, après avoir tapissé l'iléon, se dédouble devant le cæcum, chacun de ses feuillets recouvrant une des faces du cæcum, l'appendice est également compris dans ce dédoublement. Toutefois le feuillet postérieur rétro-cæcal se réfléchit sur la paroi, le plus souvent à hauteur du côlon ascendant et forme alors deux ligaments : un externe, pariéto-cæcal ou pariéto-colique de Jonnesco, *ligament supérieur du cæcum de Tuffier, ligament latéral ascendant d'Alglave* ; un interne mésentérico pariétal de Jonnesco, *ligament inférieur de Tuffier, ligament rétro-iléo-colique d'Alglave.*

Le premier de ces ligaments, triangulaire, dirigé obliquement de droite à gauche de la paroi lombo-iliaque vers le cæcum et le côlon, présente un bord libre concave regardant en bas (Fig. 4).

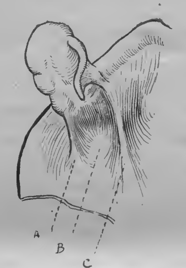


Fig. 4. — D'après Alglave.

Le deuxième de ces ligaments, également triangulaire, s'étend de la fosse iliaque, à hauteur des vaisseaux iliaques externes, jusqu'à l'intestin grêle près de son bord mésentérique et la paroi postéro-interne du côlon ascendent et du cæcum, derrière l'angle iléo-cæcal et la racine de l'appendice.

Son bord libre, concave, regarde en bas et à gauche, ou en bas et à droite.

L'embryologie nous explique bien la formation de ces deux ligaments. En effet, quand l'anse intestinale a subi sa torsion, le mésentère primitif, entraîné par le cæcum et le côlon ascendant, vient se placer transversalement en avant du rein droit et de la paroi abdominale postérieure ; un fascia d'accolement ne tarde pas à se produire qui s'étend en longueur depuis le côlon jusqu'à l'artère iléo-cœco-colique et l'artère mésentérique supérieure, et en hauteur du duodénum à l'angle iléo-colique.

Quand le processus de soudure reste localisé au mésentère le cæcum et l'appendice restent libres et c'est ce qu'on observe le plus fréquemment.

Mais quand le processus de soudure s'étend à l'intestin et au cæcum, il en résulte la formation d'une lame rétro-iléo-colique décollable et sur l'importance chirurgicale de laquelle Alglave a fortement insisté (Fig. 5.)



Fig. 5. — D'après Alglave.

Le ligament iléo-colique n'est pas autre chose que l'extrémité inférieure de cette lame de soudure. Le ligament pariétal ascendant est au contraire l'extrémité inférieure du plan de soudure du côlon ascendant. L'appendice peut être pris dans le processus de soudure et rester rétro-cæcal et rétro-colique.

A côté de ces deux extrêmes : cæcum libre et cæcum fixe, il est place pour tous les intermédiaires. Alglave a divisé ces dispositions péritonéales atypiques en : 1° dispositions favorables à la chirurgie dans lesquelles il n'y a ni ligament latéro-colique ascendant, ni ligament iléo-colique. Le péritoine remonte jusqu'à la partie moyenne du côlon ascendant ; la mobilité du cæcum est extrême et permet d'extérioriser sans difficulté le cæcum, l'appendice et l'iléon ; 2° dispositions défavorables, qui comprennent trois types principaux ; *a*) cæcum fixe, avec iléon mobile, *b*) cæcum libre avec iléon fixé, *c*) cæcum et iléon fixés. Il est évident que dans ces derniers cas l'extérorisation ne peut se faire qu'après décollement préalable de la lame rétro-iléo-colique.

La mobilité trop grande du cæcum et de l'appendice peut avoir un grave inconvénient en permettant le *volvulus du cæcum* par bascule autour de l'axe transversal, ou par rotation autour de l'axe vertical, ainsi que l'ont bien montré Zœge von Manteuffel (1890), Haussmann (1900), Faltin (1902) Cavaillon et Delvoyes (1906).

Le péritoine péri-cæcal, considéré par sa face antérieure, offre à considérer trois replis ou mésos : le repli mésentérico-cæcal, le repli iléo-appendiculaire et le méso-appendice.

Le *repli mésentéro-cæcal* est une lame triangulaire à bord libre concave regardant à gauche, à bord adhérent, convexe, adhérant au côlon ascendant et au cæcum, à base supérieure, s'attachant à la face antérieure du mésentère, à sommet inférieur se perdant sur le cæcum au niveau de l'implantation appendiculaire. Des deux faces du méso, l'une est antérieure ; l'autre, postérieure, regarde l'angle iléo-cæcal et la terminaison de l'intestin grêle. Même chez l'enfant il s'épaissit, et se charge de graisse chez l'adulte.

Le *méso-appendice* est de même une lame mince et transparente chez l'embryon et l'enfant ; il s'épaissit et se charge de graisse chez l'adulte. On lui considère : 1° un bord supérieur très court se continuant avec le feuillet postérieur ou gauche du mésentère ; 2° un bord droit s'insérant sur la paroi postéro-interne du côlon ascendant et du cæcum, près de l'abouchement de l'iléon depuis l'angle iléo-colique, jusqu'à la racine de l'appendice ; 3° un bord inférieur s'insérant à l'appendice ; 4° un bord gauche ou interne, libre, semi-lunaire.

Le *repli iléo-appendiculaire* est quadrangulaire et présente : 1° un bord supérieur inséré au bord libre de l'in-

testin grêle près de l'embouchure cæcale ; 2° un bord inférieur, inséré sur la racine de l'appendice ; 3° un bord droit qui s'attache au cæcum entre l'angle iléo-cæcal et la racine de l'appendice ; 4° un bord gauche ou libre falciforme.

Les trois replis que nous venons de décrire limitent deux fossettes : 1° la *fossette iléo-cæcale antérieure* entre le repli mésentérico-cæcal et l'intestin grêle ; 2° la *fossette iléo-appendiculaire* entre le repli de même nom et le méso-appendice.

Jonnesco a bien montré que ces deux fossettes étaient de formation primitive et constante par opposition à d'autres fossettes péri-cæcales qui sont de formation secondaire et qu'on ne rencontre pas d'une façon constante : 1° entre les deux ligaments pariéto-colique ascendant et rétro-iléo-colique, se présente la *fossette rétro-cæcale*, dont la profondeur est variable et peut même présenter des diverticules. L'appendice recourbé en arrière et en haut peut être contenu dans cette fossette; 2° une *fossette sous-cæcale ou iliaque* constituée par un diverticule du péritoine insinué dans la paroi iliaque entre le fascia iliaca et le muscle. Elle est indépendante de la fossette rétro-cæcale.

Le fond du cæcum, quelquefois une grande partie de sa face postérieure et même celle du côlon peuvent pénétrer dans la fossette et s'y loger; d'autres fois c'est soit l'appendice, soit des anses grêles, qu'on peut y trouver.

Les deux ligaments qui limitent la fossette rétro-cæcale sont peu vasculaires. Tuffier cependant signale dans le repli pariéto-colique la présence de vaisseaux anastomotiques de petit calibre, entre la circulation intestinale et les vaisseaux de la capsule adipeuse du rein. Pratiquement on peut inciser ces ligaments pour décoller le cæcum et l'iléon sans craindre d'hémorragies.

Il n'en est plus de même des trois replis antérieurs qui tous trois sont vasculaires et contiennent les pédicules vasculo-nerveux du cæcum et de l'appendice.

Telle est la description classique du péritoine péri-cæcal. Dans ces dernières années des chirurgiens ont été frappés de la présence fréquente en avant du cæcum et de l'appendice de *membranes transparentes vasculaires* ; tout d'abord on a voulu voir dans ces dernières des restes d'inflammations péri-cæcales ou péri-appendiculaires. Mais leur recherche systématique chez l'adulte, l'enfant et l'embryon a permis à Marshall Flint de les grouper suivant trois types, et de leur trouver une explication embryologique.

Dans le premier groupe, rentrent les fines membranes contenant des vaisseaux parallèles à leur direction et qui, nées du péritoine pariétal le long du bord externe du côlon ascendant, tout près de la courbure hépatique, descendent sur les faces latérale et ventrale du côlon et du cæcum.

Dans le deuxième groupe, le voile membraneux est situé plus bas et recouvre non seulement le cæcum, mais encore la partie proximale de l'appendice qui peut être appliqué par lui au cæcum ou à la fosse iliaque.

Dans le troisième groupe rentrent les membranes qui, parties du bord droit du grand épiploon, descendent obliquement en bas et à droite pour s'enrouler autour du cæcum et même de l'appendice (Fig. 6).

Pour Flint, après la rotation de l'anse intestinale, le cæcum, placé sous le foie, se fixe à la paroi abdominale postérieure au péritoine pariétal et même à l'épiploon, et quand ultérieurement le cæcum descend dans la fosse iliaque, il entraîne avec lui ces adhérences étalées et étirées en un mince voile contenant des vaisseaux parallèles d'origine pariétale et à très long trajet.

3° *Rapports du cæcum et de l'appendice avec leurs pédicules vasculo-nerveux.* — Le cæcum et l'appendice reçoivent leurs artères d'un tronc commun, *branche collatérale de l'artère mésentérique supérieure*, l'artère iléo-cæco-colique.

Cette dernière se dirige vers l'angle iléo-colique et à 3 ou 4 centimètres de l'angle, se divise en cinq branches : 1° *branche iléale* le long du bord supérieur de l'iléon, qui va s'anastomoser avec une division terminale de la mésentérique supérieure ; 2° *une branche colique* ascendante anastomotique avec l'artère colique transverse ; 3° une *artère cæcale antérieure* qui se dirige obliquement en bas et en dehors, et passe devant l'iléon puis décrit une courbe à concavité interne sur les bosselures comprises entre l'iléon et la bandelette antérieure du cæcum. Elle donne des branches par son seul bord externe ou convexe. En effet, elle est incluse dans le ligament ou repli mésentérico cæcal, qu'elle soulève, et dont elle occupe le bord libre ; 4° une *artère cæcale postérieure,* qui passe derrière l'iléon, en cheminant dans le sillon qui sépare l'iléon du cæcum ; elle est appliquée contre la paroi cæcale et descend oblique en bas et en dehors, puis se ramifie pour donner non seulement à la face postérieure du cæcum, mais encore à son bord externe dépassant par conséquent la bandelette postéro-externe, à l'encontre de ce que pensent Trèves et Tuffier ; 5° une *artère appendiculaire*, qui, elle aussi, descend derrière l'iléon aborde le bord mésentérique ou hile de l'appendice à une certaine distance de sa base. Le segment appendiculaire qui s'étend du point d'implantation au croisement vasculaire est variable de longueur; au-delà du croisement vasculaire, l'appendice devient beaucoup plus mobile et s'il s'enroule sur lui-même, l'artère procède de même. Les branches qui vont à l'appendice affectent une disposition scaleriforme, les premières sont très longues par rapport aux dernières. Elles naissent très tôt, cheminent dans le méso-appendice, et après une division secondaire, pénètrent directement dans le tissu appendiculaire au niveau du hile ; il est rare qu'on aperçoive sur un appendice sain de grosses branches artérielles sous séreuses ; il n'en n'est plus de même dans les appendices enflammés et il est fréquent de voir sous la séreuse une véritable arcade artérielle longeant le bord appendiculaire opposé au méso. L'artère appendiculaire peut, exceptionnellement, passer en avant de l'iléon.

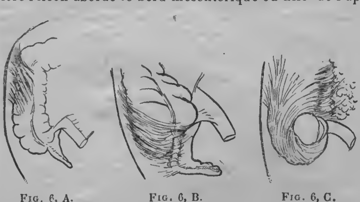


Fig. 6, A. Fig. 6, B. Fig. 6, C.

Elle donne une petite branche collatérale qui remonte vers l'iléon qu'elle aborde au niveau de son bord libre, après avoir soulevé le repli iléo-appendiculaire ; c'est l'artère récurrente iléale ou iléo-appendiculaire.

Il faut retenir de cette description que l'artère appendiculaire assure à elle seule toute la vascularisation de l'appendice, et que son oblitération peut devenir la cause d'une gangrène partielle ou totale de l'appendice.

Les *veines* cæcales et appendiculaires suivent les ar-

tères dont elles sont satellites ; elles aboutissent à un confluent veineux situé dans l'angle iléo-colique, qui se déverse dans la grande veine mésentérique supérieure, par l'intermédiaire d'un tronc veineux comparable au tronc artériel iléo-cæco-colique.

Les *lymphatiques* suivent les veines. Les collecteurs sont très développés et occupent les mésos vasculaires. Il y a de petits ganglions le long de ces collecteurs, dans le repli mésentérico-cæcal en avant, tout contre la paroi cæcale en arrière, dans le méso-appendice en dedans. Ces collecteurs aboutissent tous au groupe volumineux des ganglions iléo-cæcaux situés autour de l'artère et des veines iléo-cæco-coliques.

Tixier et Viannay ont fait une étude approfondie des ganglions lymphatiques appendiculaires. Ils leur considèrent 3 groupes : 1° iléo-appendiculaire, le plus constant ; 2° cæco-appendiculaire ; 3° appendiculaire, qui d'ailleurs est constitué par de simples nodules ganglionnaires interrupteurs.

Les nerfs du cæcum et de l'appendice viennent du sympathique, par le plexus mésentérique supérieur émané du plexus solaire. Eux aussi accompagnent les vaisseaux ; c'est principalement les artères qu'ils entourent.

Rapports médiats. — Par l'intermédiaire du péritoine ou des fascias de coalescence péritonéale, le cæcum et l'appendice entrent en rapports : 1° en arrière avec la région lombo-iliaque ; 2° à droite avec la paroi latérale de l'abdomen ; 3° à gauche avec la masse intestinale et l'épiploon ; 4° en bas avec l'arcade crurale et le pelvis ; 5° en avant avec la paroi abdominale antérieure qui est essentiellement la paroi chirurgicale.

1° *Rapports postérieurs.* — Nous ne reviendrons pas sur les différentes variétés de position du cæcum. On comprend aisément que les rapports seront différents si la position est haute ou basse. Dans la position haute, le cæcum et l'appendice recouvrent la face antérieure du rein droit, l'appendice étant fréquemment rétro-cæcal, et compris dans la lame de coalescence du mésentère primitif à la paroi abdominale postérieure.

Quand le cæcum repose dans la fosse iliaque droite, il est séparé du fascia iliaca par le péritoine de la grande cavité, ou par le feuillet de coalescence iléo-cæco-colique, et par une lame du tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal, qui peut être le siège de phlegmons sous-péritonéaux, descendant jusqu'à l'arcade crurale.

Par l'intermédiaire de ce tissu celluleux et du fascia iliaca, le cæcum et l'appendice entrent en relation avec le psoas iliaque, et peuvent déterminer des phénomènes de psoïtis des plus nets quand ils sont infectés. Le nerf crural, le fémoro-cutané, sont sous-jacents, et peuvent être irrités, lésés, au cours d'une suppuration d'origine appendiculaire.

Quand le cæcum et l'appendice reposent sur le rein, ou sont sous-jacents au foie et à la vésicule biliaire, l'appendicite peut être prise pour une affection rénale (phlegmon périnéphrétique) ou pour une affection vésiculaire (cholécystite suppurée).

2° En dedans le cæcum et l'appendice répondent au rebord du détroit supérieur longé par les gros vaisseaux iliaques externes, par les vaisseaux spermatiques. Chez la femme, le pédicule externe du ligament large contenant les vaisseaux et nerfs utéro-ovariens est en rapport avec l'appendice et son méso. Pour Clado, il y a souvent un repli du péritoine unissant le méso-appendice au méso-salpinx, c'est le ligament appendiculo-ovarien, qui contiendrait, d'après l'auteur, des collecteurs lymphatiques anastomotiques ; Tixier et Viannay les admettent, mais Cunéo les nie. Néanmoins il est un fait clinique fréquemment observé : la coexistence des lésions appendiculaires et salpingiennes.

L'uretère peut entrer en rapports avec l'appendice quand ce dernier siège en arrière de l'iléon ; chez l'embryon de 30 centimètres ce rapport est constant. Tuffier, tenant compte de ce fait anatomique, a pu décrire des coliques pseudo-néphrétiques par irritation de l'uretère au cours des appendicites.

Toujours en dedans il faut signaler les rapports du cæcum et de l'appendice avec les anses grêles et l'épiploon (épiploïtes post-appendicite).

3° En dehors, le cæcum et l'appendice répondent à la paroi latérale de l'abdomen et à la crête iliaque. On peut traverser les muscles grand oblique, petit oblique et transverse qui s'insèrent à cette crête pour aller chercher l'appendice, le réséquer, et par la même incision pratiquer la néphropexie.

4° En bas, le cæcum et l'appendice répondent à l'espace cellulaire de Bogros, à l'arcade crurale, au canal crural, au canal inguinal. Ceci nous explique pourquoi il est assez fréquent de trouver dans un sac herniaire : cæcum et appendice. Suivant que le cæcum est libre ou non dans la cavité péritonéale, il y aura sac complet ou sac incomplet.

L'appendice et le cæcum peuvent descendre plus bas que l'arcade crurale et s'engager dans le pelvis ; on a vu aussi des abcès appendiculaires s'ouvrir dans le cæcum, la vessie. On a vu également des appendicites chroniques entraîner des phénomènes d'irritation ou de compression du plexus sacré. Dans ces dernières années les appendicites simulant la sciatique, la pseudo-paralysie des membres inférieurs (Courtellemont et Gilbert Ballet), la coxalgie (Stern, Giron), ont été citées par de nombreux auteurs.

5° *Les rapports de la face antérieure* du cæcum et l'appendice sont les plus importants à connaître pour le chirurgien, puisque c'est à travers la paroi abdominale antérieure qu'on ira à la recherche de l'appendice. La paroi est formée par trois segments distincts : 1° à droite de la ligne médiane et sur une largeur de 4 doigts environ, chez l'adulte, le premier segment comprend le muscle grand droit et sa gaine. Seul le bord externe de ce muscle peut recouvrir le cæcum et l'appendice ; 2° le deuxième segment très étroit longe le bord externe du grand droit de l'abdomen, il est formé par la superposition des aponévroses du grand oblique, du petit oblique, du transverse ; 3° le troisième segment est formé par les trois couches musculaires du grand oblique, petit oblique et transverse.

On peut parvenir au cæcum et à l'appendice en passant à travers la gaine du grand droit dont on récline vers la ligne médiane les fibres musculaires (Jalaguier), en traversant la bande aponévrotique au bord externe du droit (Jalaguier), en coupant les couches musculaires les unes après les autres (Roux) ou bien mieux en les dissociant (Mac Burney).

Toutes ces incisions ne dépasseront que fort peu en hauteur la ligne oblique menée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro supérieure.

Ces différentes incisions ne tiennent que fort peu compte du point de projection de l'appendice sur la paroi. En effet on peut presque toujours compter sur une mobilité suffisante du cæcum pour pouvoir l'attirer en dehors de la fosse iliaque, et c'est ainsi qu'on peut pratiquer l'appendicectomie par voie médiane, au cours d'une hystérectomie abdominale. Nous avons même vu Huguier enlever facilement par la voie épigastrique un appendice situé dans la fosse iliaque.

En somme, peu importe habituellement la projection de l'appendice, qui affecte d'ailleurs tant de positions diverses, suivant sa propre situation vis-à-vis du cæcum d'une part et suivant la position du cæcum dans l'abdomen, d'autre part.

On a néanmoins voulu préciser la projection du point d'implantation de l'appendice dans le cæcum.

Le point de Mac Burney situé au milieu de la ligne qui unit l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic est le siège de la douleur provoquée dans l'appendicite, mais il ne correspond pas du tout au point d'implantation de l'appendice dans le cæcum

D'après Lanz, la base de l'appendice correspond à la région placée à l'union du tiers droit avec le tiers moyen de la ligne bis-iliaque. Garau, qui a fait des recherches au moyen d'aiguilles sur des cadavres, a trouvé que le point de Lanz était plus près de l'appendice que celui de Mac Burney. Ce dernier serait situé sur le bord interne du côlon ascendant à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la base de l'appendice.

Dans ces dernières années, Béclère, Belot, Aubourg, en radiographiant le cæcum, ont pu obtenir des images de l'appendice. Mais leurs radiographies, intéressantes au point de vue du diagnostic de certaines formes d'appendicite chronique, au point de vue du diagnostic des corps étrangers appendiculaires, au point de vue de la situation de l'organe, ne nous ont rien appris de nouveau en anatomie.

Configuration interne du cæcum et de l'appendice. — Dans la cavité cæcale font saillie les bandes longitudinales, les sillons transversaux de la face externe. De plus, au niveau de l'angle que forment le bord interne du côlon et le bord interne du cæcum, apparaît la fente transversale limitée par deux plis saillants, la valvule des apothicaires, la valvule de Bauhin. Elle constitue une véritable invagination de l'intestin grêle dans le gros intestin ; formée par deux lèvres, supérieure et intérieure, réunies par leurs extrémités qui sont antérieure et postérieure. Chacune des lames est constituée par l'adossement de la paroi de l'intestin grêle à celle du gros intestin, et elles passent l'une dans l'autre au niveau du bord libre de la valve, au point où brusquement finissent les villosités de l'intestin grêle. Toutefois, dans ces lames ne rentrent pas les fibres longitudinales ; Delmas a bien figuré les rapports de la bandelette longitudinale postéro-interne qui passe par dessus la face postérieure de la terminaison de l'iléon. (Fig. 2).

Pour cet auteur, c'est cette bride musculaire postérieure qui maintiendrait l'angulation du cæcum. Pour désinvaginer l'intestin il faut inciser toutes ces fibres longitudinales et le péritoine sus-jacent.

Dans la cavité appendiculaire Nanninga a décrit un repli valvulaire situé à peu de distance de l'orifice cæcal ; pour Quénu et Heitz-Boyer, le siège de cette valvule coïncide avec le point où l'artère appendiculaire aborde l'organe. Elle est donc située à la limite des portions proximale ou fixe et distale ou mobile.

L'orifice cæcal de l'appendice est tantôt circulaire, tantôt plissé, tantôt muni d'un repli muqueux. D'après Gerlach, ce repli est surtout visible chez le fœtus, et disparaît avec l'âge.

La lumière de l'appendice peut s'oblitérer et on peut ainsi observer des appendices kystiques à contenu colloïde.

Il faut signaler également des *diverticules* vrais congénitaux extrêmement rares. Bérard et Vignon ont examiné de nombreux appendices de nouveau-nés et ils ont vu de légères ombilications de la muqueuse sur le bord mésentérique du vermium en face des points de pénétration des vaisseaux. C'étaient pour eux des ébauches de diverticules.

Structure. — Le cæcum et l'appendice, macroscopiquement différents, présentent au point de vue histologique, des différences notables.

1° Le *péritoine* péricæcal n'est adhérent qu'au niveau des bosselures. Il s'accole à lui-même au niveau des vaisseaux et forme ainsi les mésos.

La tunique musculaire cæcale est formée de deux couches, une profonde circulaire, continue, et une superficielle discontinue représentée par les bandelettes.

La tunique celluleuse, sous-muqueuse, est identique à celle de l'intestin grêle. Mais il n'en est plus de même de la *muqueuse* qui est plus pâle et plus épaisse que celle de l'intestin grêle. A l'état de vacuité de l'intestin, elle est plissée longitudinalement, et ne présente ni valvules conniventes ni villosités. Par places elle offre à considérer de petites excavations au fond desquelles un petit follicule solitaire soulève la muqueuse. L'épithélium est formé de cellules cylindriques caliciformes. Le chorion est formé d'un tissu lymphoïde à réticulum plus serré que celui de l'intestin grêle. La muscularis mucosæ contient des tubes glandulaires plus longs, plus composés que les glandes de Lieberkühn, et des follicules lymphatiques solitaires situés entre les glandes.

2° *La séreuse appendiculaire* adhère à la musculaire par quelques faisceaux de tissu conjonctif, qui d'ailleurs peuvent être facilement rompus quand on veut pratiquer le procédé dit de la collerette pour enfouir le moignon dans l'appendicectomie.

La tunique musculaire comprend les fibres circulaires profondes des fibres longitudinales superficielles et entre les deux une mince couche de fibres spinales. Au sommet de l'appendice les fibres se rencontrent et s'entrecroisent.

La celluleuse contient des espaces lymphatiques.

La muqueuse présente les mêmes caractères que la muqueuse cæcale, toutefois il existe là un très grand nombre de follicules clos, extrêmement serrés les uns contre les autres jusqu'à l'âge de 30 ans, puis qui s'aplatissent avec l'âge.

La disposition des vaisseaux du cæcum et de l'appendice est la même que celle de l'intestin grêle : quelques vaisseaux sous-séreux, un riche réseau musculaire, des étoiles artérielles dans la sous-muqueuse, et dans la muqueuse un réseau périglandulaire et un réseau lymphoïde.

Les lymphatiques du cæcum et de l'appendice forment un premier réseau situé sous la couche glandulaire de la muqueuse, et un second réseau profond traversant la tunique celluleuse dans toutes les directions.

Les nerfs venus du plexus mésentérique supérieur suivent le trajet des artères, ils forment dans la tunique celluleuse et dans la musculaire des plexus ganglionnaires analogues au plexus de Meissner et d'Auerbach de l'intestin grêle.

Physiologie. — Le chyme entérique, toujours liquide, pénètre dans le gros intestin, poussé qu'il est par les contractions péristaltiques. Il franchit la valvule-iléo-cæcale et tombe dans le cæcum. Ce dernier, pendant que le chyme entérique parcourt les derniers segments de l'intestin grêle, est animé de contractions antipéristaltiques fines et très répétées (du moins chez le chat qui a servi à ces diverses expériences) qui deviennent plus amples et plus énergiques lorsque le chyme est tombé dans le cæcum,

ACTUALITÉS MÉDICALES

OPHTALMOLOGIE

L'énucléation dans le traitement des panophtalmies ; par le Dr DARRIEUX. (*Ann. d'Oculistique*, mars 1912, p. 180.)

Quand un œil est atteint de panophtalmie, on se demande souvent s'il n'y a pas danger à pratiquer l'énucléation, à ouvrir ainsi les veines de l'orbite et à faciliter l'infection des méninges.

L'A. ne voit pas d'inconvénients à pratiquer l'énucléation.

Dans les panophtalmies d'origine externe, principalement celles qui sont secondaires à un traumatisme, l'énucléation aseptique est sans danger et constitue le traitement de choix. Dans les panophtalmies métastatiques, elle n'aggrave pas le pronostic, qui dépend de l'infection générale, mais elle a le mérite de calmer les douleurs du patient et de contribuer souvent, par la suppression d'un foyer purulent, à améliorer l'allure et la durée de la maladie.

Simplification de l'opération de Krœnlein ; par MAGITOT et M. LANDRIEU. (*Ann. d'Oculistique*, nov. 1912, p. 329.)

La difficulté technique de l'orbitotomie de Krœnlein réside uniquement dans la section osseuse de la paroi interne, le peu de précision donné à ce temps opératoire au burin, à la pince ou à la scie circulaire. Le résultat presque constant en a été l'écrasement ou la fragmentation du rebord orbitaire ainsi que les auteurs ont pu s'en rendre compte par quatre interventions faites sous leurs yeux sur le vivant par des opérateurs différents.

Ce temps opératoire ne doit pas cependant impressionner l'ophtalmologiste et lui faire admettre qu'il s'agit là d'une opération qui sort du domaine de la chirurgie oculaire. Pour réussir à coup sûr, il suffit de passer dans la fente ptérygomaxillaire un fil-scie court et de sectionner l'apophyse du malaire à sa base en empiétant un peu sur le corps même de la suture temporo-ptérygo-malaire.

On obtient ainsi un fragment osseux d'un seul bloc et possédant des bords bien nets.

La technique de cette section osseuse est des plus simples. Aucun instrument coûteux n'est nécessaire. Il suffit d'avoir à sa disposition une scie de Gigli ou mieux de Delbet, un écarteur malléable, une scie à main, un petit burin, un maillet et un conducteur souple.

En obtenant un et non plusieurs fragments osseux, la remise en place du bloc luxé se fait aisément et sa coaptation est assurée.

Réaction de Wassermann dans les affections oculaires (kératites interstitielles, irido-choroïdites paralysies oculo-motrices et atrophies optiques) ; par MM. LIÉGARD et OFFRET. (*Ann. d'Ocul*, déc. 1912, p. 433.)

Il ne faut pas accorder à la réaction de Wassermann une valeur absolue. Sa réaction est quelquefois négative chez des spécifiques avérés. Il est certain néanmoins qu'un examen positif constitue une forte présomption en faveur de la syphilis.

Un séro-diagnostic négatif ne saurait avoir, par contre, à le considérer isolément, qu'une valeur très restreinte. Cependant, les auteurs ont été frappés de la différence considérable des résultats obtenus dans les kératites interstitielles et les irido-choroïdites.

Tous les auteurs admettent actuellement que la cause de beaucoup la plus fréquente des infiltrations interstitielles de la cornée est la syphilis sous forme d'hérédo-syphilis.

Les procédés de laboratoire viennent à l'appui des données cliniques puisque dans l'ensemble des kératites parenchymateuses la proportion des Wassermann positifs est de 80 % et cette proportion est encore plus élevée lorsqu'on élimine tous les cas anciens chez lesquels un traitement sévère a pu modifier la réaction.

Dans les cas où la clinique n'apporte aucune donnée sur l'étiologie de l'affection cornéenne, la proportion élevée (66 %) de séro-diagnostics positifs est encore un argument nouveau en faveur de la thèse d'Hutchinson si controversée à son début.

Nous ne sommes évidemment plus à l'époque où il était admis « que la syphilis acquise ne s'attaque jamais à la cornée et que par suite la syphilis héréditaire ne saurait le faire », mais, de l'ensemble des examens, il paraît probable que même dans la plupart des cas où l'étiologie des kératites parenchymateuses reste douteuse, la réaction de Wassermann viendra affirmer l'origine spécifique de l'affection.

Quant aux irido-choroïdites, souvent leur étiologie est incertaine, et la fréquence de la syphilis dans la pathogénie des affections du tractus uvéal est diversement estimée par les auteurs.

Pour les iritis, certains estiment que 75 % sont syphilitiques (statistique de Manthner), d'autres 39 % (Chevallereau et Chaillous), d'autres encore. avec Arlt, pensent que 29 % seulement peuvent être attribués à l'infection spécifique. Quelques statistiques même concluent au pourcentage très réduit de 8 %.

Dans la choroïdite, on rencontre encore plus de divergences d'opinions et quelques oculistes accordent à la tuberculose un rôle prépondérant.

Si nous nous en tenons aux résultats du Wassermann, sur la totalité des irido-choroïdites examinées, la proportion des cas positifs est assez réduite (27 %).

Dans les cas où la syphilis paraissait probable au contraire, le séro-diagnostic a donné 69 % de cas positifs, ce qui correspond aux chiffres publiés par la plupart des auteurs dans les statistiques générales sur la réaction de Wassermann, lorsque la syphilis est sûre ou très probable, quel que soit d'ailleurs l'âge de l'infection (exactement 69, 36 % dans la statistique de Levaditi et Latapie, 4 nov. 1911).

Lorsque l'examen clinique est négatif, la proportion de 16 % de cas positifs est à rapprocher des 66 % constatés dans les kératites interstitielles rangées sous le même nom de « syphilis douteuse ».

Kératite neuroparalytique à la suite d'une injection d'alcool dans le nerf maxillaire supérieur, pour la névralgie faciale, par le Dr VAN LINT (de Bruxelles). (*Annales d'Oculistique*, mars 1913, p. 167.)

L'observation présente 3 points intéressants :

1° Elle prouve que les injections d'alcool dans les branches du nerf trijumeau peuvent, dans la névralgie faciale essentielle, donner d'excellents résultats, même après des résections nerveuses étendues, faites sans succès ;

2° Elle montre que les injections peuvent provoquer la kératite neuroparalytique. La pathogénie en est inconnue. Il se pourrait pourtant que l'alcool injecté dans les gaines du nerf maxillaire supérieur, au trou grand rond, eût fusé vers le ganglion de Gasser où il aurait produit des lésions destructives qui, tout comme l'extirpation du ganglion de Gasser, auraient été la cause de la kératite neuroparalytique ;

3° Elle nous apprend qu'une seconde injection après celle qui a provoqué une kératite neuroparalytiques a pu être faite sans aucun danger.

Rétinites, hémorragies oculaires et coefficient uréo-sécrétoire des reins ; par MM. René ONFRAY et H. BALAVOINE. (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie*, nov. 1912, p. 243.)

La détermination du coefficient uréo-sécrétoire est un moyen de compléter la recherche de l'azotémie chez les malades atteints de rétinites albuminuriques. On peut, en effet, par l'étude comparée de l'urée dans le sang et dans l'urine découvrir une azotémie relative alors que la seule recherche de la teneur du sérum en urée ne donnerait qu'une indication insuffisante et incomplète, par exemple chez les malades soumis au régime hypoazoté, ou encore au cours d'une de ces rémissions de l'azotémie signalées par Widal.

Mais de plus, comme les travaux d'Ambard et André Weill tendent à démontrer que les lois de l'élimination uréique s'appliquent aux autres substances excrémentitielles, la recherche

CHEMIN DE FER D'ORLEANS

Relations directes entre Paris-Quai d'Orsay et l'Amérique du Sud « via Bordeaux ou Lietonne. ». — *Par service combiné entre les Chemins de fer français d'Orléans et du Midi, ceux intéressés d'Espagne et du Portugal et la Compagnie de Navigation Sud-Atlantique.* — Billets simples et d'aller et retour 1re classe (chemin de fer et paquebots) entre Paris-Quai d'Orsay et Rio-de-Janeiro, Montevideo et Buenos-Aires.

Faculté d'embarquement ou de débarquement à Bordeaux ou à Lisbonne.

Durée de validité : *a*) des Billets simples, 4 mois, *b*) des Billets d'aller et retonr, nn an. Faculté de prolongation pour les Billets aller et retour. Enregistrement direct des bagages pour les parcours par fer.

Faculté d'arrêt tant en France qu'en Espagne et en Portugal à un certain nombre de points.

La delivranee des Billets a lien exclusivenent au bnreau des passages de la Compagnie de Navigation Sud-Atlantique 2, rne Halévy à Paris, ou dans les ports de l'Amérique du Sud parles Agents de cette Compagnie.

du coefficient permettra sans doute d'étudier les rétentions rénales dans les maladies du fond de l'œil dont la pathogénie reste encore incertaine.

Hydrémie et hémorragies oculaires ; par MM. René Onfray et H. Balavoine. (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, juillet 1912.)

Les recherches de Vaucher sur l'hydrémie ont montré qu'il peut y avoir un véritable œdème du sang associé à la rétention chlorurée, œdème se produisant au moment où les chlorures passent du sang dans les tissus, ou inversement, au moment où ils sont déchargés des tissus dans le sang pour être éliminés.

Il est donc logique de penser que l'hydrémie et la chlorurémie sont des facteurs importants de la discordance sphygmoviscosimétrique constatée par les auteurs dans les cas d'hémorragies oculaires. Il faut évidemment, pour que ces hémorragies se produisent, des altérations et une fragilité spéciale des vaisseaux de la conjonctive, de la choroïde et de la rétine. Mais il est intéressant de trouver dans l'hydrémie et l'hypertension des causes occasionnelles. Aussi bien peut-on tirer de ces constatations des indications thérapeutiques.

Les symptômes révélateurs de l'azotémie ; par M. André Weill. (*Annales d'Oculistique*, mai 1913, p. 356.)

L'apparition de cette rétinite chez les sujets atteints de mal de Bright était envisagée comme d'un très mauvais pronostic, et les ophtalmologistes avaient coutume de dire qu'elle faisait prévoir la mort à assez brève échéance. L'auteur donne l'explication de ce phénomène en montrant la constance de la rétention azotée chez les malades atteints de rétinite brightique.

Il insiste sur l'importance qu'il y a à posséder un symptôme clinique aussi flagrant que la rétinite pour orienter d'une façon précoce le diagnostic vers la néphrite azotémique. La notion de la nature azotémique de la rétinite brightique pourra peut-être dans certains cas aider à établir ou à parfaire un diagnostic ophtalmologique hésitant. En présence de lésions rétiniennes difficiles à caractériser telles qu'on en observe parfois au début des rétinites brightiques, ou chez les diabétiques albuminuriques, ou encore chez certains artério-scléreux, la constatation dans le sérum sanguin d'une rétention azotée pourra établir la véritable nature de la lésion et fixera du même coup son pronostic.

Recherches cliniques sur l'emploi du tonomètre de Schiœtz ; par A. Fourrière. (*Annales d'Oculistique*, janvier 1913, page 26.)

Parmi les affections oculaires, le glaucome retient tout spécialement l'attention des ophtalmologistes en raison de sa fréquence, de la diversité de ses aspects cliniques, de sa gravité, de la complexité de son traitement.

Son étude est toujours d'actualité, car, quelle que soit son expérience ophtalmologique, le médecin se heurte continuellement aux difficultés de diagnostic ou de thérapeutique de l'hypertension oculaire, ce symptôme étant devenu synonyme de glaucome.

Les premiers observateurs se rendirent parfaitement compte de l'intérêt qu'il y avait à connaître et à définir l'état de la dureté oculaire. La première méthode employée dans ce but fut aussi la plus simple : la palpation.

Les cliniciens sentirent bien vite la nécessité d'une méthode plus précise et plusieurs d'entr'eux construisirent des appareils destinés à mesurer la tension oculaire.

Ces tonomètres permettaient d'obtenir des renseignements plus comparables mais leur emploi ne se généralisa pas.

En 1905, après une série d'études très approfondies le Pr Schiœtz faisait construire à Christiania un nouveau tonomètre qui a été très rapidement adopté par un grand nombre d'oculistes.

D'une précision très suffisante pour les besoins de la clinique, il permet de mesurer la pression oculaire avec autant de facilité qu'on évalue la tension artérielle avec le sphygmomanomètre ; les résultats sont calculés en millimètres de mercure.

Ulcération superficielle de la conjonctive bulbaire révélatrice d'une septicémie tuberculeuse. Diagnostic par la culture ; par V. Morax (*Annal. d'Oculistiq.*, 1912).

De nombreux auteurs se sont efforcés de montrer les rapports supposés entre les phlyctènes et la tuberculose ; les uns admettent que la phlyctène serait une réaction produite par le bacille ; pour d'autres elle constituerait une réaction particulière dépendant de l'action de la tuberculine. Le mécanisme pathogénique de cette manifestation dans l'hypothèse d'une lésion tuberculinique paraît extrêmement obscur.

Tout au contraire, la supposition d'une localisation bacillaire ne s'écarte pas des enseignements de la pathologie expérimentale. On a objecté, à juste raison, aux partisans de cette hypothèse que l'inoculation des phlyctènes dans la chambre antérieure de l'œil du lapin ou le tissu cellulaire sous-cutané du cobaye n'avait jamais donné lieu à une tuberculose expérimentale ; c'est alors qu'on conçut l'idée d'une tuberculose atténuée non infectante pour l'animal réactif.

Comme le pouvoir infectieux n'affecte aucun parallélisme avec le pouvoir végétatif en milieu de culture, il semble qu'on serait fondé à exiger des partisans de cette théorie l'ensemencement régulier des phlyctènes à la surface de tubes de pomme de terre glycérinée. Bien que l'hypothèse en question ne paraisse pas cadrer avec les observations cliniques, il est certain que l'isolement par la culture d'un bacille du type du bacille tuberculeux dans les phlyctènes aurait plus de valeur démonstrative que toutes les statistiques basées sur les réactions tuberculiniques chez les sujets porteurs de lésions phlycténulaires.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

De l'albuminurie dans l'amygdalite chronique ; par Maurice Tarin. (*Thèse de Paris*, 1913.)

L'albuminurie passagère, la néphrite aiguë consécutive à une infection aiguë des amygdales sont bien connues depuis longtemps. Les rapports entre la néphrite chronique et les amygdalites chroniques sont au contraire ignorés de la très grande majorité des médecins. Cela est très malheureux, car cette ignorance prive beaucoup de malades du traitement rationnel qui pourrait les guérir.

Tarin apporte un certain nombre d'observations, dont beaucoup absolument probantes, car on y voit une albuminurie chronique ayant résisté à toutes les régimes disparaître après l'ablation ou la discision des amygdales. Notons que ces néphrites chroniques d'origine pharyngée s'accompagnent souvent d'hématuries consécutives à des poussées d'amygdalite. La lésion la plus souvent en cause est l'infection chronique des cryptes amygdaliennes avec rétention d'amas caséeux ; les cavités les plus suspectes se trouvant entre l'amygdale et le pilier antérieur ou le pli triangulaire. Comme traitement enlever l'amygdale, la disciser, la désenchatonner, selon des cas. H. B.

Notions pratiques d'électricité à l'usage des médecins avec renseignements spéciaux pour les oto-rhino-laryngologistes, par M. Lermoyez. (1 vol. de 862 pages avec 462 fig. Masson, édit.).

Voici bientôt 10 ans que notre maître Lermoyez montra, un beau soir à ses élèves enthousiastes, sa nouvelle et superbe installation d'électricité médicale qui servit dès lors de modèle à tous les nouveaux spécialistes. Les mêmes principes furent appliqués quand le service de St-Antoine fut transformé, et là encore la perfection parut telle que les appareils électriques des services d'oto-laryngologie de Lariboisière, de Laënnec, de la Nouvelle-Pitié en sont la reproduction fidèle. Lermoyez vient d'écrire un livre pour nous enseigner ce qu'il a lui-même appris, c'est-à-dire non pas seulement les applications médicales de l'électricité, mais les principes de cette science. Ce livre écrit par un laryngologiste s'adresse à tous les médecins susceptibles d'entreprendre une endocospie, une cautérisation galvanique, une électrisation quelconqne ; l'auteur y a prodigué ses incomparables dons de clarté, de précision, de pittoresque, et l'on y retrouvera son souci constant de ne rien omettre.

H. Bourgeois.



TUBERCULOSE PULMONAIRE — EMPHYSEME — ECZEMA — PALUDISME
Traitement spécifique et abortif de la SYPHILIS
ARRHÉNAL
ADRIAN
Gouttes dosées à 2 milligr.... 10 à 20 par jour (en deux fois).
Ampoules — 50 — .... 1 à 2 —
Granules — 1 centigr . . 1 à 3 —
9, rue de la Perle
PARIS



CHLOROFORME ADRIAN
SPÉCIALEMENT PRÉPARÉ
POUR L'ANESTHÉSIE

Alors se produit un véritable brassage des aliments, analogue à celui qu'on observe au niveau de la portion motrice de l'estomac. La valvule iléo-cæcale empêche le reflux dans l'intestin grêle. Quand la masse accumulée dans le cul-de-sac est assez volumineuse, elle est prise par des contractions péristaltiques du gros intestin et entraînée (W. Cannon).

Il semble donc que normalement la valvule de Bauhin soit infranchissable pour le chyme brassé dans le cæcum. Mais il n'en est plus de même quand il s'agit d'une injection liquide poussée par l'anus, d'une manière lente, progressive (Cruveilhier, Jonnesco, Cannon.)

Le chyme intracæcal devient plus épais par suite de l'absorption très marquée de l'eau (Mac Fayden, Nencki et Sieber) et d'aliments : albumine, graisse, hydrates de carbone et diverses solutions (Leube, Ewald, Czerny). Il faut noter d'ailleurs que lorsque l'alimentation ne comporte que des substances rapidement assimilables, œuf, viande cuite, panade, on ne trouve plus de chyme résorbable au-dessus de la valvule iléocæcale ; mais lorsque l'alimentation comporte des grains d'amidon volumineux et de la cellulose qui hâtent la progression du chyme, les fistules iléocæcales, rendent un liquide contenant 0,4 à 0,8 % d'albumine coagulable, 0,3 à 4,75 de sucre.

La sécrétion du cæcum est mal connue ; la secrétion de mucus, qu'on observe dans l'entérocolite muco-membraneuse est un fait pathologique, et les ferments qu'on trouve dans le cæcum sont : ou bien venus de l'intestin grêle, ou bien sont d'origine bactérienne. (Pawlov, Hemmeter et Heile.)

Le rôle de l'appendice doit être rapproché de celui du tissu lymphoïde, qu'on trouve non seulement à l'entrée du tube digestif, sous la forme d'amygdales, mais encore le long de l'intestin grêle, sous la forme de plaques de Peyer. L'appendice est une véritable amygdale abdominale.

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie comparée

Vialleton. — Eléments de morphologie des vertèbres, 1911, p. 403.

Robinson. — Comptes rendus. Acad. Sciences, Paris 1910, p. 639.

Embryologie.

Hervwig. — Traité d'embryologie.

Tourneux. — Précis d'embryologie, 1909.

Tandler. — Anatom. Hefte, vol. XXIII, 1904, p. 189-209.

Robinson (B.). — *Journal of anat. and physiol.*, 1899, vol. XXXIII, p. 434.

Farabeuf. — *In* : Fredet, p. 913 et *Progrès médical*, 1885, t. 2, p. 411.

Fredet. — Le péritoine, p. 927.

Anatomie.

Tuffier. — *Archiv. génér. med.*, 1887, XXIX, p. 641.

Tuffier et Jeanne. — *Rev. gynécologie*, 1899.

Legueu. — *Bull. soc. anat.*, Paris 1892, LXVII, 55-69.

Taschetzky.— *Mém. Acad. Sciences*, Saint-Pétersbourg, 1881, t. XXVII.

Lafforgue. — *Journ. internat. d'anat.*, 1893, p. 141.

Treves. — *British med. Journal*, 1885.

Lockwood et Rolleston. — *Journ. of anat.*, 1891, p. 130.

Bardleben. — *Virchow's Arch.*, 1849, h. 583.

Luschka. — *Virchow's arch.* 1861.

Quenu et Heitz-Boyer. — *Bull. Soc. anat.*, 1904, LXXIX, 777-798.

Alglave. — Th. Paris, 1904.

Cavaillon et Delvoyes. — *Revue de gynécologie et chirurgie abdominale*, 1906, n° 1.

Jonnesco. — *In* : Poirier.

Jonnesco. — Hernies rétropérit., p. 110-125, *Progrès médical*, 1894.

Tixier et Viannay. — Note sur les lymphatiques de l'appendice iléo-cæcal, *Lyon médical*, 1901.

Clado. — Appendice cæcal. *Mém. soc. biologie*, 1892.

Girou. — L'appendicite chronique, Th. Paris, 1913.

Lanz. — *Centralbl. f. Chir.*, 15 février 1908.

Garau. — *Lyon chir.*, mai 1910.

Béclère. — *Bull. Mem., de la Soc. de radiol.*, Paris, 12 oct. 1909.

Tuffier et Aubourg. — Exploration radiol. du gros intestin par le lavement bismuthé, *Soc. de chir.*, 22 mars 1911.

Mérigot de Treigny. — Thèse Paris, 1867.

Fabre de Parrel. — Th. Paris, 1908.

Physiologie.

Richet. — Dictionnaire de physiologie, art. *Intestin.*

Duval et Gley. — Physiologie.

Arthus. — Physiologie.

MÉDECINE PRATIQUE

Les irido-cyclites chroniques

Par le Dr A. CANTONNET,

Ophtalmologiste des Hôpitaux

(Hôpital Cochin) (1)

Les irido-cyclites chroniques succèdent à des formes aiguës ou s'installent d'emblée. Ces dernières sont très insidieuses et évoluent sans grands phénomènes réactionnels ; il en résulte que le diagnostic n'est pas toujours posé de bonne heure, retardant ainsi le moment où l'action, plus ou moins efficace d'ailleurs, de la thérapeutique pourra se faire sentir.

Les irido-cyclites chroniques débutent par une légère photophobie, avec peu ou pas de blépharospasme ; la rougeur périkératique (si caractéristique de toutes les affections de la cornée et de l'iris) est minime ; le patient n'a qu'un peu de lourdeur du côté de son œil. Mais si l'on examine l'œil au simple examen devant la fenêtre ou mieux à l'éclairage oblique, on constate que la pupille est déjà plus ou moins déformée, ayant contracté des synéchies ou adhérences avec le cristallin sous-jacent ; le champ de la pupille n'a plus sa belle teinte noire, car des exsudats légers l'ont envahi, diminuant d'autant la vision. L'iris a perdu son poli, son bel aspect velouté ; il est décoloré, « pisseux ». Les réflexes pupillaires, enfin, sont diminués ou disparus.

Tels sont les signes qui indiquent que l'iris est enflammé ; mais ces inflammations chroniques restent très rarement localisées à lui ; elles s'étendent au cercle ciliaire (d'où le nom d'irido-cyclites). Or le cercle ou corps ciliaire, par ses riches capillaires, sécrète et laisse exsuder le liquide intra-oculaire, qui se répand en partie dans le corps vitré, en partie dans l'humeur aqueuse ; le cercle ciliaire est la vraie glande intra-oculaire. Ses inflammations se traduisent donc toujours par une exagération ou une diminution de la réplétion du globe oculaire, produisant l'hypertonie ou, plus souvent, l'hypotonie ; la tension oculaire ne reste normale que dans des cas exceptionnels.

(1) « Consultations expliquées » des lundis et jeudis matin à la Consultation d'Ophtalmologie de Cochin.

Les complications des irido-cyclites chroniques peuvent se diviser ainsi :

1° *Abondance des exsudats inflammatoires dans le champ pupillaire.* — Il en résulte une baisse de la vision ; une iridectomie est le plus souvent nécessaire ;

2° *Altérations de transparence du cristallin.*—Cet organe n'a pas de vaisseaux, donc pas de moyens personnels de nutrition ; il vit en parasite, nourri par les liquides, humeurs aqueuse et vitrée, qui le baignent. Si la glande intra-oculaire qui sécrète ces liquides est altérée, les liquides le sont aussi et le cristallin souffre et s'opacifie. Parfois même, cet organe se liquéfie, sauf le noyau central qui flotte ainsi dans le sac du cristallin, comme le grain de métal d'un grelot ; c'est alors la cataracte liquide ou morgagnienne dont la femme que je vous présente offre un aspect typique et très visible, le noyau blanchâtre passant et repassant derrière la pupille au moindre mouvement de la tête.

S'il s'agit de cataracte simple, on en fera l'extraction, souvent plus difficile à cause des synéchies ; pour la cataracte liquide, des opérations spéciales s'imposent.

3° *Augmentation de la tension oculaire. Glaucome.* — Il y a des glaucomes (hypertension oculaire) primitifs ; je parle ici du glaucome secondaire à irido-cyclite. L'humeur aqueuse sécrétée derrière l'iris doit passer par le trou pupillaire pour gagner la chambre antérieure ; si des synéchies abondantes ont produit de l'occlusion pupillaire, l'humeur aqueuse repousse l'iris en avant, le bombe de telle façon que, vu de face, il a l'aspect d'une pomme ou d'une tomate, le hile représentant la pupille obstruée (« iris en tomate »). Ce jeune syphilitique atteint d'irido-cyclite aiguë a un « iris en tomate » très net ; l'aspect est le même dans les cas chroniques. Une iridectomie suffit à permettre le passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à l'antérieure ; mais il ne faut pas trop attendre avant de la faire.

4° *Diminution de la tension oculaire. Hypotonie.* — Cet état est beaucoup plus fréquent dans l'irido-cyclite chronique que l'hypertonie. Si l'hypotonie est un peu marquée, il en résulte d'autres complications.

L'une d'elles est la luxation ou la subluxation du cristallin ; cette femme a un cristallin subluxé ; lorsqu'elle renverse la tête, vous voyez le bord supérieur de la lentille et surtout, au moindre mouvement de son œil, vous voyez trembler et se plisser son iris, comme une tenture qui flotte au vent ; ceci tient à ce que l'iris, normalement soutenu par le cristallin, ne l'est plus ici ; ce tremblement irien si caractéristique est pathognomonique d'un déplacement de la lentille.

Une autre complication, plus fréquente, est le décollement rétinien ; la rétine adhère très peu à la coque oculaire ; si des troubles du corps ciliaire diminuent le volume du corps vitré, celle-ci se décolle. Sachez que le plus souvent ce décollement se complique de cataracte consécutive ; souvent alors l'œil se place en strabisme externe, signe qui doit déjà vous faire penser qu'il s'agit d'une cataracte inopérable ; comme il existe une cataracte, vous ne pouvez voir à l'ophtalmoscope si la rétine est décollée, mais il vous suffit de rechercher dans la chambre noire la « projection lumineuse », en déplaçant une bougie dans les diverses directions ; si le patient ne voit pas la lueur lorsque la bougie est en haut, c'est qu'il y a un décollement en bas, lieu où il siège le plus souvent. Ces cataractes compliquées de décollement sont inopérables.

Enfin le terme ultime de l'hypotonie est l'atrophie du globe oculaire, qui rapetisse, laissant retomber légèrement la paupière moins soutenue par lui ; il prend aussi une forme un peu carrée, comme un ballot ficelé, les dépressions étant dues à la traction des muscles droits sur une sphère amollie.

La gravité de ces complications par hypotonie tient à ce que le plus souvent la thérapeutique est nulle.

Le traitement des irido-cyclites chroniques sera d'abord local ; dans tous les cas, sauf dans ceux où il y a hypertonie, des instillations 1 à 2 fois par jour d'atropine faible (à 1/500 ou à 1/300) seront bonnes, ainsi que des compresses humides chaudes. Les bains d'œil, soit à l'iodure de potassium (1 %), soit au salicylate de soude (1 %), selon le cas, agiront assez bien. Un repos oculaire relatif sera indispensable.

Mais il faut rechercher et traiter l'état général ; tantôt il s'agit de syphilis, plus souvent de rhumatisme chronique ; bien souvent aussi, ces formes chroniques relèvent de la tuberculose atténuée, avec ou sans autres localisations ; enfin, un fait assez remarquable, est que ces affections sont notablement plus fréquentes chez la femme que chez l'homme ; on a songé aussitôt aux infections de l'appareil utéro-ovarien ; ces « irido-cyclites métritiques » ont une existence réelle, qui ne doit pas être méconnue.

En somme, toutes les infections chroniques et même les intoxications, comme celles d'origine gastro-intestinale, peuvent être en cause ; il faudra donc, dans une affection à pronostic si sérieux, ne pas se contenter d'un traitement local, mais rechercher, par tous les moyens d'investigation que nous donnent la clinique et le laboratoire, la cause et traiter l'état général.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

De la délivrance des médicaments par les médecins

(*Article* 27 *de la loi du* 21 *Germinal an XI*).

Tout praticien, à quelque ordre de science qu'il appartienne, a pu faire cette observation que les matières les plus simples et les plus ordinaires présentent parfois des difficultés. Il en est ainsi du moins en jurisprudence et un exemple remarquable nous est précisément offert par un texte bien connu des médecins et des pharmaciens, car il est d'une application journalière, je veux parler de l'article 27 de la loi du 21 Germinal an XI.

Cet article autorise, comme on le sait, les médecins, à fournir, sous certaines conditions, des médicaments à leurs malades. Pour plus de clarté, nous en remettrons le texte sous les yeux de nos lecteurs « Les officiers de santé « établis dans les bourgs, villages ou communes, où il n'y « aurait pas de pharmacien ayant officine ouverte, pour- « ront, nonobstant les deux articles précédents (1), four- « nir des médicaments simples ou composés aux person- « nes près desquelles ils seront appelés, mais sans avoir « le droit de tenir une officine ouverte. »

Ce texte, du moins dans l'ensemble, est clair et l'on n'éprouve aucune peine à en saisir la portée. Le législateur, craignant d'entraver, par une prohibition absolue, l'administration des remèdes les plus urgents à un grand

(1) Les articles 25 et 26 interdisent l'exercice de la pharmacie à tout autre qu'au pharmacien pourvu du titre légal, régulièrement obtenu.

nombre de malades éloignés de toute officine publique, a autorisé par exception et sous certaines conditions déterminées les médecins à fournir eux-mêmes aux personnes près desquelles ils sont appelés, les médicaments dont elles ont un pressant besoin.

En permettant cette dérogation à la loi, le législateur a donc eu en vue l'intérêt des malades,qui ne doivent jamais rester sans secours, et c'est en leur faveur qu'il a fait fléchir la règle supérieure, suivant laquelle la profession de médecin et celle de pharmacien doivent demeurer absolument étrangères l'une à l'autre.

Toutefois, pour que ce principe essentiel ne reçoive qu'une atteinte légère, il a pris des précautions spéciales. D'abord, il a interdit au médecin, dans toute hypothèse, de tenir une officine ouverte, c'est-à-dire accessible soit à d'autres qu'à ses clients, soit à ses clients eux-mêmes, hors des cas de nécessité. Ensuite, il a voulu tracer une limite précise, afin d'éviter les abus. Il faut, pour que le médecin puisse exercer la pharmacie, même dans ces proportions réduites, qu'il soit établi dans un bourg, village ou commune, où il n'y a pas de pharmacien ayant officine ouverte.

C'est précisément cette dernière disposition, la plus simple, apparemment, que le législateur ait pu trouver, qui a donné lieu, au cours de ce siècle, à de vives controverses.

Supposons en effet qu'un médecin soit établi dans un bourg, village ou commune où il n'y a pas d'officine ouverte. Cette circonstance suffira-t-elle à l'autoriser à fournir des médicaments à tous ses malades, même à ceux habitant dans d'autres agglomérations, circonscriptions et communes ?

Et si son droit ne s'étend pas jusque-là, peut-il, tout au moins, fournir des médicaments aux habitants des communes voisines, également dépourvues d'officine

Ni l'une ni l'autre question, depuis longtemps agitées, ne paraissent susceptibles, encore aujourd'hui, d'une réponse absolument certaine.

Deux systèmes sont en présence. Suivant un premier système, l'article 27 devant, comme tout texte de droit pénal, être interprété d'une manière littérale, il importerait peu que les malades ne fussent pas domiciliés au même lieu que le médecin, pourvu que celui-ci remplît la condition légale. Il n'appartient pas au juge, en effet, d'ajouter au texte et d'y introduire des prohibitions qui n'y sont point exprimées.

Ce système a été très éloquemment et très juridiquement déduit dans un jugement du Tribunal correctionnel de Chalon-sur-Saône, confirmée par arrêt de la Cour de Dijon du 12 mars 1890, et par lequel était renvoyé de la plainte portée contre lui, un officier de santé, qui avait, de son propre aveu, fourni des médicaments à différentes personnes qui l'avaient consulté comme médecin et qui étaient domiciliées dans une commune voisine pourvue d'une pharmacie.

« Attendu, dit le jugement, que l'art. 27 de la loi du 21 « germ. an XI autorise les officiers de santé établis dans les « communes où il n'y aurait pas de pharmacien à délivrer « des médicaments aux malades près desquels ils sont « appelés ; qu'il résulte de ce texte, ainsi formulé, que le « domicile de l'officier de santé ou du docteur qui a soi« gné des malades, quand il est situé dans une commune « dépourvue de pharmacie, *est la seule et unique condition « que la loi lui impose pour l'exercice du droit de délivrer des « médicaments, et qu'on ne saurait exiger en outre que le domi« cile du malade soit situé dans une commune où il n'y a pas « de pharmacie* ; qu'en effet, cette dernière condition pla« cerait l'officier de santé dans la nécessité de s'enquérir « du domicile des malades qui viennent le consulter, et « l'obligerait, au cas où ces malades seraient domiciliés « dans une commune pourvue de pharmacie, à leur refuser « les médicaments qu'il est cependant autorisé à leur déli« vrer, aux termes de l'art. 27 précité ;... Attendu que de « pareilles restrictions au droit établi par l'art. 27 seraient « absolument arbitraires, et qu'en pareille matière, où « tout est de droit étroit, le texte de la loi doit être appli« qué à la lettre, sans qu'il appartienne au juge de le res« treindre ou de l'étendre, et d'empiéter ainsi sur le do« maine du législateur. » Telles sont les raisons qui ont paru convaincantes à la cour de Dijon.

Elles sont cependant sans valeur pour les partisans du second système. Pour ceux-ci, il est impossible de donner une portée aussi générale à un texte exceptionnel. Le législateur n'a envisagé, en autorisant l'exception, qu'un seul cas, celui où le médecin ou plus exactement l'officier de santé habiterait une localité dépourvue d'officine ouverte. Par suite, c'est dans les limites seulement de cette localité (bourg, village ou commune) qu'il est possible au médecin d'exercer la pharmacie et son droit disparaît dès qu'il les franchit, sans qu'il y ait lieu de considérer quelle est la situation des communes voisines, et si elles sont ou ne sont pas pourvues d'officine.

Quelle est, de ces deux opinions opposées, celle qu'il convient d'adopter.

Le système de la Cour de Dijon, tout séduisant qu'il est, ne nous paraît pas admissible et l'on s'exposerait, selon nous, à de graves mécomptes si on pensait pouvoir l'invoquer avec succès.

D'abord, et c'est un premier motif de soupçon, il permettrait les résultats les plus choquants. Il suffirait, par exemple, à un médecin de transporter son domicile dans une commune dépourvue d'officine pour faire une véritable concurrence aux pharmaciens voisins. Le cas s'est rencontré. Un docteur, après avoir habité pendant quelque temps une maison située dans les limites d'une petite ville, pourvue d'une pharmacie, avait transporté son domicile et son cabinet de consultation dans une maison, séparée du reste de l'agglomération par un chemin vicinal, et relevant administrativement d'une commune limitrophe. Il avait, sans distinction d'origine, fourni des médicaments à ses malades et s'appuyait, pour sa défense, sur les termes de l'article 27. Sa prétention fut cependant rejetée par le Tribunal civil de Rouen, qui déclara qu'on ne pouvait l'admettre sans ouvrir la porte à de nombreux abus et permettre aux médecins d'éluder très facilement les prescriptions légales.

Il est vrai qu'en matière de droit pénal, tout ce qui n'est pas expressément prohibé est permis et que, dans le doute, c'est en faveur de la liberté que la loi doit être interprétée ; mais l'article 27 n'est pas isolé. Il fait partie d'un ensemble de dispositions qui se complètent les unes par les autres. Il n'est pas contestable que la règle essen-

tielle posée par le législateur, c'est l'interdiction au médecin ou officier de santé, c'est-à-dire à celui qui prescrit, d'empiéter sur le domaine de celui qui exécute les ordonnances et délivre les remèdes. Comment, dans ces conditions, pourrait-on faire abstraction de ce vœu du législateur, pour s'en tenir à la lettre de l'article 27 ? Il paraît donc juste de dire, avec les partisans du second système, qu'il s'agit moins ici de l'interprétation d'un texte de droit pénal, que de la définition d'une exception apportée par le législateur à un principe général.

Soutenir, comme le font certains, qu'il n'y a rien d'autre à considérer que le sens littéral du texte, c'est, à notre avis, user d'un artifice condamnable et profiter du laconisme du législateur pour fausser sa pensée. En d'autres termes, le doute ne peut être un motif suffisant de renvoi que lorsqu'il émane du texte sagement interprété.

Au surplus, si on adoptait ce système, on aboutirait à une contradiction évidente. D'une part, le législateur interdirait au médecin exerçant dans une localité pourvue d'une officine ouverte de pratiquer la pharmacie, et d'autre part il le permettrait. Ce que tel médecin ne pourrait faire chez lui, un autre pourrait le faire au même lieu dans des conditions identiques.

Il faut donc apporter à l'opinion admise par la Cour de Dijon une restriction importante. Nous étendrons aux seules communes dépourvues d'officine ouverte l'application de l'article 27. En le faisant, nous n'ajoutons pas au texte, mais nous l'interprétons comme il doit l'être.

Telle est d'ailleurs la jurisprudence de la Cour de Paris. La question lui a été soumise pour la première fois en 1868, sur la plainte de M. Chassaing, pharmacien à Maisons-Laffitte, qui reprochait au Dr Damicourt, établi à Houilles, d'avoir fourni des médicaments à des malades qu'il soignait à Sartrouville. Quoique les faits fussent reconnus, le Tribunal correctionnel de Versailles avait renvoyé le Dr Damicourt de la poursuite dirigée contre lui et la Cour de Paris, par arrêté du 27 août 1868, a confirmé ce jugement en ajoutant « que les termes de l'article 27 sont généraux et ne distinguent pas entre les malades habitant la commune où le médecin est établi et les autres communes où il exerce » et qu'« il est à considérer d'ailleurs qu'il n'existe pas plus d'officine ouverte dans la commune de Sartrouville que dans celle de Houilles ».

Cet arrêt a, du même coup, fait échec au système qui renferme le médecin dans les limites de sa résidence. La Cour l'a rejeté comme trop rigoureux. Il est d'ailleurs en contradiction avec la pratique. D'après un usage universel, les médecins domiciliés dans des communes dépourvues de pharmacie, délivrent aussi des remèdes dans les communes voisines placées dans la même situation, et parfois même dans des localités séparées de leur domicile par d'autres localités où il existe une officine ouverte. Nul n'y voit d'obstacle, pourvu qu'ils restreignent l'exercice de la pharmacie dans les limites par ailleurs imposées par l'article 27.

Paul Castel.

THÉRAPEUTIQUE

Le Pantopon devant l'opinion médicale.

Par M. Raym. Parrat.

Les multiples communications parues sur le pantopon nous mettent dans l'obligation absolue d'étudier les indications principales de cet opium total injectable.

D'ailleurs beaucoup de nos maîtres ont pris parti dans cette importante question thérapeutique et le moment est venu d'écrire une revue générale sur ce produit, auquel M. Martinet consacrait tout dernièrement un long travail particulièrement documenté (1).

Le « pantopon Roche », écrit dans sa thèse Souty (2), représente la totalité des alcaloïdes de l'opium, ce n'est ni un dérivé de l'opium, ni un succédané de la morphine, c'est l'opium total lui-même, sous une forme soluble et injectable ».

Ce médicament est toujours identique à lui-même et Bardet (3) a pu dire : « C'est un opium complet, épuré, invariable ».

Il est acquis, dit P. Trotain (4) dans sa thèse, que le pantopon est moins toxique que l'opium et surtout que la morphine. Il est mieux toléré, n'occasionnant, quelle que soit la voie par laquelle on l'administre, ni nausées, ni vomissements. Il ne provoque pas d'accoutumance, très peu d'euphorie, et, se substituant aux injections de morphine, il fait perdre le besoin et l'habitude de cet alcaloïde ».

Les effets sédatifs, soporifiques, analgésiques, antisécrétoires (diarrhée, crachats, sueurs) sont affirmés par la physiologie (expériences sur des chiens) et par la clinique (5).

Ainsi, au point de vue chimique et physiologique, la nouvelle préparation s'annonce comme pratiquement supérieure. De constitution fixe et invariable, elle permet d'injecter sous l'épiderme l'opium total soluble, et, avec des propriétés sédatives, hypnotiques, antisécrétoires au moins égales à celles de n'importe quel opiacé, elle n'en a pas les inconvénients.

Dans les cas où l'on veut agir vite et sans dangers pour l'organisme, l'injection de pantopon remplace celle de morphine, et, quand on veut calmer la toux, amener le sommeil, arrêter la diarrhée, les comprimés ou le sirop de pantopon remplacent avantageusement le laudanum, l'extrait thébaïque, la codéine.

Vouloir passer en revue les indications cliniques de ce médicament serait ouvrir un chapitre trop long. Il suffit de savoir que dans tous les cas où l'opium et ses dérivés sont utilisés, le pantopon peut leur être substitué avec avantages. Chez les névropathes et chez les malades atteints d'affections douloureuses chroniques, il offre la supériorité d'une action sédative immédiate par la voie hypodermique sans que l'on ait à redouter la morphinomanie. De même, contre la dyspnée, quelle que soit son origine, il paraît plus actif que les divers opiacés. — A ce sujet, je dois signaler les effets antidyspnéiques puissants du remède dans l'urémie, et le Docteur Brintet, de Lyon, dans la pleurésie avec épanchement, l'a utilisé avec le plus grand succès.

Les affections pulmonaires sont essentiellement tributaires de cette médication et ce n'est pas seulement la toux qui est calmée rapidement dans la tuberculose, les bronchites, les pneu-

(1) Martinet. Pourquoi il faut prescrire le Pantopon, *Presse Médicale*, 25 déc. 1912.

(2) Souty, *Th. de Lyon*, 1911.

(3) Bardet, *Bullet. de la Soc. de Thérap.*, 13 avril 1910.

(4) Trotain, *Th. de Paris*, 1911.

(5) Pouchet. — *Acad. de Méd, de Paris*, séance du 18 oct. 1910. Prof. agr. Sicard-Morel-Lavallée, *Soc. Méd. des hôpit.* juillet et nov. 1911; Claret et Gy, Pottier, Salin et Azémar, *Soc. méd. psych.*, déc. 1910 ; Lereboullet, *Paris Médic.* 1913, p. 210, etc., etc.

mopathies, mais on a constaté aussi que l'expectoration diminue et que le sommeil reparaît. Dans le service du Prof. A. Robin, on utilise, dans ces cas, soit l'injection hypodermique, soit le sirop, soit les comprimés ; dans le service du Prof. Landouzy, plusieurs cas de toux spasmodique ont été rapidement arrêtés et les observations insistent sur ce fait que « le remède a toujours été bien toléré ». Cette tolérance facile chez le tuberculeux est encore remarquée par le Docteur Laffite, médecin de l'hôpital Tenon, et de même, la guérison de la toux, de l'insomnie, de la diarrhée. Le docteur Morel-Lavallée, dans son service de Lariboisière, a remarqué que le pantopon est « un sédatif de la toux et un narcotique égal à la morphine et calme sans euphorie, sans accoutumance appréciable. »

A Lyon, le professeur Courmont montre que « les inconvénients bien connus de l'opium chez les tuberculeux, ne se manifestent pas avec le pantopon » et le Docteur Petitjean, médecin de l'hôpital de Dijon, a noté la cessation de vomissements alimentaires causés par les quintes de toux.

Dans la thérapeutique psychiatrique, chez les agités maniaques, les anxieux, les obsédés, les alcooliques, dans les états mélancoliques et aussi chez les tabétiques aux douleurs fulgurantes, l'usage du remède tend à prendre la première place (Sicard, Rémond, Lépine, Salin, Voivenel, Azémar, etc.).

Notons également l'utilisation du pantopon, sous forme de comprimés, de sirop ou d'ampoules, dans les cancers utérins (Le Bec, Hallé, Chapon, Leriche, Bouchard), en gynécologie, en obstétrique, dans les coliques hépatiques et néphrétiques (services A. Robin, Landouzy, Launois, Chantemesse), dans les entérites (Laffite, Sancey, Brintet (1), etc.

En chirurgie, l'utilisation du pantopon est de plus en plus intense : les maîtres des hôpitaux s'accordent à l'appeler le « sédatif chirurgical parfait », car pour la période post-opératoire il est de beaucoup supérieur à l'opium, à la morphine et à tous leurs dérivés. Aussi les professeurs Gosset, Lecène, Leriche, de Rouville et Mériel, ainsi que bien d'autres chirurgiens parmi lesquels on peut citer le professeur Pauchet (d'Amiens) et le professeur Monprofit (d'Angers), ont-ils pris l'habitude de pratiquer une injection de 1 à 3 centimètres cubes de pantopon une demi-heure avant l'anesthésie par l'éther ; ils obtiennent ainsi des résultats surprenants (2).

Notons, avant de finir, les emplois nombreux du pantopon dans les spécialités, en oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, urologie (car il ne boucle pas les reins), etc.

Terminons, enfin, en faisant remarquer qu'un centigramme de pantopon agit comme un demi-centigramme de morphine et comme 2 centigrammes et demi d'extrait thébaïque, mais pour être sûrs des résultats à obtenir il convient d'employer les trois formes spécialisées de ce médicament : Pantopon Roche, sirop, comprimés ou ampoules. C'est sous ces formes que le produit a été expérimenté et qu'il est de plus en plus utilisé dans les hôpitaux.

(1) Voir Soncourt. *Th. de Nancy*, 1912. — Cot et Le Calvez. *Th. de Montpellier*, 1912. — Mourlan. *Th. de Toulouse*, 1913. — Coliboeuf, *Th. de Bordeaux*, 1913, etc. — Prof. Rémond, *Soc. Méd. psych.*, déc. 1910. — Prof. agr. Gaussel. *Soc. sc. méd.*, 15 déc. 1911. — Prof. agr. Rénon. *Journ. des Prat.*, 1912, p. 825. — Prof. Vires. *Gaz. des hôp.*, 1912, n° 46, etc.

(2) Prof. Leriche. *Lyon chirur.*, 1911, p. 200. — Prof. Poncet et Leriche, *Soc. de chirur.*, 4 juin 1912. — Prof. de Rouville, *La gynécologie*, 1912, n° 3, Prof. Mériel, Tourneux et Ginesty, *Province méd.* 11 janv. 1913. — Prof. Agr. Gosset, *J. de chir.*, 1913, n° 5. — Bigou. *Thèse Toulouse*, 1913, etc...

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

« ***La tonicité utéro-pelvienne, dit*** M. Macrez (*Presse médicale*, 10 janvier 1914), par ses modifications, donne « des signes les plus précis, les plus constants et les plus « certains pour établir le pronostic et une thérapeutique « physiologique efficace dans les affections gynécologiques ».

La sensation de tonicité fournie par le globe utérin au cours du toucher vaginal combiné au palper abdominal n'est pas suffisante ; il faut faire une exploration méthodique de l'orifice interne du col utérin. Cette exploration doit être naturellement précédée d'un nettoyage de l'orifice externe et de la cavité du col. Des manœuvres brutales, l'emploi de la teinture d'iode, d'éther ou de formol pour l'asepsie du col déterminent un réflexe qui fait contracter le sphincter interne et modifie les résultats de l'exploration. Il faut donc procéder très doucement et l'auteur recommande comme topique pour le nettoyage du col une solution d'oxycyanure de mercure à 1 pour 100 ou de nitrate d'argent à 1 pour 200. L'explorateur (hystéromètre ou explorateur en gomme 10 ou 15 de la filière Charrière) est alors introduit lentement dans la cavité cervicale sur 30 ou 35 mm. jusqu'à la rencontre d'une résistance.

« Normalement, la résistance rencontrée peut être facilement « forcée, analogue absolument à la résistance donnée par l'u« rètre membraneux. Résistance d'une part, douleur provoquée « de l'autre, sont deux signes fertiles en renseignements par « leurs modifications. »

L'atonie est constante dans les déviations utérines et dans les prolapsus.

La tonicité est diminuée, c'est la porte d'entrée ouverte aux infections, aussi rencontre-t-on une diminution notable de cette tonicité dans la métrite du col.

L'hypertonie, au contraire, accompagne toutes les affections douloureuses du système génital et toutes les névralgies pelviennes.

L'atonie alterne quelquefois avec l'hypertonie, dans les polypes par exemple ou bien à l'occasion des poussées d'une infection de l'utérus ou des annexes. Il y a toujours dystonie dans les fibromes utérins, dans un sens ou dans l'autre.

Le traitement de toute affection génitale doit donc s'inspirer des résultats de cette exploration pour lutter contre l'hypertonie par les sédatifs, contre l'atonie, au contraire, par le massage, l'électricité galvanique ou faradique ou enfin par les cures thermales.

Infection typhoïdique ayant débuté par une orchite aiguë. Orchidotyphus.

MM. Gillot et Raynaud rapportent (*Bulletin médical d'Algérie*, n° 20), une observation des plus curieuses.

Il s'agit d'un homme de 24 ans atteint brusquement d'orchi-épidymite aiguë. Le diagnostic était très indécis sur la nature de cette orchi-épidymite, le malade ne présentant aucun antécédent suspect ; l'intégrité de l'appareil urinaire, des vésicules séminales et de la prostate étant absolue. Quatre jours après le début des accidents on note une légère agglutination au 1/30 au séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth. Et dix jours après, l'état général du sujet se modifie et on assiste au début classique d'une fièvre typhoïde qui eut une évolution normale.

Au cours de cette fièvre typhoïde et même pendant la convalescence le testicule et l'épidyme sont restés gros et douloureux au point de faire croire à l'existence d'une collection suppurée. Une incision et plusieurs ponctions ont révélé l'absence complète de liquide séreux ou purulent au niveau de la tuméfaction. Il s'agissait simplement d'une congestion de l'épididyme qui persistait encore au moment où le malade quitte l'hôpital, un mois et demi après le début de la maladie.

Les auteurs n'ont pu trouver d'observation analogue dans la littérature médicale française et étrangère.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 janvier 1914.

L'Académie adopte les conclusions du rapport de M. ***Wurtz*** **sur la technique à employer pour contrôler la pureté et l'efficacité du vaccin.**

Résultats de la vaccination antityphoïdique au Maroc par le vaccin de Vincent. — Sur 1260 sujets vaccinés il n'y eut aucun cas de fièvre typhoïde.

Présence des spirilles dans l'intestin ; valeur de ces parasites à propos de deux cas de dysentérie amœbo-spirillaire. — M. ***Teissier*** relate deux faits de syndromes dysentériformes avec nombreux spirilles dans les selles. Dans ces faits il s'agissait de dysentéries amœbo-spirillaires chez de jeunes soldats de la légion étrangère, les spirilles pouvaient être rapprochés de la variété A qu'on peut assimiler au grand spirille intestinal de Muhlens qui ne diffère pas de certains spirilles de la cavité buccale et des organes génitaux. On le trouvait dès les partis filantes ou glaireuses des selles. Son rôle pathogène est difficile à préciser.

La cure de légumineuses chez les diabétiques. — M. ***Marcel Labbé*** montre les avantages du régime des légumes secs. Il contente mieux l'appétit et ne constipe pas.

Il ne donne pas de diarrhée et se digère facilement. La cure doit être suivie au moins 3 jours. Les effets se font sentir sur la glycosurie, la dénutrition azotée et l'acidose.

Election d'un membre titulaire dans la section de pharmacie. — — La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne M. D. Berthelot, en 2e ligne MM. Coutière et Patein, en 3e ligne MM. Breteau et Fourneau.

M. ***Berthelot*** est élu par 57 voix contre 6 à M. Patein, 2 à M. Coutière, à M. Fourneau et 2 bulletins blancs. Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 janvier 1914.

Traitement des fractures, — M. ***Mauclaire*** fait un rapport sur 2 observations de fractures traitées opératoirement avec succès, observations communiquées par le Dr Legrand.

Chirurgie du cœur. — M. ***Morestin***, à propos de 3 observations de plaies du cœur communiquées, l'une par M. Moure, les deux autres par M. Guibé, revient sur cette importante question de la chirurgie cardiaque. L'observation de M. Moure a trait à une plaie de l'oreillette droite par coup de couteau. La blessée, vue environ 20 minutes après le coup avait un aspect très inquiétant, se plaignait d'étouffements et d'angoisse. A l'auscultation on entendait un souffle systolique, court, bref, en jet de vapeur. En outre, signes d'hémothorax droit. Continuant la plaie primitive M. M. tailla rapidement un large volet gauche. Dès qu'il arrive au péricarde le sang coule en abondance rouge et spumeux. Le cœur est attiré et l'on voit une plaie de l'oreillette, plaie qui disparaît complètement au moment de la systole cardiaque, si bien que pour la découvrir davantage et pouvoir la suturer il faut réséquer une portion du bord sternal. Au moment où on saisit le cœur à pleine main pour le suturer, il s'arrête. Mais quelques massages réveillent sa contractilité et la blessée, qui semblait morte, se recolore et recommence à respirer. Deux fils bien serrés font la plaie étanche. Fermeture sans drainage. Mais le lendemain la malade est agitée, délire et meurt 30 heures après l'intervention.

Dans les 2 cas communiqués par M. Guibé il s'agit de plaie par coups de feu. Dans le premier M. Guibé ne crut pas à une plaie du cœur mais à une plaie de la plèvre et du poumon. Le thorax ouvert il constata qu'il y avait une plaie du péricarde, et ouvrant alors celui-ci il vit que le cœur était également blessé. La suture fut très difficile et le cœur, lorsque le chirurgien chercha à le maintenir, s'arrêta.

Dans l'autre cas il y avait plaie du crâne en même temps que plaie du cœur. En pareilles circonstances le rapporteur n'est pas très partisan de l'intervention, d'autant plus que M. G. ayant fait une ponction du péricarde ne retira pas de sang. M. G. jugea cependant l'intervention nécessaire et trouva une plaie en seton, non pénétrante du ventricule. Ici encore la manœuvre qui consiste à maintenir le cœur arrêta les mouvements de cet organe et les tentatives de massages demeurèrent vaines.

Dans les 3 cas, le diagnostic fut très difficile. Le souffle constaté par M. Moure est loin d'être constant et d'ailleurs l'explication qui en est donnée est discutable. La ponction du péricarde qu'a pratiquée une fois M. Guibé est également un mauvais moyen, infidèle et dangereux. C'est au total sur des impressions, sur la gravité des symptômes constatés qu'il faut se baser pour intervenir.

Au point de vue de la technique opératoire, je crois qu'il serait souvent bon de faire d'emblée la section du sternum qui permettrait d'agir sur le cœur droit plus aisément. D'autre part, la manœuvre que conseillait Guinard et qui consiste à maintenir solidement le cœur pour passer les fils paraît dangereuse et il ne faut l'employer qu'avec prudence et asns brutalité. Enfin l'aiguille de Reverdin est à rejeter dans ces cas et il faut se servir d'aiguille enfilées très courbes. Après suture un nettoyage minutieux doit être fait, et je le compléterai volontiers par un lavage à l'éther et il faut refermer sans drainage. Sur ce point l'accord est complet.

M. ***Quénu.*** — Je crois qu'il faut se garder de condamner absolument la manœuvre conseillée par Guinard qui est commode et rend de grands services pour la suture. Les morts observées ne sont peut-être pas dues à cette technique. Ces blessés ont en effet bien des raisons de mourir et de mourir sur la table d'opération. Néanmoins je crois comme M. Morestin qu'il faut agir avec prudence et sans violence.

Présentation de pièces. — M. ***Delbet*** présente des pièces de pancréatites hémorragiques obtenues expérimentalement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 janvier 1914.

Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumo-gastrique chez le lapin. — MM. ***C. Pezzi*** et ***A. Cléré.*** — Après Lehmann les auteurs concluent que la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule s'observe fréquemment chez le lapin au cours du ralentissement provoqué par l'excitation du pneumo-gastrique. La compression répétée du sillon atrio-ventriculaire favorise la production de ce phénomène et augmente sa durée au point que l'on réalise un véritable rythme atrio-ventriculaire, d'ailleurs transitoire.

Glycosurie par la pilocarpine chez la grenouille. — M. ***Cl. Gautier.*** — La pilocarpine à dose convenable provoque chez la grenouille une glycosurie de brève durée. Pour obtenir cette glycosurie il faut injecter l'alcaloïde directement dans le foie. En injectant dans les sacs dorsaux, même à doses beaucoup plus élevées, on n'obtient aucun résultat.

Azotémie aiguë au cours de quelques infections aiguës. Son intérêt pathogénique, sa valeur pronostique. — MM. ***Guy Laroche*** et ***Brodin.*** — L'albuminurie fébrile des infections aigues ne s'accompagne d'aucun signe de néphrite.

Aussi sa pathogénie a-t-elle été et restera-t-elle encore très discutée. Les auteurs ont recherché dans un certain nombre de cas l'état de la perméabilité rénale par l'étude de la teneur du sérum en urée. L'urée est tantôt normale, tantôt augmentée. C'est ainsi que dans 12 cas de pneumonie il y avait rétention azotée dans 67 % des cas et les chiffres ont varié de 0 gr. 60 à à gr. 65. Dans la fièvre typhoïde l'azotémie est moins fréquente ; cependant dans 3 cas les chiffres ont varié de 0 gr 65 à 2 gr. 75 ; cette azotémie relève d'une néphrite diffuse et légère, son pronostic est très différent de celui de l'azotémie chronique, cette azotémie aiguë disparait en général en quelques jours.

Il est cependant possible que certaines de ces néphrites puissent continuer à évoluer et ne se manifestent que plusieurs années après sous forme de néphrites chroniques.

Nouveau cas de contagion éberthienne de laboratoire prévenue par la vaccination antityphoïdique (vaccin polyvalent). — M. ***H. Vincent.*** — A propos de ce cas, l'auteur rappelle que des faits d'observation fort nombreux ont montré qu'on peut préserver, en temps d'épidémie, par une vaccination suffisamment précoce les personnes qui sont en incubation de fièvre typhoïde. A ce point de vue tout spécial la vaccination antityphoïdique mérite d'être rapprochée du traitement antirabique, véritable vaccination rendue possible par la longue incubation de la rage.

Une remarque intéressante, c'est que chez les sujets qui sont en état d'incubation, l'inoculation du vaccin polyvalent éveille souvent à la première ou à la seconde injection une réaction fébrile prolongée. Cette réaction est tout à fait comparable à celle que dissémine l'injection de tuberculine chez les tuberculeux ou de malléine chez les animaux morveux. Elle se produit aussi, quoique non constamment, chez ceux qui ont eu antérieurement la fièvre typhoïde.

Sur la réaction de Wassermann. — M. ***Mesnil*** (p. M. Duh t).

Thermomètre automatique. — M. ***Mayer*** (p. M. Ruelle).

Transport colloïdal dans le choléra. — M. ***Recquoir.***

Les colloïdes et l'huile de foie de morue. — M. ***Iscovesco.***

La présence d'un tissu antagoniste maintient la différenciation des tissus cultivés en dehors de l'organisme. — M. ***Champy.***

Léon GIROIX.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Une épidémie familiale de pneumonie (1)

Par MM.

V. CORDIER et L. LÉVY

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire

Le nombre des épidémies de pneumonies dont la relation a été établie est, à l'heure actuelle, des plus élevé. Epidémies de familles, de maisons, de villages, de villes, de casernes, de prisons, transmissions hospitalières, transmissions conjugales, toutes les modalités de la contagion ont été parfaitement décrites. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire le mémoire fondamental de Netter (2), en 1888, celui de H. Barbier (3), en 1889, le traité des maladies épidémiques de Kelsch (4), la thèse de Jossu (5), et depuis 1901, les publications de Desplats (6), d'Azéma (7), de Chauffard et Widal (8), de Netter (9), d'Euzière (10). Nous ajoutons un fait nouveau à une série déjà longue en raison des circonstances très spéciales et très favorables dans lesquelles nous avons pu mener notre enquête : ces conditions seules donnent, pensons nous, quelque intérêt à nos observations.

***

Le 27 février, on amenait à la clinique de notre maître, M. le professeur Roque, salle St-Elisabeth, un jeune homme de quinze ans, habitant les environs de Givors. Il était atteint depuis plusieurs jours d'une pneumonie, qui, jusqu'à l'avant-veille, avait évolué de façon normale. Son médecin l'envoyait à l'hôpital parce que depuis deux jours il présentait des phénomènes méningés. Le milieu très pauvre auquel le malade appartenait et surtout l'éloignement considérable de son habitation empêchaient de mener à bien l'identification rigoureuse du syndrome méningé, identification qui s'imposait d'autant plus que quelques cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques étaient à ce moment observés dans la région.

Le père du petit malade qui l'accompagnait nous racontait bien qu'un autre de ses enfants, âgé de 13 ans, avait toussé, craché et gardé le lit quelques jours avant celui-ci : nous n'accordâmes pas, sur l'instant, une importance très grande à ce détail.

Six jours après, le 5 mars, arrivaient simultanément dans le service, tous deux atteints de pneumonie, le père que nous avions vu bien portant quelques jours auparavant, ainsi que la mère ; celle-ci était admise salle St-Roch, dont s'occupe tout particulièrement M. Crémieu, chef de clinique adjoint.

On nous confirmait alors l'existence d'une pneumopathie aiguë ayant débuté le 18 février chez un premier enfant. Nous apprenions, de plus, qu'un autre fils, âgé de six ans, avait présenté une affectiou pulmonaire dont l'évolution avait été contemporaine de celle du jeune malade déjà en traitement dans le service.

La notion d'une épidémie s'imposait dès lors. Elle retenait d'autant plus notre attention que les cinq membres de cette famille, tous atteints, vivaient loin de toute agglomération, dans une ferme isolée des environs de Lyon. L'état de prostration des malades nous interdisait d'essayer d'éclaircir les conditions d'apparition de la maladie collective. Nous décidâmes donc de faire immédiatement une enquête dans l'habitation même des malades.

La ferme où a évolué cette petite épidémie est située dans la vallée du Rhône, entre les villages de Loire et de Bans, sur la rive droite du fleuve, à 5 kilomètres de Givors. Pour l'atteindre, il faut monter par un chemin escarpé et arriver à une altitude d'environ 350 mètres, soit 200 mètres au-dessus du niveau du fleuve. Elle s'érige sur une arête venant des contreforts du Mont Pilat, encadrée de deux ravins qui descendent dans la vallée. Ces deux ravins abrupts la séparent de toute autre habitation, car, sur le mamelon que la ferme couronne, il n'existe aucune autre maison : les plus voisines sont distantes de 800 mètres environ à vol d'oiseau et les plus raprochées par la route ne sont pas à moins de 1 kilomètre. L'habitation est grandement balayée par tous les vents qui soufflent d'une façon constante. Installée sur un terrain très sec, à végétation rare, elle ne semble pas présenter, extérieurement tout au moins, de défectuosités hygiéniques. A son intérieur, par contre, les membres de la famille occupaient deux chambres seulement : l'une, au rez-de-chaussée, basse, mal éclairée, servait aux deux fils les plus âgés ; l'autre, au 1er étage, assez lumineuse, mesurant 6 m. de long sur 3 m. 50 de large et 2 m. 50 de hauteur était réservée aux parents et au plus jeune enfant.

Au moment de notre visite, nous trouvons dans la ferme en plus des deux enfants qu'on n'a pas hospitalisés, trois membres de la famille de leur mère, respectivement âgés de 26, 40 et 45 ans, qui sont venus soigner les malades et qui ont constamment et étroitement cohabité avec eux au moment où l'affection a frappé les parents.

L'existence de cette famille était des plus paisible quand survint l'épidémie. Vivant très modestement de la vie des champs, entretenant du bétail dans une écurie voisine, les parents et leur plus jeune enfant n'avaient pas quitté l'habitation depuis très longtemps et n'y avaient reçu aucune visite. Les seules relations avec l'extérieur étaient réalisées par les deux fils aînés qui, chaque jour, allaient alternativement porter le lait à la ville de Givors. C'est dans un tel milieu que se succédèrent nos cinq cas de pneumonie.

Nous n'apportons sur les deux premiers malades que des renseignements cliniques rétrospectifs et fort incomplets. Nous avons, par contre, pu suivre partiellement la maladie du troisième, et complètement celle des parents.

***

Cas I. — J... Albert, 13 ans. N'a pas été hospitalisé. Aurait été pris le 18 février d'un point de côté s'accompagnant d'une toux légère, sans expectoration. Pendant quelques jours, avant

(1) Travail de la Clinique et du Laboratoire de M. le professeur Roque, Hôtel-Dieu, Lyon.

(2) Netter. — Contagion de la pneumonie (*Archives générales de Médecine*, 1888).

(3) H. Barbier. — Des manifestations infectieuses extra-pulmonaires de la pneumonie. Contagiosité de la pneumonie (*Gazette médicale de Paris*, juin 1889, p. 269).

(4) Kelsch. — Traité des maladies épidémiques. Etiologie et pathogénie des maladies infectieuses, t. I. Doin, 1894.

(5) Jossu. — Contribution à l'étude de la contagion de la pneumonie (*Thèse Paris*, 1900-01, n° 231).

(6) Desplats. — Une petite épidémie de pneumonie (*Journal de Médecine de Lille*, 22 avril 1905).

(7) Azéma. — Pneumonies par contagion (*Gazette des hôpitaux*, 1907).

(8) Chauffard et Widal. — Pneumonie conjugale simultanée (*Soc. médicale des hôp. de Paris*, 30 octobre 1908, p. 450).

(9) Netter. — Pneumonie mortelle de deux conjoints. Intervention de la grippe (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 novembre 1908, p. 465).

(10) Euzière. — Une petite épidémie de pneumonie. (*Société des sciences médicales de Montpellier*, 27 juillet 1909 (*Montpellier médical*, 1909, t. II, p. 254).

de s'aliter, le malade aurait traîné, éprouvant une sensation de malaise général, de courbature avec céphalée. Sa température n'a pas été prise et le médecin n'a pas été appelé pour lui. L'expectoration survenue ultérieurement n'aurait pas été rouillée.

Lorsque nous l'examinons, il est levé, ne se plaint d'aucun malaise, ne tousse ni ne crache et peut vaquer aux occupations de la ferme. A l'examen, aucun signe à la palpation ni à la percussion ; l'auscultation révèle un peu d'obscurité respiratoire dans l'aisselle droite, sans souffle, et quelques râles crépitants secs ne survenant qu'après la toux.

Il paraît vraisemblable, en raison de l'évolution traînante, qu'il s'est agi d'un état grippal avec broncho-pneumonie. Celle-ci, en tout cas, semble avoir été de gravité modérée, autant que nous permettent de le penser les renseignements recueillis.

Les cas II et III sont survenus simultanément deux jours après le cas I.

Cas II. — J... Joseph, 6 ans. N'a pas été transféré à l'hôpital. Début brusque de l'affection le 20 février par un frisson. Le malade aurait eu un point de côté abdominal, aurait toussé, craché rouge, et aurait présenté une grosse température. Celle-ci ne fut prise que deux fois, au moment où le médecin vint examiner le malade qui fut l'objet de l'observation III.

Il s'agit d'un enfant à la mine éveillée qui, lors de notre visite est encore alité mais ne se plaint plus de rien. A la percussion, on retrouve une diminution très nette de la sonorité du côté gauche allant jusqu'à la submatité, mais non jusqu'à la matité. A l'auscultation, signes nets de pneumonie savoir : encore un peu de souffle et des râles sous-crépitants surtout inspiratoires. Pas d'expectoration.

Cas III. — J... Alfred, 15 ans. C'est le premier malade entré salle Ste-Elisabeth. Les antécédents personnels ne comportent qu'une rougeole non compliquée dans l'enfance.

— est amené dans le service dans un état de profonde prostration, le 27 février. Le début de la maladie remonte à sept jours. En pleine santé, il a été pris brusquement d'un frisson, d'un point de côté, d'une toux pénible, d'une élévation de température à 40°. On a constaté tous les signes physiques d'une pneumonie du lobe inférieur droit, avec expectoration caractéristique. L'affection était au 6e jour quand serait apparu un certain nombre de symptômes de la série méningée : céphalée, Kernig, raideur de la nuque, raie vaso-motrice, vomissements, constipation.

A l'entrée, gros abattement, facies vultueux, respiration superficielle et rapide, bouche sèche, langue saburrale. A la base droite en arrière, matité, augmentation des vibrations, souffle tubaire qu'on perçoit très nettement dans l'aisselle, pectoriloquie aphone, égophonie. Au-dessus, couronne de râles crépitants. Expectoration pneumonique caractéristique dans laquelle on décèle un pneumocoque très virulent qui entraîne en 24 heures la mort de la souris.

On relève du côté du système nerveux, le syndrome méningé que nous avons précédemment caractérisé et qui se complète par une énorme mydriase et une photophobie intense. Rien à signaler par ailleurs en dehors d'un gros disque d'albumine.

On fait, dès l'entrée, une ponction lombaire qui donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, sous tension. Il est hyperalbumineux, mais on n'y constate ni cellules, ni microbes. Les ensemencements sur les différents milieux restent d'ailleurs négatifs. On pratique en même temps une hémoculture qui ne décèle aucun microbe dans le sang.

La ponction lombaire amène une sédation nette des symptômes méningés : la céphalée diminue rapidement et le lendemain il ne reste plus qu'une ébauche de Kernig et une très légère raideur de la nuque, qui, au troisième jour, ont totalement disparu.

Le lendemain de l'entrée, d'ailleurs, la défervescence thermique avait lieu : la température tombait brusquement de 40°3 à 36°2 ; l'albumine disparaissait et le malade entrait en convalescence.

Sept jours après les cas II et III, débutaient les cas IV et V qui frappaient simultanément le père et la mère.

Cas IV. — J..... François, 56 ans, cultivateur.

Antécédents pathologiques peu chargés. Le malade fut réformé du service militaire pour une ankylose complète du poignet droit consécutive à un coup de feu. A 25 ans, fluxion de poitrine. Pas de spécificité. Ethylisme moyen.

Depuis le 18 février, cet homme était occupé à soigner chez lui ses trois enfants atteints de pneumonie. Le 27, il était venu à Lyon conduire à l'hôpital l'un d'eux (cas III). Au moment, où, l'après-midi du même jour, il rentrait chez lui, brusquement, il est pris d'un frisson très violent, d'un point de côté et il s'alite immédiatement. En son absence, sa femme avait éprouvé les mêmes symptômes, avec la même intensité. Tous deux étaient amenés, le 5 mars, dans le service.

A l'entrée du malade, prostration intense, face vultueuse, dyspnée considérable (50 respirations), grosse angoisse, température : 40°8. Le malade ne peut répondre aux questions. A l'examen, à la base droite, en arrière, matité absolue, exagération des vibrations, souffle tubaire dont le maximum est perçu au niveau du lobe moyen. Autour de cette région, pluie de râles crépitants. Pas de signes liquidiens. Expectoration visqueuse, adhérente au vase, jus d'abricot. L'examen direct y montre la présence du pneumocoque en très grande abondance Ce pneumocoque tue la souris en 22 heures. L'hémoculture mise immédiatement en œuvre reste stérile les jours suivants. A noter, par ailleurs, de la faiblesse cardiaque et un gros disque d'albumine.

L'état général reste très sérieux pendant plusieurs jours : à l'obnubilation du début fait place un subdélire. Au 9e jour de la maladie, la défervescence se dessine, mais peu franche.

Le 10 mars, alors que la détente était plus accusée, on constate une vive rougeur pharyngée avec, sur l'amygdale gauche, un enduit grisâtre, sanieux, adhérent à l'amygdale. Il y a en plus de la dysphagie et une réaction ganglionnaire sous-angulo-maxillaire. L'ensemencement de l'exsudat pharyngé montre la présence du bacille de Lœffler. La température précédemment tombée à 37°5 remonte à 38°9. On fait passer le malade à l'isolemen Deux injections de sérum antidiphtérique ont raison de ces accidents. Le 15 mars, sédation de l'angine, amélioration de l'état général ; la convalescence s'installe dès lors définitivement et le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 10 avril.

Cas V. — J...., Marie, 39 ans, entre le 5 mars, en même temps que son mari, atteinte comme lui de pneumonie.

Passé pathologique nul. Excellente santé habituelle. Pas de fausses couches. Léger éthylisme.

Le début de l'affection actuelle remonte au 27 février. La malade était à ce moment surmenée par les soins constants qu'elle donnait à ses enfants atteints de pneumonie. Le jour même où un de ses fils est hospitalisé, elle éprouve un malaise sans frisson et ressent un violent point de côté droit. La dyspnée augmente encore le lendemain où apparaît une expectoration pneumonique caractéristique.

Le surlendemain, 1er mars, point de côté à gauche, surtout intense au niveau du tiers moyen du poumon et éclosion de tous les signes d'une pneumonie gauche.

A l'entrée, grosse dyspnée, pommettes rouges ; aux lèvres, vésicules d'herpès ulcérées. La toux est modérée, le point de côté a disparu. L'expectoration est adhérente, jus d'abricot.

A l'examen, signes indiscutables de pneumonie double. A la base droite, en arrière, matité, exagération des vibrations, souffle tubaire dans la région moyenne avec râles de retour. A gauche, en arrière, au niveau du tiers moyen, foyer d'hépatisation se jugeant par une matité, peut-être moins absolue qu'à droite, des vibrations exagérées, et à l'auscultation par un souffle tubaire et des râles crépitants. En dehors des deux foyers pneumoniques, on note des râles de bronchite disséminés. Rien du côté des différents organes ou appareils, en dehors d'un léger disque d'albumine.

Les crachats contiennent en grande abondance du pneumocoque très virulent pour la souris (mort en 20 heures). L'hémoculture est négative.

Dans les jours suivants, l'état reste très grave ; la défervescence ne se fait qu'avec hésitation ; la courbe thermique est irrégulière. On fait un abcès de fixation qui donne une abondante quantité de pus. Sous son influence la situation devient

moins critique. On constate l'extinction dès le 11 mars des signes de pneumonie de la base droite. Ce n'est que vers le 16 que les signes pulmonaires disparaissent également du côté gauche. A partir de ce moment, la convalescence s'établit, l'état général devient excellent en dépit d'un abcès dentaire qui évolue du 20 au 25. A cette date la radioscopie permet de constater que les deux poumons ont récupéré leur clarté normale et la malade sort complètement guérie le 10 avril.

***

Tels sont les faits qu'il nous a été donné d'observer. Au point de vue clinique, nous insisterons sur les caractères extrêmement différents qu'ont présentés les pneumonies de ces cinq individus. Le premier malade eut certainement une affection bénigne : le début en a été insidieux et traînant ; le point de côté a été peu marqué, la température peu élevée ; les symptômes généraux ont été au second plan. Enfin, la discrétion des signes pulmonaires que nous trouvâmes douze jours après le début montraient combien avaient dû être limitées les lésions pulmonaires.

La pyrexie a été déjà plus aiguë et plus brutale chez le second malade, s'accompagnant de phénomènes abdominaux, de constatation il est vrai plus banale chez un enfant de six ans. Les lésions ont été ici certainement plus accusées : les signes que nous trouvions encore lors de notre examen du 9 mars, en témoignaient hautement.

Dans le cas III, la sévérité de la maladie est suffisamment prouvée, en dehors de l'évolution pneumonique, par la réaction méningée qui a provoqué l'hospitalisation.

La pneumonie change à la fois de caractère et de gravité lorsqu'elle arrive aux deux adultes. Les phénomènes infectieux généraux sont des plus marqués dans le cas IV et s'accompagnent d'une grosse obnubilation et d'un subdélire ; la situation se complique même d'une angine à bacille de Loeffler.

Les lésions et le retentissement sur l'état général furent portés à leur maximum dans le cas V qui se jugea par une pneumonie double. Ainsi, à chaque passage, le germe semblait prendre une virulence plus grande et la maladie gagnait en gravité.

***

La succession si particulière de ces cinq cas soulevait un problème épidémiologique que nous avons cru bon de poser, sinon de résoudre. Et d'abord, comment, parmi ces sujets bien portants et isolés, la pneumonie s'est-elle introduite ? Le premier cas ayant évolué chez un sujet qui fréquentait la ville voisine, il paraît naturel de penser qu'il s'est agi d'une contamination urbaine. L'enquête à laquelle nous nous sommes livrés à Givors rend cette hypothèse possible, probable même, sans cependant lui apporter une démonstration absolument décisive. Il est certain, en effet, que dans les familles où le malade portait le lait, aucun cas de pneumonie n'avait été observé ; mais, par contre, cette affection se manifestait à Givors sous forme d'une légère poussée saisonnière, qui sans rappeler même de loin un épisode épidémique, témoignait toutefois en faveur d'une exaltation de la virulence du pneumocoque. Nous avons donc tendance à admettre, pour le moins, une contamination au contact d'un porteur sain de pneumocoques hypervirulents. En dehors de cette hypothèse, on ne pourrait en effet que supposer la transformation pathogène d'un pneumocoque saprophyte de la salive. Mais un commencement de preuve n'en pourrait être fourni que si la première pneumonie avait évolué chez un des habitants sédentaires de la ferme, ce qui ne fut pas ; et encore, même dans ce cas, aurait-on le droit de soupçonner l'introduction de la maladie au logis par un enfant devenu à la ville porteur sain de germes virulents.

Il est, en tout cas, un mode de transmission que nous nous n'avons pas à retenir ici, bien qu'éventuellement on puisse le prendre en considération, tout spécialement en milieu rural. C'est la contamination par l'intermédiaire des animaux. On sait que le pneumocoque a été rencontré chez certaines espèces animales. Kelsch (1) a autrefois signalé la coïncidence, dans des régiments de cavalerie, entre des épizooties de pneumonie infectieuse chez les chevaux et des épidémies de pneumonie sévissant plus particulièrement dans les groupes de cavaliers en rapport avec les animaux malades. Plus récemment Cotoni (2), résumant l'histoire d'ailleurs encore peu avancée des pneumocoques des animaux, signale l'existence de ce germe chez le porc, le bœuf, la vache, le veau, le cheval, le cobaye, le lapin. Mais, dans notre cas particulier, les animaux entretenus à la ferme étaient en parfait état ; il n'y avait pas eu parmi eux d'épizootie ; au surplus, des prélèvements de salive et de mucus nasal faits sur eux sont restés infructueux.

Le premier cas une fois importé dans l'habitation, il est facile de concevoir comment la maladie s'est propagée. La promiscuité des habitants vivant dans un local étroit, et dans l'ignorance des règles d'une hygiène élémentaire, a amené entre eux des contacts très multipliés qui ont provoqué manifestement une contagion directe. La transmission indirecte, d'autre part, est bien certainement intervenue. L'usage des crachoirs et des désinfectants usuels était ignoré de nos malades qui crachaient dans des linges et parfois même, ils nous l'ont avoué, sur le plancher. L'expectoration desséchée et transformée en poussières répandues sur le sol, les meubles, la literie, les couvertures ont certainement joué un rôle sur lequel il nous paraît inutile d'insister. D'ailleurs, ces malades contagionnants chez eux n'ont contagionné personne dans la salle commune de l'hôpital. Nous nous sommes appliqués, dans notre enquête locale, à surprendre, après coup, des témoins de la souillure spécifique du milieu extérieur. Les prélèvements, que nous avons pratiqués dans ce but, au voisinage des lits des malades, sur les murs, sur les planchers des différentes pièces, nous donnèrent il est vrai, des résultats négatifs. Par contre, nous avons retrouvé, dans des linges qui avaient reçu des crachats, du pneumocoque encore virulent, puisqu'il amena la mort de la souris en 36 heures. De plus, à la date du 9 mars, les deux premiers sujets atteints, convalescents lors de notre visite, restaient de dangereux porteurs de germes, puisque nous constations dans leur salive la présence de pneumocoques qui tuaient la souris, respectivement en 28 et en 36 heures. Il eût été intéressant de noter la durée de ce dangereux microbisme ; les conditions matérielles de notre étude ne nous ont pas permis d'élucider ce point.

Tout, dans notre relation, semble donc s'enchaîner de façon assez logique : le premier malade s'est contagionné au dehors et a rapporté l'affection dans un milieu où les conditions étaient réalisées comme à souhait pour assurer la transmission du mal. Mais, en réalité, derrière ces clartés apparentes, que d'imprécisions, que d'inconnues !

(1) Kelsch — Des rapports entre la pneumonie de l'homme et la pneumonie du cheval. Rapport par L. Colin. *Académie de médecine*, 27 décembre 1892.

(2) Cotoni. — La virulence des pneumocoques, *Thèse de Paris*, 1912.

Nous n'en voulons pour preuve que ce qui s'est passé autour de nos malades, à leur voisinage immédiat. Au moment où le pneumocoque avait fait, parmi eux, sa troisième, victime on avait fait appel au concours de trois parents, adultes vigoureux, habitant une localité de la région. Ces sujets étaient en excellente santé au moment de leur arrivée. Ils se multiplièrent pour prodiguer leurs soins à leurs malheureuts parents, passant des nuits auprès des malades, se nourrissant mal, ne quittant pas le logis, et s'exposant à la contagion de mille façons, comme on peut le supposer. En dépit de ces circonstances éminemment favorables à la transmission de l'affection, ces sujets ne prirent pas de pneumonie ; et, cependant lors de notre enquête, nous trouvions deux d'entre eux porteurs de pneumocoques virulents qui tuaient la souris, dans un cas en 24 heures, dans l'autre en 30 heures. De retour chez lui, l'un de ces individus prit bien, quinze jours après environ, une affection aigüe des voies respiratoires, mais rien, dans le récit qui nous en fut fait, ne permet de retrouver, même estompés, les traits caractéristiques de la pneumonie. On ne peut qu'être frappé en opposant cette histoire à celle rapportée par Mendelsohn qui vise le cas d'un homme, d'une femme et de leurs deux enfants, contractant tous quatre la pneumonie pour avoir occupé un logement malpropre, où, bien longtemps auparavant, avait été traité un pneumonique.

De semblables constatations confirment bien la loi de pathologie infectieuse qui met en cause le consentement tacite du terrain en même temps que la virulence de la graine. L'histoire épidémiologique de la pneumonie serait écrite complètement si l'on pouvait discerner, en même temps que les raisons des fluctuations de la résistance organique à l'égard du pneumocoque, les causes profondes des exacerbations agressives du microbe. La déchéance organique, la misère physiologique ne suffisent pas toujours, nos cas contribuent à l'établir, à favoriser l'éclosion de la maladie. En ce qui concerne la biologie du microbe, en l'absence d'un déterminisme rigoureux, on en est réduit à enregistrer de simples faits d'observation. C'est ainsi qu'il est établi que la pneumonie, est, avant tout, une maladie saisonnière ; elle affecte avec une prédilection marquée la période hiverno-vernale, et ses atteintes sont surtout fréquentes en mars, avril et mai, mois où les bouffées épidémiques se jugent habituellement par des cas graves et rapprochés. On ne sait à quel agent météorique attribuer ces changements de virulence qui sont indiscutables. Netter n'a-t-il pas montré, en inoculant toutes les semaines le pneumocoque d'un sujet normalement porteur de ce microbe dans sa salive, qu'aux époques de l'année où on enregistrait à Paris le plus grand nombre de décès par pneumonie, le pneumocoque en question se montrait tout particulièrement virulent. Le froid, en tout cas, n'est pas toujours un facteur suffisant.

En dehors de ses exacerbations hivernales et vernales, la pneumonie, pour une région déterminée, présente une évolution multiannuelle depuis longtemps signalée, et dont les causes d'ailleurs échappent totalement. L'année 1913, dont l'hiver fut particulièrement doux, marqua, à Lyon, un des sommets de cette courbe ondulante. Les faits rapportés le 11 mars 1913 à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon sont à cet égard tout à fait suggestifs. Successivement, MM. Paul Courmont, Mouisset, Weill et Mouriquand signalèrent la fréquence, la gravité, l'épidémicité et la contagion de la pneumonie dans le premier trimestre 1913. M. Paul Courmont avait observé, à l'hôpital de la Croix-Rousse, 14 pneumococcies avérées en trois mois, avec 9 morts. Trois de ces cas avaient été « des cas intérieurs de la même salle, sans qu'il y ait eu voisinage de lit ».

M. Mouisset, pendant le même trimestre, notait dans son service de l'Hôtel-Dieu 10 pneumonies. Enfin, MM. Weill et Mouriquand, dans les seuls mois de janvier et février avaient observé chez les nourrissons de la crèche St-Ferdinand, 9 cas de pneumonies, alors que le plus souvent, depuis 1903, ce chiffre n'était pas atteint dans toute l'année. Il est vrai, et la réserve est d'importance, que la radiologie clinique dont ces auteurs ont fait une si heureuse application au diagnostic de la pneumonie infantile, jointe à la pratique de l'hémoculture, a mis en évidence de nombreux cas de pneumococcie, qui, chez le nourrisson, passaient autrefois inaperçus au seul examen clinique.

La poussée de 1913 n'est d'ailleurs pas isolée dans l'épidémiologie de la pneumonie dans la région lyonnaise ; des bouffées épidémiques y ont été décrites de longue date. Barbier, dans son mémoire de 1889, ne dit-il pas que les médecins lyonnais ont signalé, parmi les premiers, des cas bien avérés de contagion pneumonique ? Nous ne ferons que rappeler les principaux éléments de cette histoire locale. En 1886, Blanc (1) décrit une épidémie de prison frappant 20 personnes sur 600 détenus. Rondet (2), en 1887, signale deux épidémies, l'une à Fleurieu-sur-Saône, l'autre au dépôt de mendicité d'Albigny. Proby (3), en 1889, cite l'histoire de trois ouvriers boulangers contractant la pneumonie chez le même patron, où ils couchent tour à tour dans le même lit. M. Mouisset (4), signale qu' « au moment de la reconstruction du pont Morand, pendant une courte période de temps, plusieurs ouvriers qui appartenaient tous à l'équipe de la chambre de travail de la deuxième pile, ont été atteints de pneumonie et soignés à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Lépine ». Le même auteur (5), en 1897, voit évoluer une épidémie dans une salle de son service. En dix jours, sur 60 femmes, 4 dont les lits étaient proches, sont prises brusquement de pneumonie passant rapidement à l'hépatisation grise. A la même époque, Rabot note une épidémie à la Charité. Enfin, en 1907, M. Mouisset étudie à l'Hôtel-Dieu une autre épidémie qui, en trois semaines, comporte dix atteintes avec six décès dans une salle de 34 lits.

***

Des faits de la nature de ceux que nous venons de rapporter, s'ils ne permettent d'établir une rigoureuse précision étiologique, doivent du moins amener cette conséquence logique de solliciter de notre part un vigoureux effort prophylactique quand la pneumonie, en certaines saisons, se montre particulièrement grave et contagieuse. Ce sont les règles principales et bien connues de cette lutte hygiénique que nous rappellerons brièvement en terminant. Plus que jamais, en pareil cas, il faudra imposer l'usage des crachoirs, se prêtant bien à la stérilisation et conseiller les soins minutieux de propreté de la bouche ; on fera l'isolement et, à l'occasion, l'isolement individuel des malades, dans des locaux bien aérés et largement éclairés ; vêtements, literie, draps, couvertu-

(1) Blanc, Relation d'une épidémie de prison à Lyon, 1886, cité par Barbier. *Gazette médicale de Paris*, 1er juin 1889.
(2) Rondet, *Lyon médical*, 1887, nos 22 et 23. p. 133 et 172.
(3) Proby. *Lyon médical*, 1889, n° 40, p. 181.
(4) Mouisset *Société médicale des hopitaux de Lyon*, séance du 11 mars 1913.
(5) Mouisset. Epidémie de pneumonie. *Société des Sciences médicales*, 27 octobre 1897. *Lyon médical* 1897, t. 36, p. 337.

res seront désinfectés, ainsi que les locaux. On sait d'ailleurs que la pneumonie figure sur la liste des maladies pour lesquelles la déclaration est facultative. Cette recommandation devrait être impérative quand l'affection revêt le caractère épidémique. Après la guérison, il ne sera pas inutile de faire continuer pendant un certain temps les lavages antiseptiques de la bouche. — On ne se désintéressera pas des personnes qui donnent leurs soins aux malades et on leur recommandera une propreté très grande des mains, ainsi que l'emploi de gargarismes et de pommaces nasales antiseptiques. Il sera bon, en ville, toutes les fois qu'on le pourra, de s'assurer par l'examen bactériologique de la salive, que des infirmiers venant de soigner des pneumoniques ne sont pas porteurs de pneumocoques virulents et qu'ils ne risquent pas de transmettre l'affection aux nouveaux malades qu'on va leur confier. — Enfin, toutes ces mesures prophylactiques pour être efficaces, seront aussi précoces que possible, puisque l'on sait la tendance spontanée des épidémies pneumoniques à grouper leurs atteintes dans un court espace de temps.

CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Sur une forme particulière de mastoïdite

Par M. le Professeur **KIRMISSON**

J'ai déjà eu l'occasion de vous parler de la *mastoïdite*, j'ai insisté sur la gravité et l'importance de cette affection en chirurgie infantile, et je vous ai dit qu'elle se caractérisait en clinique par des symptômes généraux et locaux. Les premiers sont des troubles de l'état général, de l'agitation, du délire chez quelques enfants, mais principalement une élévation thermique considérable.

Les symptômes locaux consistent en douleurs, tuméfaction de l'apophyse mastoïde, avec décollement du pavillon de l'oreille et effacement du sillon rétro-auriculaire, ce qui est généralement très caractéristique.

Or, vous m'avez vu porter le diagnostic de mastoïdite et opérer d'urgence, le 11 décembre 1913, une malade n'offrant aucun de ces symptômes locaux, l'état général étant caractérisé par un état d'inquiétude et une fièvre élevée à 40°. Les commémoratifs, d'autre part, indiquaient une lésion auriculaire,

Quoique la région de la mastoïde ne présentât aucune apparence anormale, nous avons maintenu notre diagnostic et opéré la malade.

L'opération nous a permis de vérifier qu'il s'agissait bien d'une mastoïdite.

Reprenons l'histoire de cette malade.

C'est une jeune fille de 10 ans, bien portante habituellement, ayant eu la rougeole et la coqueluche, mais n'ayant pas eu à la suite de sa rougeole de complications. Elle souffrait seulement depuis un temps assez long de douleurs dans l'oreille gauche. Ces douleurs étaient vives et survenaient par crises, qui duraient quelques jours. L'enfant avait aussi de la difficulté à respirer et dormait la bouche ouverte, ce qui est attribuable à la présence de végétations adénoïdes.

Trois semaines auparavant, elle avait eu une angine pultacée, qui dura environ huit jours.

Consécutivement à cette angine, les douleurs d'oreille ont augmenté, et, pour la première fois, s'est montré un écoulement purulent par l'oreille gauche.

J'ai déjà attiré votre attention sur l'influence fâcheuse des angines sur le développement des otites moyennes et des mastoïdites. A cette influence de l'angine s'ajoutait celle des végétations pharyngées.

La mère est alors allée consulter dans un dispensaire, et on lui a conseillé de faire des lavages à l'eau boriquée dans le conduit auditif de la malade.

Après quelques jours d'état stationnaire, le 4 décembre, l'écoulement a cessé brusquement. Cette suppression est fréquente au moment où la mastoïdite se constitue. Je vous ai dit que ce fait de la coexistence d'une aggravation des symptômes a souvent frappé les parents des malades, et c'est ce qui a donné lieu à une croyance erronée, répandue dans le public, d'après laquelle les écoulements d'oreille auraient une influence bienfaisante.

C'est alors que l'enfant fut prise de vomissements, que l'on mit sur le compte d'une gastro-entérite et que l'on traita en conséquence,

L'enfant, dès ce moment, est atteinte de fièvre et obligée de garder le lit.

Elle souffre de plus en plus et, le 7 décembre, la mère s'aperçoit qu'elle a un torticolis du côté gauche, c'est-à-dire du côté de l'oreille qui est le siège de l'otorrhée et des douleurs. C'est dans ces conditions qu'elle apporte à l'hôpital cette petite malade.

Quand on examine la malade, on la trouve abattue mais répondant bien aux questions. Sa température est modérée, à 38°8. Il n'y a aucun signe classique de mastoïdite, ni décollement du pavillon, ni disparition du sillon, ni gonflement, ni douleur au niveau de la mastoïde elle-même.

Par contre, il y a une tuméfaction diffuse commençant au-dessous de la pointe de la mastoïde et gagnant la région du cou, perceptible en avant et en arrière du muscle sterno-mastoïdien.

La situation s'aggravant, la température s'étant élevée à 40°, bien qu'il n'y eût aucun symptôme local du côté de la mastoïde, nous portâmes le diagnostic d'une mastoïdite nécessitant l'intervention d'urgence, et l'opération, à laquelle vous avez assisté, a été celle de la mastoïdite classique, c'est-à-dire qu'après avoir incisé en arrière du pavillon et dénudé largement l'apophyse avec une rugine, nous l'avons attaquée avec la gouge et le maillet ; la grande minceur de l'os nous a permis d'atteindre facilement l'*antre* et l'*aditus ad antrum*, et en nous servant du protecteur de Stacke, d'ouvrir largement l'oreille moyenne.

Mais, outre cette intervention, qui suffit dans les cas ordinaires, nous avons pratiqué ici l'évidement de l'apophyse dans toute sa hauteur, opération rendue nécessaire dans cette mastoïdite spéciale sur laquelle je vais revenir.

Le lendemain, la température s'était abaissée à 37°8. Mais cette accalmie fut de courte durée.

Le 13 décembre l'enfant avait eu des vomissements et présentait de la raideur, le signe de Kernig, de la photophobie. La ponction lombaire, faite sur ces indications, révélait une hypertension. L'examen du liquide céphalo-rachidien démontrait une richesse en polynucléaires et une absence de microbes.

A ce moment, on pratique une première injection intraveineuse de 10 cent. cubes d'*électrargol*, médicament utile, comme vous le savez, dans les états infectieux.

Les jours suivants, l'état s'améliore sensiblement.

On pratique une seconde ponction lombaire qui montre que l'hypertension des centres nerveux a cessé de se produire : le liquide s'écoule goutte à goutte. On refait une seconde injection d'électrargol.

Hier matin, l'enfant avait encore de la raideur et une température à 38°. On a refait une troisième injection d'électrargol.

Ce matin, l'enfant est manifestement plus gaie, et on peut espérer la guérison.

***

Voilà donc un fait éminemment instructif. Il s'agit d'une forme très particulière de mastoïdite qui doit être connue de vous, et qui a été décrite par Bezault, de Munich, en 1881.

Von Bezault, médecin otologiste, avait remarqué parmi ses nombreux malades un certain nombre de sujets ayant des suppurations diffuses et des fistules au cou, le long du sterno-mastoïdien, et soupçonna une relation entre ces fistules multiples et les écoulements d'oreille que présentaient les mêmes malades. Examinant minutieusement et systématiquement ces fistules, à l'aide de sondes flexibles, il fut conduit à les rattacher à des mastoïdites et à guérir ainsi les malades.

Indépendamment de cette difficulté de diagnostic, la mastoïdite de Bezault présente une gravité particulière.

Cette forme, cette localisation de la maladie tient à certaines particularités individuelles dans la conformation de la mastoïde.

Déjà vous avez pu remarquer que nous avons affaire tantôt à des mastoïdes très dures, denses, éburnées, et tantôt, au contraire, à des mastoïdes très minces, creusées de nombreuses cellules pleines d'air, et appelées pour cette raison des apophyses pneumatiques.

Cette disposition est en rapport avec l'âge. Les enfants ont une mastoïdite très effacée, réduite à l'*antre*, les cellules, dont l'antre est le centre, étant encore très peu développées. Aussi la forme particulière de mastoïdite dont nous nous occupons est-elle plus rare chez les enfants que chez les adultes. Les quelques observations que nous en possédons se rapportent à des enfants un peu âgés. Je parlais à vos prédécesseurs, en 1904, d'un cas survenu chez un enfant de 9 ans et demi.

L'*antre* peut être considéré comme un diverticule de l'oreille moyenne. La partie essentielle et propre de l'apophyse mastoïde est très peu développée chez l'enfant, et de là vient la rareté de la mastoïdite de Bezault, chez les jeunes enfants.

D'autre part, il y a une différence structurale entre les faces interne et externe de cette apophyse, que connaissent bien les anatomistes et sur laquelle insiste judicieusement Bezault : la face interne, au niveau de la rainure qui la sépare de la paroi cranienne, est très mince, papyracée, parfois même percée de petits orifices, comme s'en est assuré Bezault.

Dès lors, Bezault fournit cette interprétation logique et rationnelle. Cette forme particulière de mastoïdite se réalise chez les sujets ayant une apophyse mastoïde très développée, pneumatique, avec une paroi interne très mince.

Dans ces conditions, le pus n'a aucune tendance à se porter en dehors.

Les trois insertions, musculo-fibreuses, du sterno-mastoïdien, du splénius, puis du petit complexus, à la face externe de l'apophyse mastoïde, faisant obstacle à l'issue du pus de ce côté, il fuse du côté de la pointe et de la face interne, et de là dans la gaine du sterno-mastoïdien. Ainsi prend naissance la tuméfaction, qui peut s'étendre jusque dans la fosse rétro-maxillaire, ou plus en arrière et jusqu'à la base du cou.

L'origine est encore ici, comme dans la mastoïdite ordinaire, l'otite moyenne ; l'inflammation se propage lentement et insidieusement à la région cervicale.

Certains des sujets examinés par Bezault portaient depuis des mois et des années ces fistules cervicales, prises pour des adénites suppurées vulgaires. L'apparence est celle d'un phlegmon du cou. Le malade n'a aucun des phénomènes caractéristiques de la mastoïdite, mais toutefois il présente des douleurs d'oreille et a eu, ou a encore un écoulement par l'oreille. Puis il présente une induration de la gaine du sterno-mastoïdien, et enfin ce torticolis symptomatique que je vous ai signalé.

Quand il y a déjà de la suppuration du côté de la gaine du sterno-mastoïdien, il est possible, en appuyant sur la partie supérieure du muscle, de faire refluer du pus par l'oreille, ce qui rend évident le diagnostic.

La maladie est donc intéressante à connaître, parce qu'il y a là une cause d'erreur de diagnostic à éviter. Il est très important de ne pas méconnaître la mastoïdite.

C'est, en outre, une forme de mastoïdite, particulièrement grave. C'est en pareil cas qu'on voit se faire des dénudations très étendues, des irradiations à la face interne du crâne et du côté du rocher. C'est alors que surviennent parfois ces graves complications cérébrales d'où les mastoïdites tirent leur gravité, même dans leurs formes les plus communes.

Parmi ces complications, deux sont plus particulièrement liées à la mastoïdite de Bézault ; ce sont la phlébite du sinus latéral (thèse de Saintex) et les abcès du cervelet. Je vous ai présenté récemment un jeune homme que j'avais autrefois opéré pour un de ces abcès de la fosse cérébelleuse. On peut voir aussi des abcès du cerveau et des méningites ; nous en avons ici un exemple, et ceci me permettra de vous préciser les caractères de cette méningite.

Cette méningite se caractérise, comme vous l'avez vu, par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire sa production en quantité exagérée mais ce liquide présente ses caractères à peu près normaux, sauf une certaine polynucléose.

C'est cette forme que vous trouverez décrite sous le nom de *méningite séreuse*, parce qu'elle est sans microbes, sans pus, et susceptible de guérir dans beaucoup de cas.

Ce serait donc une erreur considérable, dans les cas semblables, de fonder les indications du traitement sur les phénomènes extérieurs, je veux dire sur la tuméfaction de la gaine du sterno-mastoïdien et du trapèze, au lieu de s'adresser uniquement à la mastoïde, et de procéder comme dans un cas de mastoïdite ordinaire.

Toutefois, comme vous l'avez vu, l'opération comporte un temps complémentaire.

Elle consiste, tout d'abord, à bien dénuder l'apophyse mastoïde, et à opérer dans son cadran supérieur et antérieur, afin d'éviter le sinus latéral, en arrière, et le nerf facial, en bas, en même temps que le canal semi-circulaire postérieur. Il faut ouvrir très largement l'oreille moyenne pour donner issue au pus.

Jusqu'ici, l'opération est donc semblable à celle que nous avons coutume de faire dans les mastoïdites ordinaires, car l'ouverture de la caisse suffit généralement pour que tout se déterge. Il n'en est pas de même dans cette forme particulière, qui réclame en outre l'évidement complet de la mastoïde.

A cet effet, il faut alors, retournant à l'extérieur et vers la partie inférieure de l'apophyse mastoïde, l'évider jusqu'à sa pointe de sorte qu'il ne reste aucun *recessus* susceptible de servir de localisation à la rétention du pus.

Cet évidement suffira, dans la majorité des cas, pour assurer les meilleurs résultats possibles, si aucune complication grave ne survient.

Le traitement, dans les cas semblables à celui que nous venons de voir, consiste donc en une opération en deux temps. Le premier consiste dans l'ouverture de l'antre et de l'oreille moyenne, comme dans les cas ordinaires de mastoïdites. Le second est l'évidement de l'apophyse mastoïde jusqu'à sa pointe terminale.

Ce sera le traitement des cas aigus de cette forme particulière. Mais l'opération sera un peu plus compliquée si vous vous trouvez en présence d'un cas chronique.

Alors, si vous avez affaire à une infiltration très étendue de la région cervicale, et des fistules multiples, sur le bord antérieur ou postérieur du sterno-mastoïdien et peut-être jusqu'à la base du cou, il ne faudra pas vous contenter de l'opération de la mastoïdite elle-même ; il sera nécessaire, après avoir évidé l'apophyse mastoïde, d'aborder la région cervicale et d'agir comme dans tous les cas de suppuration chronique, c'est-à-dire de débrider et d'ouvrir largement les orifices fistuleux et d'en établir le drainage. Ceci constituera un troisième temps de l'opération (1).

PRATIQUE MÉDICALE

—

Notions pour l'emploi du salvarsan

Par le Dr Ch. SABATIÉ
Ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

1° La technique

Tout d'abord, quel médicament employer, salvarsan ou néo-salvarsan ? Il semble démontré, malgré les espérances premières, que les deux sont également toxiques, sinon à doses égales, du moins à doses correspondantes ; car le néosalvarsan, moins toxique, est en même temps moins actif et doit être employé à doses plus fortes d'un tiers. (40 centigr. de salvarsan = 60 centigr. de néo-s.).

Mais, à côté du sel arsenical, il y a dans les solutions des substances accessoires qui, sans expliquer les accidents graves, sont la cause de quelques-uns des malaises qui suivent les injections. A ce point de vue, le néosalvarsan a la supériorité de permettre la suppression du chlorure de sodium et de la soude indispensable pour dissoudre et alcaliniser le salvarsan ; et surtout de permettre la diminution très grande du volume d'eau nécessaire à l'injection ; or le rôle des impuretés, organiques ou chimiques, de l'eau distillée est aujourd'hui bien prouvé.

Ceci, joint à la simplicité de l'instrumentation et à la rapidité de l'injection (ce qui a de l'importance avec un médicament qui s'altère vite au contact de l'air) fait que l'on s'adressera de préférence au néo-salvarsan, en injection intra-veineuse, dissous dans 8 à 10 centimètres cubes d'eau, suivant la méthode de Ravaut.

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

Les malaises consécutifs (fièvre, vomissement, céphalée) seront moins fréquents et moins intenses. En même temps ils prendront plus de valeur, car sachant qu'ils ne sont plus dus aux causes accessoires, mais au médicament lui-même, on devra les considérer comme des « symptômes d'alarme » et se guider sur eux pour la suite du traitement.

Les spécialistes ne sont pas d'accord sur la question *des doses*. Les uns attribuent aux doses trop faibles les échecs du traitement et n'hésitent pas à injecter, chez un adulte de poids moyen 0.90 centigrammes, 1 gr. 20 et même 1 gr. 50 de néosalvarsan (soit en moyenne 1 ctgr. 1/2 par kilo).

Le plus grand nombre préfèrent les doses moyennes de 0.45 à 0.75 au besoin plus souvent répétées.

Il est de règle de faire la première injection plus faible, 0,45 ou même moins, et de n'augmenter progressivement les suivantes que si la précédente a été tout à fait bien supportée.

L'injection sera faite à jeun, au domicile du malade si possible, au besoin au domicile du médecin à condition que le malade puisse rentrer chez lui en peu de temps.

Après l'injection, le malade reste à jeun quelques heures encore, garde la chambre jusqu'au lendemain matin et a soin de prendre sa température trois ou quatre fois.

Un intervalle de six à sept jours sera laissé entre les injections consécutives, et tous les malaises qui auront pu être ressentis pendant cette période, en particulier les céphalées, seront notés avec soin.

Il va sans dire qu'avant tout, un examen médical complet aura été pratiqué pour vérifier qu'il n'existe pas une tare organique (lésion hépatique ou rénale, hypertension excessive, lésion ulcéreuse du tube digestif, tuberculose à forme hémoptoïque) qui pourrait être suivant les cas, ou une contre-indication absolue, ou une indication à plus de prudence dans les doses.

2° Les accidents

Même ayant tenu compte des contre-indications générales, même ayant suivi une technique parfaite, on n'est pas à l'abri d'accidents imprévus portant sur le système nerveux.

Sans vouloir entrer dans une étude détaillée des accidents neuro-méningés, il est utile d'en rappeler succinctement la forme et la pathogénie afin de savoir comment on peut les éviter.

Ils sont de deux sortes, précoces ou tardifs.

Les accidents tardifs, survenant deux à trois mois après un traitement, se caractérisent d'abord par un syndrome méningé diffus, suivi quelques jours après d'une paralysie en général limitée à un nerf cranien, le plus souvent le nerf auditif, et se terminant presque toujours par la guérison.

Le long temps entre le traitement et l'apparition des accidents, le fait qu'ils ne se voient que chez les malades soignés au début de la période secondaire montrent qu'il ne s'agit pas ici d'intoxication à proprement parler.

Ce sont des accidents syphilitiques, ils s'atténuent par le traitement et du reste se voyaient déjà avant le 606, mais beaucoup plus rarement.

Pourquoi sont-ils devenus si fréquents depuis ? On a émis à ce sujet plusieurs hypothèses : les unes admettent que le système nerveux peut être en quelque sorte sorte traumatisé par un poison « neurotrope » (arsenic pour les uns, pour d'autres endotoxines, mises en liberté d'une façon massive par la destruction des nom-

breux tréponèmes circulant dans l'organisme à la période secondaire) créant un *locus minoris resistentiæ* sur lequel la syphilis, une fois l'action du traitement épuisée, se porterait de préférence.

Une autre hypothèse est celle-ci : à la période secondaire le tréponème se dépose dans les centres nerveux comme dans tout l'organisme ; lors du traitement, la stérilisation, complète dans les régions où le sang et par suite le médicament arrivent facilement, est incomplète dans les régions mal irriguées telles que la gaine fibreuse des nerfs craniens. Le tréponème déposé là y reste quelque temps à l'état latent, puis il recommence à évoluer avec d'autant plus d'intensité que l'organisme se trouve, du fait du traitement, privé des réactions habituelles d'immunité : la nouvelle lésion, la « neuro-récidive » évoluant comme si elle survenait chez un sujet sain, se comportant en un mot comme un chancre endogène.

Les *accidents précoces* survenant quelques heures ou quelques jours après une injection se caractérisent par le grand syndrome méningé aboutissant le plus souvent au coma et à la mort.

L'hypothèse de l'intoxication arsenicale due à une dose trop forte, à des doses trop rapprochées ou à une idiosyncrasie du sujet, ne peut être écartée ici, et il est possible que certains cas reconnaissent cette pathogénie. Mais dans beaucoup d'autres, les accidents sont dus à l'action combinée du salvarsan et de la syphilis ; ils s'expliquent par des lésions syphilitiques méningées préexistant au traitement et jusque-là latentes.

La fréquence de ces lésions latentes a été du reste prouvée par les examens de liquide céphalo-rachidien ; mais comment comprendre l'allure aiguë que leur donne le salvarsan ?

Herxheimer avait signalé, avant la découverte du 606, les phénomènes que l'on voit, au début d'un traitement mercuriel énergique, se produire sur certaines lésions cutanées ou muqueuses qui subissent une sorte de poussé inflammatoire, avec œdème, suintement.

Quelle que soit l'explication que l'on cherche à en donner : irritation par la mise en liberté d'endotoxines *in situ*, ou suractivité passagère du tréponème, il n'en est pas moins vrai que le fait existe pour les lésions accessibles à la vue et qu'il doit être analogue pour les lésions profondes.

Dans un cas malheureux personnel, il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans, ayant eu, deux ans auparavant, une orchite terminée par suppuration. Le traitement insuffisant et irrégulier pendant la période aiguë était abandonné depuis un an et le malade gardait, sans s'en préoccuper, une fistulette scrotale ; la prévision d'un mariage l'engagea à reprendre du traitement. Une première injection à dose très faible : 20 centigrammes de salvarsan, ne fut suivie d'aucun malaise général, mais la fistule qui ne donnait qu'un suintement léger vite concrété, laissa pendant quelques jours sortir du pus véritable en assez grande quantité. Huit jours après la première injection, une seconde, de 30 centigr., fut suivie d'accidents méningés mortels. Il m'a paru très vraisemblable d'admettre que la seconde injection avait provoqué sur un foyer méningé la même réaction que la première, plus faible, avait provoquée sur la lésion externe.

3° Déductions a tirer de l'étude des accidents

Les accidents méningés étant donc dus souvent à une localisation antérieure de la syphilis sur le système nerveux, la meilleure prophylaxie consistera à empêcher cette localisation par le diagnostic précoce du chancre et le traitement immédiat avant la période de généralisation.

Si cela n'a pas été possible et que l'on se trouve en présence d'une éruption secondaire, il sera bon de débuter par une cure mercurielle pour éviter la destruction en masse des nombreux tréponèmes ; on fera aussitôt après le traitement arsenical. On se rappellera que les accidents tardifs sont des récidives, c'est-à-dire sont dus à un traitement insuffisant, on ne se contentera pas de trois injections ; il ne faudra pas hésiter à en faire quatre, cinq ou six ; après lesquelles on n'attendra pas plus de six semaines pour reprendre le traitement, sous la même forme, car le mercure ne paraît pas suffisant à empêcher la neuro-récidive.

Contre les accidents précoces dus à l'intoxication par idiosyncrasie, nous sommes absolument désarmés ; mais heureusement ces cas paraissent de beaucoup les plus rares. Pour éviter ceux dus à une réaction de Herxheimer : toutes les fois que l'examen clinique ou l'examen du liquide céphalo-rachidien montreront l'existence d'une atteinte nerveuse, ou simplement quand le malade n'aura pas été soigné ou insuffisamment depuis quelque temps, il est indiqué d'atténuer d'abord la lésion méningée que l'on soupçonne, par une cure mercurielle énergique ; puis se rappelant que la réaction de Herxheimer est d'autant plus forte que le traitement est plus énergique, on commencera le traitement à petite dose et on l'augmentera prudemment. Ces deux précautions n'ont pas toujours empêché les accidents. Mais la nature de ceux-ci donne le droit d'espérer qu'ils deviendront de moins en moins fréquents à mesure que les règles du traitement de la syphilis seront mieux établies et mieux suivies.

4° Traitement régulier de la syphilis

Il sera bientôt sans doute établi sur des bases scientifiques : d'abord sur les réactions sanguines, mais celles-ci peuvent manquer dans les syphilis les plus graves, localisées au système nerveux, donc, en même temps, sur les modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Quand ces réactions seront positives, le traitement sera continué jusqu'à ce qu'elles deviennent négatives. Mais quand elles seront négatives, faudra-t-il répéter les recherches assez fréquemment pour saisir à leur début les modifications ? ou faudra-t-il, comme on l'a fait jusqu'à présent, instituer un traitement préventif ?

La question dépasse les limites de cet article, nous ne la signalons que pour montrer qu'elle est encore à l'étude, qu'elle n'est pas encore pratique pour tous les malades et que pendant quelque temps encore, on soignera un grand nombre de syphilis en se basant sur les règles données par Fournier pour le traitement mercuriel.

Peut-on soigner la syphilis avec le seul salvarsan ? Oui, disent ses partisans, et cela est très vraisemblable quand on constate l'énergie de ce traitement.

Mais quelques auteurs, remarquant qu'à la période secondaire le salvarsan peut en quelque sorte « diriger » la syphilis sur le système nerveux, se demandent si l'on n'a pas à craindre quelque chose d'analogue pour les lésions éloignées de la syphilis nerveuse : tabès et paralysie générale.

C'est une question à laquelle le temps seul pourra répondre — mais il suffit qu'elle puisse être posée pour que l'on ne rejette pas l'avis de ceux qui, ne voulant pas priver les malades d'un traitement dont l'efficacité est depuis longtemps prouvée, emploient côte à côte le mercure et l'arsenic.

Dans ce traitement mixte, ils reconnaissent au salvarsan des indications particulières qui se résument en ceci : quand on voudra faire un traitement plus énergique ou plus rapide.

Cette double indication se trouve au premier chef au début de la maladie, puisque, alors que la maladie est encore locale, on peut en empêcher la généralisation et peut-être la stériliser entièrement, au point de mettre le malade en état de la contracter à nouveau.

Il est inutile d'insister sur les autres indications particulières : accidents ulcéreux graves, accidents récidivants malgré le traitement mercuriel, proximité d'un mariage, etc.

En dehors de tout accident, dans la période latente de la maladie, le traitement sera continué, comme l'a enseigné Fournier, par des cures intermittentes qui seront tantôt mercurielles, tantôt arsenicales ; mais il est jusqu'à présent impossible de fixer une règle immuable pour le nombre et la valeur réciproques de chacune de ces cures.

Ce que l'on peut dire, c'est que dans une maladie aussi grave et à manitestations aussi éloignées, le traitement ne sera jamais trop fort, et que si l'on savait déjà auparavant avec le mercure *le danger du traitement insuffisant*, ce danger est encore plus grand quand on s'adresse au salvarsan.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

Un bon Livre

« Pour faire un bon médecin, disait Peter, il faut avoir du cœur et de l'esprit : du cœur pour faire le bien ; de l'esprit pour le bien faire ». Voilà une définition du vrai médecin que M. Burlureaux ne doit pas désavouer si j'en juge par le Traité de Psychothérapie pratique (1) qu'il vient d'écrire, ouvrage qui contribuera à rehausser quelque peu le prestige de notre profession, volontiers considérée aujourd'hui comme un simple commerce.

« Le temps n'est plus, dit M. Burlureaux dans sa préface, où nous pouvions espérer que le génie et les savantes recherches de nos maîtres allaient nous pourvoir d'une médecine qui se chargerait par ses propres moyens, et presque automatiquement, de la guérison des diverses maladies, tandis que le rôle du médecin se bornerait à appliquer d'une manière plus ou moins « passive » dans tel ou tel cas déterminé, les règles immuables de diagnostic et de traitement dont la somme se trouverait ainsi déposée entre ses mains. Une nombreuse série de déceptions nous a forcés à reconnaître que toujours encore la médecine exigeait à un très haut point l'intervention active du médecin ».

Cet aveu d'une série de déceptions, combien d'autres pourraient le faire ! Le laboratoire, les théories nouvelles avec les promesses thérapeutiques mirifiques qu'elles comportent, ont pris dans l'enseignement actuel une place si considérable que nous en sommes venus à ignorer l'action personnelle que le médecin peut avoir sur son malade, action pourtant aussi puissante dans ses effets que dans sa mise en œuvre. C'est seulement en avançant dans la carrière que nous reconnaissons que l'efficacité curative de notre art repose surtout sur la façon individuelle dont nous savons nous en servir.

Et c'est cette action du médecin sur son malade que M. Burlureaux, sans chercher de définition compliquée, appelle la psychothérapie, dont il expose les règles élémentaires qui lui ont été suggérées, dit-il, par une « vieille habitude professionnelle d'avoir affaire à des malades de toute catégorie ».

C'est qu'en effet M. Burlureaux n'entend pas limiter l'emploi de la psychothérapie aux seules psychonévroses ; il l'étend à toutes les maladies, car « il n'est pas, dans toute notre profession, un seul cas où le médecin ne trouve un avantage sérieux et incontestable à faire en quelque sorte un emploi « scientifique » de ses moyens d'action sur l'âme des malades ».

Avec une belle noblesse d'âme et une connaissance avertie à la fois de la mentalité des malades et de l'atmosphère morale où ils respirent, il nous décrit les méthodes générales de la psychothérapie : affirmation optimiste, suppression des obstacles, divertissement. Puis il passe au traitement psychothérapique de ce qu'il a dénommé la maladie, de « toutes les maladies, depuis celles où nos paroles suffisent, presque à elles seules, pour amener la guérison, jusqu'à celles où elles ne font qu'assurer ou renforcer l'effet curatif de nos autres remèdes ».

« Beaucoup, lorsqu'ils iront voir un malade, après avoir lu ce livre, modifieront et corrigeront sur bien des points leur ancienne manière d'agir « psychothérapique ». Ils se rappelleront qu'ils sont tenus d'être « médecins » aussi bien dans leurs discours que dans leurs prescriptions pharmaceutiques ou leurs opérations ; que l'expression de leurs traits et leurs moindres mots doivent tendre quasi-professionnellement à dissiper les craintes du malade, et que souvent même celui-ci profitera pour le moins autant d'un entretien habilement ménagé que de toutes les « ordonnances » qui lui seront délivrées. Ils se pénètreront de la nécessité pour eux d'examiner l'âme du malade tout de même que son corps, avec un égal souci d'observation minutieuse et sûre ; et puis, leur examen achevé, ils utiliseront ces résultats pour nuancer ou pour doser au malade ces assurances de guérison dont je ne saurais trop redire qu'elles sont capables d'accomplir de vrais prodiges, à la condition d'être choisies, préparées et énoncées avec une maîtrise d'appropriation psychologique plus malaisée à acquérir, d'ordinaire, que la possession d'aucun autre des secrets de notre art de guérir ».

Ainsi s'exprime M. Burlureaux. Il n'est pas téméraire de penser que son œuvre aura un grand succès. Il s'en dégage un parfum moral qui ne pourra que relever chez le lecteur le sentiment de sa dignité et lui assurer la confiance du malade.

M. G.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*

(1) PERRIN, éditeur, Paris.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

—

L'Eosinophilie de l'adénome prostatique

La toxicité du tissu adénomateux vient d'être prouvée d'une façon incontestable par M. le professeur Legueu « en menant de front les constatations cliniques, les travaux de laboratoire et l'expérimentation ».

L'auteur (dans la *Clinique*, 16 janvier 1914, p. 34) montre que :

1° L'adénome prostatique est doué d'une toxicité générale. Thaon l'a démontré par ses injections d'extrait adénomateux aux animaux. M. Legueu a repris ces expériences et les a complétées en injectant des extraits d'adénome mammaire et utérin, en injectant également des extraits de tissu prostatique normal comme point de comparaison. Il résulte de ces recherches que l'extrait d'adénome prostatique donne seul des troubles constants, graves, parfois mortels pour le chien sujet d'expérience ; ces accidents se manifestent surtout par une hypotension immédiate et considérable.

Ceci permet à l'auteur de faire les déductions suivantes :

« La toxicité de l'adénome ne serait-elle pas locale en même « temps que générale ? Ne voyons-nous pas se contracter la ves- « sie de nos malades aussitôt après l'ablation de leur tumeur, « ablation si improprement qualifiée de prostatectomie ?

« L'obstacle mécanique à l'évacuation des urines de ces indi- « vidus n'est peut-être pas la seule cause de leur rétention. Je me « demande très sérieusement si l'adénome n'exerce pas une ac- « tion toxique locale, action inhibitrice sur la musculature de « la vessie de ses porteurs. »

2° La toxicité de l'adénome prostatique se manifeste par une éosinophilie très marquée puisque dans 90 % des cas, les éosinophiles se comptent par 5 à 25 % (naturellment en dehors de toute autre affection éosinophilisante.)

Cette éosinophilie ne peut être mise d'ailleurs sur le compte de nul autre facteur que l'adénome, car l'auteur signale un cas ou elle atteignait 10 % avant l'opération et 1,5 % seulement le lendemain de l'ablation de la tumeur; de plus l'examen histologique de la tumenr à même révélé l'existence d'une éosinophilie locale de l'adénome.

3°. L'importance de cette éosinophilie est considérable au point de vue pratique, car elle constitue un moyen de diagnostic fidèle et facile entre le cancer et l'adénome de la prostate ; plusieurs observations sont très probantes à ce sujet. La constatation de ce symptôme permet enfin de déceler chez des rétentionnistes des adénomes impossibles à découvrir cliniquement et chez lesquels le diagnostic est généralement très hésitant. Le plus souvent ces malades sont considérés comme des rétrécis ou des ataxiques ; l'examen hématologique dans ces cas peut lever tous les doutes.

Etudes sur la pathologie de l'ulcus. Les étapes de l'ulcus.

Dans une leçon clinique très récente M. Mathieu, se basant sur les résultats de sa statistique personnelle, qui porte sur 1012 observations et sur les statistiques des auteurs français et étrangers, a fait une remarquable mise au point de la pathologie de l'ulcus. (*Gazette des hôpitaux*, 20 janver 1914.)

Voici ses conclusions rapportées entièrement pour ne pas en altérer la forme et la précision.

« L'ulcus est par excellence une maladie récidivante. L'ulcus peut évoluer sous forme de poussées très distantes les unes des autres, éloignées de quatre, cinq, dix, quinze ans et même davantage. Il faut faire entrer cette notion dans le pronostic de cette lésion que, quand il y a eu une crise bien nette, il faut toujours se défier de la possibilité de semblable accident ultérieurement, et aussi, au point de vue pratique qu'il faut soumettre à un régime prolongé et très prudent les personnes qui ont eu une fois une crise ulcéreuse.

Il ressort aussi de nos observations que certains malades commencent à présenter des accidents ulcéreux dans la jeunesse, dans l'adolescence. Il semble même que ce soient eux qui aient le plus de tendance à avoir toute une vie empoisonnée par la survenue de récidives, de crises qui souvent se rapprochent de plus en plus pour les laisser tardivement vers quarante ou quarante-cinq ans dans un état permanent aussi pénible que dangereux.

Il faut le savoir et se comporter en conséquence. Lorsqu'on établit le diagnostic de l'ulcère, il faut savoir tenir compte des poussées antérieures pour affirmer qu'il existe encore un ulcus actuel. Il faut aussi prévoir la possibilité des rechutes ultérieures et chercher à les éviter en soumettant les malades à un régime hygiénique suffisamment sévère, en les mettant à l'abri des méfaits de l'alcool, des médicaments et des mets irritants.

Il y a des sujets qui n'ont pas le droit de souffrir. Les ulcéreux appartiennent à cette catégorie, ils n'ont pas le droit de passer outre aux douleurs qu'ils auront ultérieurement, après une première crise, car cette douleur peut toujours comporter la menace d'une nouvelle poussée ulcérative.

On doit aussi, et on le fait déjà du reste, faire entrer ces données en ligne de compte lorsqu'il s'agit de décider si on doit ou non faire opérer les malades. La notion de l'existence assez fréquente de l'ulcus permanent et même des simples récidives de l'ulcus, surtout lorsque ces récidives tendent à se rapprocher, est un argument important en faveur de l'opération précoce. C'est en exagérant sa portée que les chirurgiens anglo-américains en sont arrivés à intervenir même après une simple crise de quelques semaines de durée de douleurs tardives calmées par l'alimentation. Je n'aurais du reste aucune objection à cette pratique, si l'opération et ses suites ne comportaient pas des risques assez sérieux. »

SOCIÉTÉS SAVANTES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 janvier 1914.

M. *Gauthier*, sur la présence du fluor et le rôle qu'il joue chez les animaux.

Règles acoustiques et cliniques de la rééducation auditive. M. *Marage* précise dans sa communication les règles de sa méthode de rééducation auditive.

Il faut employer des vibrations aériennes et non des vibrations métalliques ; de plus, on doit d'abord les inscrire par la photographie afin de pouvoir les étudier.

L'oreille est, en effet, inégalement sensible aux différents sons ; une vibration mal connue ou irrégulière peut parfaitement assourdir nn malade ou lui donner des bourdonnements.

De plus, il est indispensable de mesurer exactement chaque semaine l'acuité auditive avec un acoumètre : c'est le seul moyen de savoir ce que l'on fait.

Il ne suffit donc pas pour soigner l'hypoacousie de faire entendre à l'oreille un son produit par un appareil quelconque.

Les vibrations produites par l'appareil de synthèse des voyelles qu'emploie M. Marage n'ont aucun rapport avec celles des diapasons ou des lames métalliques vibrant électriquement, les instruments qui les produisent n'ont de phonique que le nom.

Etude sur la lutte contre le choléra. — M. *Babès*, étudiant la récente épidémie de choléra dans l'armée roumaine, précise ce que doit être la lutte contre cette affection. Voici ses conclusions :

1° La vaccination anticholérique est efficace et doit entrer dans la pratique courante de la lutte anticholérique.

2° La vaccination est suivie d'une phase de 1 à 2 jours pendant laquelle le vaccin ne garantit pas contre le choléra, même pendant ce temps les vaccins sont peu sensibles. On observe ensuite une période d'immunité prononcée qui dure 8 à 10 jours suivie d'une longue période d'immunité plus faible. La seconde vaccination faite 6 à 8 jours après la première, produit une immunité plus forte et plus durable.

3° La vaccination des porteurs de vibrions ne présente aucun inconvénient.

4° La préparation du vaccin fut pratiquée par l'emploi de grandes bouteilles d'une contenance de 1 à 4 litres, enduites intérieurement d'une couche de gélose. 24 heures après l'ensemencement, chaque bouteille avait donné 300 à 1000 cmc. de vaccin.

5° Le vaccin produit de la diurèse chez les cholériques. M. Babès estime que les porteurs de vibrions ont été plus rares qu'on ne le pensait et généralement ils ne conservent pas les vibrions plus de 2 3 jours.

Il conclut de toutes ses observations que la lutte anticholérique devra se faire surtout par la constatation et l'isolement des porteurs par une alimentation en eau potable irréprochable de toutes les localités et par une désinfection sévère des porteurs externes, par une vaccination obligatoire et complète des sujets exposés avec un vaccin le plus efficace possible et enfin par la constatation des porteurs dans les laboratoires travaillant avec des méthodes spécifiques.

Abcès rare au cours de l'appendicite. — M. ***Routier***.

Pierre GASTINEL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 janvier 1914.

Sur la résistance du gonocoque aux basses températures, par Auguste ***Lumière*** et Jean ***Chevrotier*** (présenté par le Dr Roux, directeur de l'Institut Pasteur).

Les bactériologistes admettent unanimement que le gonocoque perd sa vitalité avec une extrême facilité ; tous les traités classiques affirment que du pus blennorragique conservé pendant 24 heures dans un tube à vaccin est stérile et que le développement des cultures de ce microorganisme se trouve définitivement arrêté par un séjour de quelques heures à la glacière à 0°.

Dans leur récente communication à l'Académie, à propos d'un vaccin antigonococcique stable et atoxique (1), MM. Nicolle et Blaisot utilisent l'action du froid à 0° pendant 48 heures pour détruire la vitalité du microbe.

On admet encore que les cultures du diplocoque de Neisser meurent en 15 jours ou 3 semaines et que leur ensemencement en série devient rapidement négatif.

N'est-il pas surprenant de voir un microbe aussi fragile occasionner une affection dont la ténacité est remarquable ?

Ne doit-on pas s'étonner encore de constater cette sensibilité du gonocoque au refroidissement, alors que les autres microorganismes résistent parfaitement aux températures les plus basses.

Cette résistance au froid a été démontrée, en effet, pour la plupart des espèces microbiennes pathogènes par de nombreux expérimentateurs, par Pasteur en 1861, ensuite par Von Frisch, Gibier, Pictet et Yung, d'Arsonval et Charrin, Mittchell, Fraenckel, Prudden, Allan Macfadyan, etc.

Nous nous sommes demandé si l'exception constatée jusqu'ici pour le gonocoque ne serait pas simplement le résultat de l'insuffisance des méthodes de culture et nous avons, à cet effet, institué une série d'expériences en utilisant notre nouveau milieu (2) à base de moût de bière éminemment propre au développement du microorganisme qui nous occupe.

Neuf souches différentes de gonocoque provenant d'uréthrites aiguës et chroniques, depuis le 2e jusqu'au 15e passage ont été maintenues pendant 48 heures au frigorigène entre — 17 et — 20°.

Ces cultures ont donné au dégel des ensemencements qui ont été tous positifs.

Dans une autre série d'essais, le refroidissement à — 20° a été prolongé pendant 10 jours sans que les microbes aient aucunement souffert de ce traitement.

Enfin, nous avons porté un autre lot de cultures dans l'azote liquide à 195° au-dessous de 0 et après 24 heures de séjour à cette température, nous avons constaté, par de nouveaux ensemencements, que le diplocoque avait conservé toute sa vitalité.

Depuis plusieurs mois, des cultures en série, laissées pendant des journées entières à la température ordinaire n'ont rien perdu de leurs propriétés initiales morphologiques ou microchimiques.

La virulence des cultures soumises à des influences thermiques est en cours d'étude et fera l'objet d'un prochain travail.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 janvier.

Lecture, par M. le Secrétaire général, des notices biographiques des membres de la Société décédés dans l'année : MM. Jaccoud, Hérard, A. Poncet.

Séance du 16 janvier.

Abcès hépato pulmonaire amibien guéri par l'émétine. — M. ***Chauffard*** rapporte l'observation. Dans les cas de ce genre il faut donner des doses suffisantes 0,08 à 0,10 ctgr. par jour d'une solution fraîche et pure, par séries successives de 4 à 6 piqûres.

(1) C.-R., 21 nov. 1913, p. 1009.
(2) Auguste LUMIÈRE et Jean CHEVROTIER. — C.-R., déc. 1913.

Calcification des artères. — MM. ***Florand*** et ***Girault***. — Présentation de malades, porteur d'une calcification intense des artères radiales et cubitales.

Présentation d'une malade cenestopathe. — MM. ***Dupré, Devaux***, et ***Heuyer***. — Malade de 66 ans qui présente depuis l'âge de 38 ans des troubles cénesthésiques de la tête et du cou possédant tous les caractères de ces troubles successifs spéciaux, décrits sous le nom de cenestopathie par M. Dupré, ne s'accompagnant pas de délire, mais seulement d'instabilité et de petites crises anxieuses avec intégrité de l'intelligence et de l'activité.

M. ***Chauffard*** présente des schémas pour radiographies faites par M. Cernay accompagnés d'une brochure explicative.

Statistique de la diphtérie à l'hôpital Hérold. — M. ***Barbier*** insiste surtout sur l'abaissement de la mortalité par un traitement précoce et préventif et par un isolement rigoureux.

Traitement du tétanos grave par l'association de la sérothérapie et de l'anesthésie générale. — MM. ***Martin*** et ***Darré***. — Dans un cas grave, désespéré, ont eu recours aux inhalations chloroformiques et ont pu supprimer les crises douloureuses et diminuer les contractures. Cependant le malade mourut dans une crise suraiguë. Il faut malgré cet insuccès avoir l'espoir de guérir par la sérothérapie massive, le chloral et la chloroformisation les cas graves de tétanos en prolongeant la vie le plus possible.

Considérations pathogéniques sur l'hydrocèle idiopathique de la tunique vaginale, par MM. ***Dufour*** et ***Thiers***. — A l'occasion de deux faits observés en ville par l'un de nous, nous avons recherché chez les malades qu'il nous a été donné d'examiner dans ces derniers temps les preuves de l'existence d'une étiologie syphilitique dans les cas d'hydrocèle dite idiopathique. Ces preuves sont d'ordre clinique ou ressortissent aux recherches de laboratoire.

Trois malades atteints d'hydrocèle essentielle ont des antécédents personnels syphilitiques : un 4e malade, en traitement dans notre service, guéri d'une hydrocèle par injection iodée a un Wassermann positif dans le sang.

Un 5e âgé de 56 ans a un Wassermann négatif dans le sang et positif dans le liquide d'hydrocèle.

Un 6e malade présente un Wassermann positif partiellement dans le sang et nettement positif dans le liquide d'hydrocèle.

Un 7e malade a seulement un Wassermann partiellement positif dans le liquide d'hydrocèle. Mais cette hydrocèle qui date de 20 ans au moins est de la grosseur d'un œuf de dinde et n'augmente plus de volume. Il semble donc qu'on ait affaire à des lésions presqu'éteintes.

Nos conclusions sont les suivantes : chez l'adulte l'hydrocèle idiopathique relève, semble-t-il, d'une étiologie syphilitique et peut servir à dépister cette affection. Pour démontrer son existence il est nécessaire de pratiquer la réaction de Wassermann avec le liquide retiré par ponction.

Le traitement en pareille occurrence est tout entier médical puisqu'il consiste à vider la vaginale et à instituer un traitement médical spécifique, qui amènera la guérison comme nous avons pu le constater.

Un cas d'hémoglobinurie paroxystique. — MM. ***P. E. Weil*** et ***P. Chevallier*** rapportent les particularités d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique qu'ils ont observé dans le service du professeur Roger. Les crises étaient presque toujours précédées de prodromes bien spéciaux, au point que le malade prévoyait sa crise plusieurs jours à l'avance. Si par divers moyens thérapeutiques on empêchait l'accès d'éclater, le malaise persistait et augmentait, et le malade réclamait la suppression du traitement. La crise était typique, violente, très pénible mais ramenait le bien-être.

Parfois cependant les accès furent tout à fait anormaux ou survinrent par série formant de véritables états de mal hémoglobinurique. Les prodromes et les accès survinrent au moment des baisses thermométriques, bien qu'au premier abord on aurait pu discuter que les crises survinssent sous l'influence du froid.

En arrêtant la circulation de retour au bras et en plongeant l'avant-bras dans l'eau froide, les auteurs ont pu voir que l'hémolyse se produit presque immédiatement et seulement dans le sang du membre refroidi, et les frissons n'éclatent que plus tard, quand on a desserré le lien brachial.

La recherche des hémolysines a donné des résultats intéressants. L'épreuve de Donath et Landsteiner fut constamment positive ; mais son intensité ne fut pas toujours la même et certaines circonstances entravaient l'hémolyse. Comme leurs devanciers et en particulier MM. Foix et Salin les auteurs insistent sur l'importance du facteur globulaire.

C'est pendant les accès que les propriétés hémolytiques du sérum de même que la fragilisation des hématies étaient au maximum.

Les examens du sang montrent que la destruction des hématies était plus considérable que ne l'aurait fait prévoir la diminution de

l'hémoglobine. Ils révélaient en outre l'augmentation de polynucléaires au stade de frissons et leur destruction à la fin de la crise. Cette destruction s'accompagne de la présence dans le sang de leucocytilysines.

La coagulation du sang était retardée à l'ordinaire, elle ne faisait plus vite pendant les accès, mais se montrait encore plus retardée le lendemain.

Comme troubles viscéraux, les auteurs signalent l'absence d'ictère et l'existence d'importantes lésions rénales chronique. Ces lésions furent mises en évidence par la constante d'Ambard. Les crises étaient précédées d'une période de 3 à 7 heures d'anurie, puis le malade rejetait en masse dans très peu de liquide les substances qui auraient dû être éliminées auparavant.

Chez le malade, on décelait des signes d'alcoolisme et de tuberculose ; la réaction de Wassermann était positive. Enfin un frère du malade semble présenter la même affection.

Le ferment de défense contre le foie dans les maladies hépatique. — MM. ***A. Robin, N. Fiessinger*** et ***J. Broussolle*** ont recherché dans le sérum de malades atteints d'affections hépatiques le ferment de défense contre le foie suivant la technique d'Abderhalden.

Ce ferment fait défaut à l'état normal, se montre généralement absent dans les ictères bénins, dans certains cancers du foie et dans le foie cardiaque.

Il est inconstant dans les cirrhoses alcooliques, dans les cirrhoses biliaires et pigmentaires, constant et très actif, au contraire, dans les grandes insuffisances hépatiques. L'apparition de ce ferment traduit l'existence d'une lésion parenchymateuse qui suivant les cas est passagère ou continue. C'est donc un signe d'altération lésionnelle et non d'insuffisance fonctionnelle.

Infection paraméningococcique. — M. ***Ménétrier*** rapporte un cas. Le sérum antiméningococcique n'ayant pas donné de résultats, il utilisa le sérum antiparaméningococcique et eut un succès comple sans séquelle.

M. ***Netter*** croit que dans les cas où le diagnostic bactériologique n'est pas certain il faut employer les sérums polyvalents, c'est-a-dire des mélanges de sérum antiméningococcique et antiparaméningococcique.

FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 janvier

Tumeur des capsules surrénales.— ***M. Auvray.***— A propos du cas de tumeur des capsules surrenales que nous a rapporté M. Michon, je rappelle que j'ai eu l'occasion voici quelques années de publier un cas analogue dans lequel le malade se refusa malheureusement à toute intervention. L'autopsie montra que la tumeur eût été parfaitement énucléable et que l'ablation en eût pu être faite dans de bonnes conditions. La mortalité dans les opérations dirigées contre ces tumeurs est encore considérable à en juger par les statistiques (31 %).

Luxation du genou.— ***M. Jacob*** fait un rapport sur un cas de luxation du genou en dehors avec luxation incomplète et incoercible de la rotule en dehors. Il s'agissait d'un capitaine qui, en faisant du ski fût violemment heurté par un autre skieur et tomba en tournant sur lui-même. Comme le ski gauche était fortement fixé au sol son genou fut violemment tordu et se luxa en dehors. La rotule vint se placer en dehors de telle façon que la peau était comme pincée entre la rotule et le condyle fémoral. La luxation du genou se réduisit sans difficulté spéciale, mais la rotule qu'on remettait assez aisément eu place dans la flexion, se reluxait aussitôt qu'on remettait le membre en extension, attirée par le vaste externe. L'extension continue appliquée quelques jours réussit à fatiguer cette résistance musculaire et l'on se décida à réduire en laissant la jambe en flexion. Le résultat obtenu fut très satisfaisant et le plâtre appliqué pour maintenir la jambe, enlevé, la rotule resta en situation normale. Depuis le blessé a pu reprendre son service.

Evidemment dans ce cas l'aileron rotulien interne fut complétement rompu et c'est là qu'il faut chercher la cause de l'incoercibilité de la luxation. Il est probable en outre que l'un au moins et peut-être lss deux ligaments sont en pareils cas rompus.

Plaie de la rate.— M. ***Jacob*** fait un rapport sur un cas de plaie pénétrante de la rate par coup de revolver, communiqué par M. Friand qui, guidé par l'apparition de signes de réaction péritonéale intervint et obtint la guérison du blessé.

Opération de Freund.— M. ***Lenormant***. — Je vous ai présenté autrefois le malade qui fait l'objet de cette communication. C'était un garçon de 20 ans qui avait depuis l'âge de 12 ans des crises d'asthme très violentes et qui étaient devenues quasi-subintrantes, le mettant dans l'impossibilité de travailler. Cet homme avait un thorax en carène très accentué et absolument rigide. Je pensai dès lors qu'il pourrait bénéficier d'une opération de Freund. Cette opération conseillée par Freund dans l'emphysème et dans la tuberculose pulmonaire me parait surtout utile dans le 1er cas, car les considérations théoriques sur lesquelles se base Freund pour justifier son intervention dans la tuberculose pulmonaire ne me paraissent pas être bien nettement établies. En tout cas dans l'emphysème elle a été souvent employée avec avantage et elle me parait en outre indiquée dans tous les cas où une déformation congénitale ou acquise amène une gêne de la respiration.

En avril 1911 je réséquai donc chez mon malade les cartilages des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e côtes ; j'enlevai le périchondre postérieur avec soin et interposai à ce niveau une partie du grand pectoral soulevé, pour empêcher la néoformation du cartilage. L'opération très simple fut très bien supportée et pendant 15 jours il n'eut plus de crises. Celles-ci reparurent pourtant mais moins importantes et moins fréquentes puisqu'elles ne se montrérent qu'une fois par mois environ.

Quelque temps plus tard je complétai mon intervention en réséquant les cartilages de la 7e à la 10e côte. Cette fois l'opération fut moins bien supportée. Mon malade eut une poussée de bronchite gênante. Et au total le résultat ne fut pas bien net. L'hiver suivant les crises furent assez nombreuses. Mais à partir d'avril l'amélioration locale et générale fut très nette.

J'ai revu ce malade et depuis qu'on lui a fait faire une gymnastique respiratoire régulière son état qui recommençait à être moins bon s'est amélioré. Mais malgré les précautions prises je crois qu'il y a chez lui une régénération partielle des cartilages.

Cette opération a été déjà pratiquée par d'autres dans des cas analogues et avec des résultats identiques. La résection n'est pas dangereuse. Il faut seulement enlever soigneusement le périchondre sans quoi la régénération se fait en quelques semaines. La gymnastique respiratoire est indispensable pendant longtemps à la suite de ces opérations.

M. ***Tuffier***.— La chondrectomie a été faite dans les déformations thoraciques avec dyspnée — ou avec asthme — dans l'asthme pur, dans l'emphysème pur. Les résultats immédiats sont toujours bons mais seuls sont intéressants les résultats tardifs. Or la rigidité du thorax se reproduit assez vite. Parfois même les côtes passent en arrière du sternum et le thorax se trouve plus rétréci qu'auparavant.

M. ***Delbet***.— Un de mes élèves, M. Donay vient de faire une étude très complète de la question et il y montre que la théorie de Freund dans la tuberculose ne repose sur aucune donnée exacte.

J'ai fait quelquefois cette opération. Une fois le résultat fut excellent. Mais d'autre part 2 de mes opérés sont morts, subitement et sans que j'ai pu m'expliquer la cause de ces morts brusques et très rapides.

Je crois que la résection doit être assez étendue sur chaque côte mais je ne crois pas bon d'en réséquer dans une seule séance un grand nombre. Je crois préférable d'agir en plusieurs séances.

Au cours de la séance ont été élus : *M. Pierre Duval*, membre titulaire.— MM. *Vennin*, *Marquis*. *Sencert* et *Girou*, membres correspondants nationaux.— M. *Tubly*, membre correspondant étranger.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 janvier

Mécanisme de l'action du froid dans l'hémoglobine paroxystique a frigore. — MM. G. ***Froin*** et ***Pernet***. — Grâce au phénomène de Donath et Landsteiner nous savons aujourd'hui que le plasma seul des hémoglobinuriques est malade, tandis que leurs globules rouges se comportent comme ceux des sujets sains. Aussi est-il admis que le froid agit directement sur le plasma malade. Le plasma contient un complexe constitué par l'adhésion de 4 substances : l'agglutinine, la sensibilisatrice, la toxine hématique ou complément et l'antitoxine. Ce sont ces substances dont l'adhésion se rompt à l'occasion du froid et entraîne l'hématolyse. Néanmoins, l'action du froid ne s'exerce directement que sur la toxine hématique. Ce corps, déjà sensible au froid à l'état normal, le devient chez l'hémoglobinurique d'une façon exagérée et pathologique. Pour maintenir son adhésion avec l'antitoxine, la toxine utilise le chlorure de sodium. Lorsqu'elle est engourdie par le froid, son chlorure d'adhésion l'abandonne, elle est alors libérée et peut provoquer l'hématolyse.

Les auteurs apportent la preuve de l'action du NaCl sur le complexe grâce à trois expériences qui montrent 1° que le froid prolongé s'oppose à l'action antihémolytique du chlorure de sodium ou atténue cette action ; 2° que le pouvoir antihémolytique du NaCl sur le sérum refroidi est abaissé tandis qu'il reste normal sur le sérum à chaud. La troisième expérience fera l'objet d'une prochaine note.

Rôle antiseptique de certaines substances insolubles. — MM. L. ***Renon*** Ch. ***Richet*** fils et A. ***Lépine***.

Technique pour la préparation d'un sérum antigonococcique actif. — MM. R. ***Debrie*** et J. ***Paraf***.

L. GIROUX.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les plaies des oreillettes

par

M. CHIFOLIAU et MARCHAK
Chirurgien des hôpitaux Interne des hôpitaux

A propos d'un cas heureux de suture de l'oreillette droite il nous a paru intéressant de rassembler les observations des plaies des oreillettes traitées chirurgicalement. Nous avons été frappés du petit nombre d'observations publiées. En France nous ne connaissons que notre observation et celle que notre ami le Dr Grégoire a bien voulu nous permettre de publier ici (1). Nous donnons à la fin de notre travail un tableau résumant les 24 observations que nous avons pu trouver dans la littérature médicale. L'analyse de ces observations nous montre qu'il est absolument impossible de faire un diagnostic clinique d'une plaie de l'oreillette et que cette plaie a un pronostic plus bénin que ne le disent les classiques, du moins quand elle est opérée. Elle doit être suturée rapidement comme une plaie du ventricule.

Voici d'abord nos 2 observations inédites :

1° Opérateur, Dr Chifoliau, observation rédigée par le Dr Sébillotte, de Pouilly, ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Il s'agit d'un malade, D. S., entré à l'hôpital Lariboisière le 1er août 1913, à 9 heures du matin, dans le service de M. le Dr Reynier. Une demi-heure auparavant il a tenté de se suicider avec un revolver du calibre de 6 mm.

On constate à la partie antéro-sup. de la cage thoracique, au niveau du 3e espace intercostal droit, immédiatement sous le 3e cartilage costal droit, contre le sternum, l'orifice d'entrée de la balle, déchiqueté, large comme une pièce de cinquante centimes ; il n'y a pas d'écoulement de sang par l'orifice.

Le malade a gardé toute sa connaissance ; il répond bien aux questions qu'on lui pose ; il est très pâle, il a des vertiges, des bourdonnements d'oreille ; le pouls est perceptible, mais plutôt mal frappé et précipité à 140°.

La respiration est également difficile et rapide (40 à la minute).

La percussion révèle de la matité au niveau des bases des poumons, plus étendue à droite (jusqu'à la pointe de l'omoplate). Il n'y a pas de matité précordiale.

A l'auscultation on trouve de l'abolition du murmure vésiculaire des 2 côtés.

Les battements du cœur sont nettement perçus. En présence de cet ensemble symptomatique, on pense à la possibilité d'une plaie d'un des gros vaisseaux du hile du médiastin.— On met le malade en observation et on attend.

Une heure plus tard (à dix heures du matin), l'état général s'est complètement modifié. Le malade est d'une pâleur cadavérique. Il présente des signes d'anémie aiguë et d'asphyxie progressive. La respiration est courte, anxieuse, le pouls est incomptable. Le malade a une tendance syncopale. L'examen du thorax ne révèle rien de très particulier. A la percussion, la cage thoracique est mate des 2 côtés ; la respiration est à peine perceptible ; les bruits du cœur sont voilés.

L'opération est pratiquée immédiatement.

Anesthésie à l'éther (appareil d'Ombredanne). Toilette rapide de la région. Teinture d'iode. Mains savonnées et gantées.

On fait une première incision le long du bord droit du sternum, au niveau de l'orifice d'entrée de la balle, sur laquelle viennent se brancher deux incisions horizontales, passant respectivement au niveau du 2e et 3e espaces intercostaux. On sectionne les 2, 3, 4, 5e. cartilages costaux. L'artère mammaire interne est repérée et liée.

Le lambeau costo-musculo cutané est rejeté en dehors vers le creux de l'aisselle.

Pour avoir un champ plus large, on résèque le sternum à la pince gouge sur le 1/3 de sa largeur, sur une hauteur de 5 à 6 cent. environ.

Le cul-de-sac pleural droit est ouvert sur toute la longueur de l'incision. La cavité pleurale est pleine de sang. On assèche cette cavité avec des champs opératoires. Dès lors la cavité thoracique est facile à explorer.

Le poumon est perforé près de son bord antérieur. L'orifice de la perforation donne issue à un mince filet de sang.

Le péricarde paraît normal et n'est distendu par aucun épanchement.

Le cœur bat tumultueusement.

Mais cette exploration est à peine terminée que brusquement il y a une nouvelle inondation de la cavité pleurale. On assèche pour rechercher l'orifice qui saigne, quand brusquement apparaît un nouveau jet de sang mêlé de quelques caillots sur le côté de l'oreillette droite. Il y a là en effet un orifice intéressant à la fois péricarde et oreillette, orifice déchiqueté, de la largeur d'une pièce de 50 centimes. La balle semble avoir abordé tangentiellement la paroi latérale de l'oreillette. L'orifice repéré est saisi par une pince en cœur serrant en totalité oreillette et péricarde. Une ligature en bourse (catgut 2) est posée derrière la pince. Mais cette ligature dérape. Un flot de sang inonde à nouveau la cavité thoracique.

Le péricarde est alors incisé et ouvert. On saisit directement l'orifice de l'oreillette avec la pince en cœur. On lie avec un double catgut Leclerc n° 2.

L'hémorragie est arrêtée ; l'exploration rapide du cœur ne décèle pas d'autre orifice. Le péricarde antérieurement incisé n'est pas suturé. Le lambeau ostéo-cutané est rabattu sans drainage. Suture cutanée aux crins de Florence.

Pendant l'opération on fait environ 3 litres de sérum en injections sous-cutanées et intra-veineuses.

Le malade est reporté dans son lit. Le pouls et régulier mais rapide (140 pulsations à la minute).

Les bruits du cœur sont nets, leur rythme est régulier. L'état général est satisfaisant. Le soir de l'intervention, la température est à 39, le pouls à 130.

Le 2 août, température, 40.

Pouls, 140, faible.

Respiration, 32.

Urines, 500 grammes.

Le malade est très pâle, respirant difficilement. Traitement : électrargol 10 cm. intra veineux ; sérum 1 litre, huile camphrée toutes les 3 heures, champagne.

Le 4 août.— L'état général est meilleur. Température 38,7°, pouls 124, Respiration 32. Les bruits du cœur, quoique faibles, sont nets : il n'y a pas de modification dans leur rythme.

A la base pulmonaire droite, on trouve une grande zone de matité. On pense à un épanchement sanguin et on fait une ponction exploratrice. Il ne sort aucun liquide de la plèvre.

Le 5 août.— Température, 38,7 le matin,

37, le soir.

Pouls 84, régulier et bien frappé.

Respiration, 16.

L'état général est excellent, mais symptômes pulmonaires persistants.

Le 10 août. — Ablation des crins. La plaie est cicatrisée en partie. — Petit hématome sous-cutané. L'état général est excellent.

Du 10 août au 30. — La température tombe progressivement à 37°. Le pouls est à 96 bien frappé.

La matité de la base droite persiste, on entend quelques râles muqueux.

Le 11 septembre. — Le malade a des crachats hémoptoïques, il souffre au niveau de la base du poumon droit.

A l'examen on trouve en effet de la matité sur toute la hauteur du poumon. Le murmure vésiculaire est absent à la partie

(1) Depuis la rédaction de ce travail, Aulong et Boudol, ont publié (*Presse médicale*, 17 décembre 1913, n° 102, p. 1027-1030), un cas de guérison d'une plaie de l'oreillette droite par coup de stylet, traitée par la suture.

moyenne du poumon. Pas de râles surajoutés. On porte le diagnostic d'embolie pulmonaire. Ventouses sèches et scarifiées.

Le 13 *septembre*. — Persistance des crachats hémoptoïques. Température 37 à 38.

Le 15. — Les crachats disparaissent, mais la matité persiste à la base pulmonaire droite. Le murmure vésiculaire est aboli. Température 37,2°.

Le malade part à Vincennnes en convalescence. Bon état général. Aucun trouble fonctionnel.

L'examen du cœur fait par les docteurs Cleac et Lian ne révèle rien de particulier. Le rythme est normal.

1 *mois après*, à son retour de Vincennes, le malade conserve un bon état général. On trouve toujours de la matité à la base droite. La radiographie faite plusieurs fois n'a jamais permis de déceler la présence de la balle.



Le 13 avril 1913, donc 8 mois après l'opération, rentré dans son pays, le Wurtemberg, S. écrit qu'il se trouve bien. Mais il se plaint de maigrir.

II. Observation. — Due à l'obligeance de M. le docteur Grégoire. Plaie de l'oreillette droite par coup de couteau. Suture. Mort cinq semaines après de pleurésie purulente.

Rosalie Ch... âgée de 45 ans reçoit, le 28 janvier 1913, à sept heures moins un quart, un coup de couteau dans la région précordiale. Elle s'évanouit et on l'amène à 8 h. 5 m. à la Pitié dans le service du Dr Arrou.

A son arrivée, l'interne de garde, M. Tzank, est frappé de son extrême pâleur. Elle a recouvré ses sens et se montre agitée et anxieuse.

On constate que le coup a porté au niveau du 2e espace intercostal gauche à deux travers de doigt environ du bord sternal. La plaie saigne peu ou pas. Le corps est moite et le front couvert de sueurs. Le pouls bat 120. Les bruits du cœur ont conservé leur force habituelle et le rythme est régulier mais rapide. On sent nettement les battements de la pointe dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. Dans la précipitation du moment, on n'a pas pris les dimensions de la matité cardiaque.

La respiration est rapide et superficielle. Cependant il n'y a de signe d'hémothorax ni de pneumothorax. La malade n'a pas eu d'hémoptysie.

Je vis la malade à 8 h. 45. A ce moment la malade était très abattue, presque syncopale, le regard était vague, la voix éteinte. Le pouls battant 140, malgré plusieurs injections d'éther et 10 c. d'huile camphrée.

L'opération commença à 9 heures moins dix ; quelques gouttes de chloroforme suffisent pour obtenir l'anesthésie.

Préparation du champ opératoire à la teinture d'iode ; gants.

Un large volet à charnière externe est taillé. Les deux incisions horizontales suivent, l'une le premier espace intercostal, l'autre le bord supérieur de la quatrième côte. L'incision verticale suit le bord gauche du sternum.

Section des cartilages costaux 2 et 3 au bistouri. Les côtes sont brisées au niveau de la ligne mamelonnaire environ. La plèvre est ouverte du même coup, elle contient une légère quantité de sang : le fond du cul-de sac pleural rétro-sternal gauche a seul été traversé ; le poumon est intact.

On constate sur la face antérieure du péricarde fibreux un orifice d'où s'écoule en bavant un filet de sang noir. La plèvre est protégée au moyen de larges compresses.

L'orifice péricardique est alors ouvert largement et aussitôt il s'écoule en abondance du sang et des caillots volumineux. A ce moment les battements du cœur s'accélèrent au point de devenir incomptables, le cœur tremble plutôt qu'il ne bat.

Il existe sur la face antérieure de l'oreillette droite, en arrière du sternum, une plaie rectiligne et verticale de 15 à 18 millimètres de long d'où sort en abondance du sang noir. Le coeur saisi à pleine main est rapidement attiré hors de la plaie. Au moyen d'une aiguille de Reverdin courbe, les lèvres de la plaie sont traversées et certainement les points sont perforants. Suture au catgut fin. Deux autres fils sont passés de même. Comme le sang continue à sourdre par la plaie et les trous d'aiguille, je faufile un fil en bourse en pourtour de la plaie aussitôt serré, l'hémorrhagie s'arrête complètement.

Suture du péricarde étanché. Suture de la paroi sans drainage.

Dès le lendemain, la malade pouvait répondre à l'interrogatoire du commissaire de police.

29 *janvier*. — 39° ; pouls 110 ; 15 cc. d'huile camphrée. 500 gr. de sérum glucosé.

31 *janvier*. — 40° pouls 120, huile camphrée, 500 gr. de sérum glucosé. L'état général est assez mauvais.

1er *février*. — 39° pouls 100. A partir de ce moment, la température décroît progressivement et tombait, le 7 février, à 37°6. Le pouls à 80. L'état général est bon, la malade commence à s'alimenter.

On constate cependant un épanchement pleural assez abondant à gauche.

8 *février*. — M. Arrou fait pratiquer une ponction de la plèvre gauche. On retire 450 gr. de sang mêlé de sérosité. Les fils sont retirés. La plaie thoracique est guérie et réunie *per primam*.

15 *février*. — Malgré la ponction, la température est légèrement remontée et oscille entre 37°8 et 38°6. Le pouls reste aux environs de 80. L'état général reste bon, mais la malade se sent un peu plus fatiguée.

16 *février*. — M. Arrou a l'obligeance de me faire prévenir et je viens voir la malade avec lui. Il est alors décidé de lui faire une thoracotomie avec résection costale pour drainer la plèvre.

Cette opération est faite sous anesthésie locale. Il s'écoule une assez grande quantité de liquide épais brunâtre, mêlé de fausses membranes. Deux drains sont placés dans la plèvre.

20 *février*. — Quatre jours après cette intervention, la malade très abattue, avait 40°, le pouls montait à 120. Du pus franc et abondant souillait le pansement.

A partir de ce moment, l'état général s'aggrave rapidement. La température resta aux environs de 40°, et le 1er mars, la malade mourait emportée par l'infection de sa plèvre.

En raison des circonstances qui accompagnèrent la blessure, l'autopsie fut réclamée par le Parquet et nous n'avons pu avoir que les renseignements suivants, texte de la fiche que le service de la Morgue rédigea pour le juge d'instruction :

« Mort consécutive à une plaie du thorax par coup de couteau ayant déterminé une lésion du cœur et entraîné consécutivement une péricardite et une pleurésie purulente ».

Historique. — La première tentative de suture directe de l'oreillette consécutive à une blessure est due à Giordano en 1898. Son malade est mort de septicémie au 19e jour. L'auteur avoue lui-même que l'infection était inévitable car, dans la précipitation du moment, il a négligé toutes les règles de l'asepsie. La première suture heureuse de l'oreillette est celle de Gentil, de Lisbonne, 1901. Son malade était complètement guéri au bout de 2 mois et demi, après avoir fait un abcès du médiastin antérieur et une pleurésie.

Depuis ce moment le nombre des observations est allé en augmentant et nous avons pu en réunir 24 avec 12 guérisons.

Etiologie. — Nous laisserons de côté les ruptures spontanées des oreillettes et les ruptures pathologiques par altération anatomique des parois. Aucune tentative chirurgicale n'a jamais été faite contre elles.

Dans les statistiques réunies de Fischer et Loison on trouve, sur 223 cas de plaies des oreillettes :

110 plaies par armes à feu, soit 49,3 ;
90 plaies par instruments tranchants ;
23 plaies par instruments piquants ;
Soit, ensemble, 50 %.

D'autre part dans notre statistique personnelle, sur 24 cas il y a :

2 plaies par armes à feu ;
Un cas d'une perforation de l'oreillette par aiguilles ;
18 cas par coup de couteau.

Dans 3 cas, les auteurs n'indiquent pas la nature de l'arme vulnérante.

Les plaies des oreillettes sont relativement rares. D'après la statistique de Loison, qui porte sur 260 cas de plaies du cœur, les oreillettes sont atteintes dans 10,1 %.

L'oreillette droite étant plus superficielle que la gauche paraît plus fréquemment atteinte que la gauche :

L'oreillette droite est blessée dans 7,6%
L'oreillette gauche dans 2,5%.

La statistique de Fischer montre presque la même fréquence.

Oreillette droite 6,2%
Oreillette gauche 2 8%

Pourtant dans nos 24 cas, l'oreillette droite a été atteinte 11 fois et l'oreillette gauche 13 fois :

Anatomie pathologique. — Exception faite des plaies des oreillettes par voie abdomino-diaphragmatique, qui sont très rares, les blessures de cet organe supposent toujours une plaie de la paroi thoracique. Il est intéressant de savoir où peut siéger la plaie superficielle qui accompagne une lésion des oreillettes.

Dans la grande majorité des cas, 15 fois sur 24 la plaie superficielle siège entre le 3e et 5e espace intercostal à gauche du sternum. Mais plusieurs fois l'orifice d'entrée de l'instrument vulnérant fut trouvé en dehors de la région anatomique du cœur. Ainsi dans le cas de Giordano elle occupait l'aisselle gauche. Dans le cas de Camagio, cité par Giordano, la plaie se présentait sous l'angle inférieur de l'omoplate gauche et l'autopsie montra une plaie des parois de l'oreillette gauche. Enfin dans notre cas la plaie siégeait à droite du sternum.

Dans notre statistique, nous trouvons qu'elle siège :

8 fois dans le 3e espace intercostal gauche,
7 fois dans le 4e espace intercostal gauche,
4 fois dans le 5e espace intercostal gauche,
2 fois dans le 2e espace intercostal gauche,
2 fois à droite du sternum à 1 centimètre de la ligne parasternale, dans le 3e et le 4e espace intercostal,
1 fois dans l'aisselle gauche.

Ces faits ont une importance capitale pour le diagnostic des plaies des oreillettes. Même dans le cas où l'orifice d'entrée ne correspond pas à la région anatomique du cœur, il ne faut pas écarter complètement l'hypothèse d'une lésion cardiaque ; il faut s'attacher à la recherche des symptômes de la blessure du cœur.

Les plaies des oreillettes ont des dimensions variables, d'ordinaire en rapport avec l'instrument vulnérant. Malheureusement les auteurs n'indiquent pas les dimensions exactes des plaies.

A en juger d'après le nombre des points de suture nécessaires pour fermer la plaie de l'oreillette, celle-ci mesure en général de 2 à 5 centimètres ; le nombre des points appliqués a varié de 2 à 6.

Dans un cas seulement, celui de Houzel, la plaie était béante, sans limites exactes.

Les plaies des oreillettes sont toujours perforantes à cause de la minceur des parois des oreillettes.

Elles peuvent être compliquées de la présence de corps étrangers (aiguilles, balles). La tolérance remarquable du cœur vis-à-vis des corps étrangers est bien connue. Une aiguille est restée 4 heures dans l'oreillette gauche (cas de Luxembourg). Dans le cas de Kanton, de Berlin, une aiguille a été tolérée pendant trois jours, le blessé restant debout, sans interrompre son travail. La balle extraite par Tuffier est restée plusieurs mois dans les parois de l'oreillette gauche.

Dans notre observation, la radiographie faite à plusieurs reprises n'a pu nous renseigner sur la présence de la balle. Il est possible qu'elle soit restée dans le cœur car notre malade a eu plusieurs embolies pulmonaires après l'opération.

Lésions de voisinage. — La mammaire interne est très souvent lésée et c'est elle qui est la source de l'hémorragie externe. Les plaies du poumon et de la plèvre accompagnent presque toujours les blessures du cœur. Les statistiques de Loison et de Guibal en ont démontré la fréquence. Dans nos 24 cas nous retrouvons également très fréquemment des plaies de la plèvre et du poumon. Dans un cas seulement, celui de Peck, le chirurgien a constaté que la plèvre était indemne. Il a pu l'écarter avec une compresse, sans l'ouvrir, suivant la technique de Terrier et Reymond.

Physiologie pathologique. — Quelles sont les conséquences d'une plaie de l'oreillette ? Laissons de côté les cas de mort subite par action réflexe ou de mort rapide par blessure des vaisseaux coronaires. La conséquence de la blessure de l'oreillette est une hémorragie plus ou moins importante. Cette hémorragie n'est jamais abondante au point de foudroyer le blessé, mais le sang remplit la cavité péricardique. Il reste d'abord liquide puis plus tard se coagule.

L'hémopéricarde comprime le cœur plus ou moins vite d'après un mécanisme bien démontré expérimentalement par François Franck.

Les oreillettes subissent d'abord l'influence de l'augmentation de pression intrapéricardique. Elles s'affaissent et finissent par ne plus admettre le sang qui revient au cœur par les grosses veines de la base

La compression du cœur peut amener rapidement, en quelques heures, la mort du blessé, quand avec une plaie péricardique petite, il y a une plaie importante de l'oreillette et que l'épanchement se produit vite sous une forte tension.

Dans d'autres cas, l'épanchement intrapéricardique se fait lentement et progressivement, le péricarde se laisse distendre et la compression du cœur est tardive.

La compression du cœur cause l'état syncopal et l'inconscience des blessés qui surviennent quelques heures après le traumatisme. Aussitôt que le chirurgien, en ouvrant le péricarde, donne issue à l'épanchement qui comprimait le cœur, celui-ci se remet à battre énergiquement, le blessé sort de l'état syncopal, s'agite et retrouve la conscience. Il faut alors, pour continuer l'opération, se servir d'un anesthésique général.

Quand la plaie péricardique est large et communique avec la plèvre, le sang, aspiré par le vide pleural, coule en abondance dans la cavité pleurale. Il n'y a pas d'hémopéricarde, mais l'hémothorax est considérable. Le blessé meurt plus ou moins vite d'hémorragie interne.

L'hémorrhagie venant d'une plaie de l'oreillette est-elle continue ou discontinue ? Les observations ne nous ont pas fourni de renseignements bien précis à cet égard. Grégoire dit que chez sa malade l'hémorrhagie était continue. Nous avons constaté chez notre opérée que l'hémorrhagie se produisait par grosses masses saccadées et intermittentes.

Une plaie de l'oreillette abandonnée à elle-même peut-elle guérir ?

Nous n'avons pu trouver dans la littérature une réponse à cette question, les cas non opérés et guéris n'étant pas vérifiés. Pour Fischer, 8 % des malades guérissent.

La mort est la terminaison habituelle des plaies des oreillettes non traitées chirurgicalement. La mort peut être rapide.

Mais cette mort rapide, due à l'abondance de l'hémorrhagie, ne survient en général qu'au bout de plusieurs heures pendant lesquelles une intervention utile peut être tentée.

La mort peut être retardée pendant 24 ou 48 heures en cas d'épanchement sanguin intrapéricardique lent et progressif. La mort du blessé après une semaine doit presque toujours être attribuée à l'infection (péricardite, pleurésie, pneumonie) ou à une embolie pulmonaire.

(*A suivre*).

Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies ;

Par M. LOEPER et A. MOUGEOT (1).

La bradycardie peut être due soit à une hypertonie du nerf pneumogastrique, soit à une lésion organique des faisceaux myocardiques de conduction (sino-auriculaire et atrioventriculaire). Dans notre premier travail sur le réflexe oculocardiaque nous avons dit « la compression des globes oculaires n'exagère la bradycardie que dans le seul cas où elle est nerveuse et non quand elle est musculaire ». Peu après dans une étude sur les bradycardies d'origine intestinale nous avons montré que la nature nerveuse ou fonctionnelle d'une bradycardie devait être jugée par trois épreuves : l'épreuve de l'atropine de Dehio, l'épreuve du nitrite d'amyle de Josué et Godlewski et la recherche du réflexe oculo-cardiaque (1).

Dans une note publiée dans l'avant-dernier *Bulletin de la Société de biologie*, M. Petsétakis a apporté un nombre important d'observations à l'appui de cette opinion.

Nous croyons devoir ajouter à nos conclusions précédentes quelques considérations importantes :

1° La voie centripète du réflexe oculo-cardiaque nous paraît être le trijumeau, la voie centrifuge, le pneumogastrique, et son centre semble se trouver là où le vague traverse, dans son trajet intrabulbaire, le noyau sensitif de la V[e] paire (2).

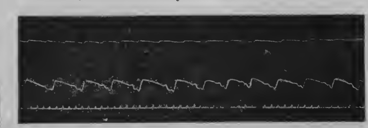
La thérapeutique médicamenteuse permet parfois, autant que l'expérimentation physiologique, de mettre en évidence ce rôle capital du vague. Nous avons en effet vu, tout au moins chez trois gastropathes, le réflexe oculocardiaque primitivement exagéré s'atténuer et même disparaître momentanément sous l'influence de la belladone et de l'atropine, cette dernière en ingestion ou injection sous-cutanée de seulement un 1/2 milligramme.

Nous reviendrons d'ailleurs dans une note ultérieure sur cette action de l'atropine qui semble devoir être plus systématiquement recherchée.

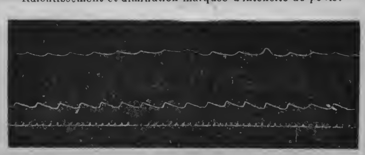
2° Le ralentissement du pouls provoqué par la compression des globes oculaires ne constitue pas à lui seul, ainsi que l'on semble parfois le croire, tout le réflexe oculocardiaque. Il faut tenir compte encore de la diminution d'amplitude du pouls et de la chute de la pression artérielle.

3° Dans certaines bradycardies d'origine nerveuse qui ne dépassent guère 44 ou 46 pulsations l'influence sur le rythme est souvent imperceptible : d'autre part, dans certains états morbides, d'ailleurs rares, elle peut se traduire par de l'accélération.

Dans ces deux ordres de faits précisément, la diminution de la pression artérielle, la diminution de l'amplitude du pouls existent cependant et suffisent à constituer, à elles seules, une réaction positive (Tracé I et II).



TRACÉ 1. — Réflexe oculo-cardiaque.
Ralentissement et diminution marquée d'intensité du pouls.



TRACÉ 2. — Réflexe oculo-cardiaque.
Le pouls s'est légèrement accéléré mais la faiblesse des pulsations est évidente.

(1) Communication faite à la Société de Biologie, 24 janvier 1914.

(1) M. LOEPER et A. MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1913). M. LOEPER. — Les bradycardies d'origine intestinale. (*Progrès médical*, juillet 1913).

(2) M. LOEPER et A. MOUGEOT. — Absence du réflexe oculo-cardiaque chez les tabétiques. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 décembre 1913, et *Progrès médical*, 28 décembre).

4° En somme, la *triade* symptomatique du réflexe oculocardiaque : ralentissement, affaiblissement, hypotension, correspond à trois phénomènes parallèles d'origine vagale traduisant respectivement une action chronotrope négative, une action inotrope négative, et une excitation du nerf dépresseur.

5° On pourrait, en conséquence, craindre que dans certaines bradycardies, en raison même de ces effets très précis, la compression oculaire ne puisse exagérer la dissociation auriculo-ventriculaire, substituer en un mot une dissociation totale à une dissociation partielle. Il nous a semblé que la recherche du réflexe oculocardiaque constituait une épreuve trop rapide pour être dangereuse et que, si elle était faite avec circonspection, elle ne pouvait entraîner aucun accident.

La tuberculose et les défaillances enzymatiques

Par le Dr J. ROUX (de Cannes).

J'ai écrit dans ce journal (déc. 1911, janv. 1912, mars 1912) comment l'observation et le raisonnement expérimental m'avaient conduit à ne voir dans le réveil de la tuberculose latente que le résultat d'une insuffisance des enzymes du tube digestif, puis des enzymes des autres organes. Tous les organes possèdent des protéases ; ces ferments viennent du tube digestif. J'avais admis ceci a *priori* d'après une idée biologique ; c'est la conclusion d'une série de travaux de Loeper et Esmonet. « De l'ensemble de nos recherches, disent-ils, il semble ressortir que la résorption de la pepsine et de la pancréatine est constante dans l'organisme vivant » (*Soc. Biol.*,juin 1908). « La muqueuse de l'intestin grêle permet la résorption de la presque totalité des ferments des albuminoïdes ; elle se montre assez perméable aux lipases ; quant à la résorption des ferments amylolytiques, elle est dévolue à toute l'étendue de la muqueuse intestinale (févr. 1908, *Soc. Biol.*). « Le ferment amylolytique du sang a une origine pancréatique ». (Schlesinger.)

Je trouvai quelques faits favorables à mon idée dans des recherches antérieures aux miennes. Le sang de la leucémie lymphatique ne contient pas de ferments ; parmi les causes de leucémie, il ressort des recherches de Nanta (*Arch. cœur*, janv. 1913) qu'une place revient à la tuberculose. Divers auteurs ont obtenu la transformation myéloïde de la rate chez des cobayes rendus tuberculeux. L'action protéolytique est surtout due aux leucocytes polynucléaires ; or le pus tuberculeux pur ne contient presque pas de polynucléaires. Voici comment Muller et Kolaczek font le diagnostic de suppuration banale ou de suppuration tuberculeuse : ils mettent le pus à l'étuve en présence du sérum de veau avec bouillon de glucose ; s'il n'y a pas de digestion ou si la protéolyse est à peine accusée, il s'agit d'un pus tuberculeux. Dans le pus tuberculeux la protéase est nulle ou très faible (Fiessinger). Dans les abcès froids que l'on traite par des injections modificatrices (naphtol, iodoforme,etc.), c'est à la protéase leucocytaire provoquée qu'il faut attribuer la fonte des masses tuberculeuses (Fiessinger).

Ces travaux confirmaient les miens : insuffisance protéolytique = pus. Comment expliquer cette conception précise de l'intervention d'un seul agent catalytique direct, puisque j'admettais l'insuffisance de toutes les diastases : lipasiques, amylolytiques, protéolytiques, oxydantes ? L'étude des phénomènes catalytiques et le raisonnement me donnèrent une lumière que je crois suffisante.

La catalyse bacillaire ne pouvait être comparable à la destruction de la matière organique du sol par les microorganismes, destruction effectuée par une série de catalyses successives.

Les organismes les plus parfaits possèdent, dit Ostwald, des dispositifs compliqués pour maintenir une température constante ; ils dépensent pour assurer leur homéothermie la plus grande partie de l'énergie que leur apporte la nourriture.

Quel est le rôle de cette constance thermique ? Grâce à une température élevée, constante, le cours des phénomènes chimiques s'établit et se maintient dans les différents organismes avec des vitesses qui sont précisément les plus convenables. Cette influence de la température snr la vitesse des réactions chimiques est grande ; un échauffement de 10° suffit à doubler la vitesse d'une réaction.

Comme on le sait, les catalyseurs ne sont que des accélérateurs de réactions chimiques possibles, dans des états moléculaires plus ou moins instables, plus ou moins labiles. Si la vitesse des réactions est en rapport, non seulement avec la concentration, mais aussi avec la température, il devenait évident pour moi que les réactions exothermiques amylolytiques, zymatiques, devenaient secondaires et n'apportaient par leur faiblesse qu'une perturbation retardatrice dans l'attaque d'un autre catalyseur.

L'expérimentation m'avait montré l'influence faible des savons sur l'évolution de la tuberculose expérimentale, et l'activité nulle sur le pus ou l'évolution granulique. De plus, les travaux de Maillard me firent penser que l'insuffisance lipasique devait ici encore agir secondairement et retarder l'activité d'un autre agent catalytique direct. Maillard a reconstitué des polypeptides avec des acides laminés et la glycérine. La glycérine, résultat de la catalyse de graisses neutres (avec les acides gras), avant de reformer la graisse, servirait à la reconstitution de l'albumine spécifique. L'affaiblissement lipasique digestif n'avait donc qu'une importance secondaire.

De plus des essais thérapeutiques avec une lipase retirée de la mite d'abeille n'ont pas été favorables.

L'expérimentation m'avait conduit à l'idée de l'action pyogène du bacille de Koch, liée à l'insuffisance protéolytique. Tous les auteurs qui se sont occupés du bacille de Koch au point de vue biochimique ont montré l'importance toxique de l'albumose. On pouvait facilement expliquer la destruction simultanée de la protéine et de la cellule bactérienne par la protéase seule, car la cellulose des champignons et des algues est une cellulose spéciale à chaînons reliant les hydrates de carbone aux protéides, cellulose peu résistante à l'hydrolyse.

Je devais donc raisonner sur la protéase et l'oxydase et prouver que leur insuffisance conduit à la non-destruction des bacilles.

Ne devais-je pas, avant cela, établir ce que Claude Bernard appelle la contre-épreuve. C'est la contre-épreuve qui juge de la relation de cause à effet. Je devais essayer d'affaiblir la protéase et l'oxydase pour occasionner une tuberculose rapide et montrer ainsi cette relation après de nombreux faits, rigoureusement déterminés.

Il est évident que la suppression ou l'affaiblissement du premier phénomène (catalyse) ne pouvait ici rien prouver ; ces recherches étaient parfaitement inutiles. Par l'alcool, la belladone, l'oxalate de sodium, la vératrine, l'aldéhyde formique, etc., je pouvais avoir des effets empêchants sur la trypsine pancréatique de l'animal. Ces

corps-là n'agissent-ils que sur les trypsines et les érepsines ? En agissant sur ces enzymes, j'empêchais la digestion, donc l'absorption des produits habituels de la catalyse digestive ; j'affamais mes sujets, annihilant un acte capital de la nutrition.

Je rejetai donc une contre-épreuve qui ne pouvait aboutir à aucune conclusion précise et péremptoire.[1]

Je pouvais tourner la difficulté d'une certaine façon et trouver une contre-épreuve en raisonnant sur les produits résultant de l'affaiblissement protéolytique et oxydant. Cette idée m'a conduit à une solution complètement inattendue, à un problème parfaitement nouveau pour moi. Mon raisonnement me conduisit au rôle possible des amines dans les causes directes de la tuberculose.

Si l'on veut bien se rappeler les phénomènes d'éthérification, on remarquera qu'ils se composent de trois phases : une phase d'éthérification proprement dite (production d'éther, sel), une phase de réversibilité (régénération de l'acide), une phase d'équilibre.

Il y a les mêmes phases dans l'action protéolytique : phase de décomposition des protéines (production de polypeptides puis d'acides aminés), phase de réversibilité (reconstitution d'une protéine spécifique) phase d'équilibre ; à ce moment-là, il n'y a plus ni reconstitution ni décomposition.

D'après la loi de Guldberg et Waage toute diastase qui agit comme catalyseur sur la décomposition d'un corps doit aussi en accélérer la synthèse à partir de ses produits de dégradation. Donc tout retard dans la première phase sera suivi d'un retard dans la phase de reconstitution.

En reprenant comme exemple les simples phénomènes d'éthérification, on sait que les chances de formation de l'éther sel et de l'eau sont beaucoup plus nombreuses que celles de la régénération de l'acide tant que la quantité d'alcool sera très grande par rapport à l'eau formée. Si la phase d'éthérification est lente, les chances de formation de la grande quantité d'eau qu'il faut pour que la réaction opposée commence et se développe, seront légères, la réaction en retour sera retardée et comme la réaction en retour sera retardée, il y aura une véritable stase, disons : pour être plus précis, il y aura un temps beaucoup plus long pour reformer, pour régénérer l'acide.

En un mot l'équilibre sera déplacé. Un équilibre chimique est le résultat de 2 réactions opposées. Van t, Hoff envisage l'équilibre comme conséquence immédiate des réactions qui se passent en sens contraire. Si par suite d'une circonstance quelconque, la valeur absolue d'une vitesse vient à être modifiée, la même modification doit exister aussi pour la réaction opposée quand l'équilibre est atteint. Prenons l'influence de la température sur la vitesse de la catalyse protéolytique.

Il sera aisé avec cet exemple de saisir la suramination dans la réaction. La température a une influence sur la catalyse ; nous avons vu qu'une élévation de 10° double la vitesse d'une réaction. Elle aura donc une influence dans la phase de la décomposition et dans la phase de reconstitution l'équilibre va se déplacer. Quand la température s'élève, l'équilibre se déplace d une manière tout à fait déterminée dans le sens de la réaction qui absorbe de la chaleur.

Si nous prenons la réaction suivante en état d'équilibre à une température déterminée : protéine, 50 ; acides aminés, 50 ; si nous élevons la température l'équilibre va changer et nous allons avoir protéine, 70 ; acides aminés, 30 ; l'équilibre se déplaçant dans le sens de la reconstitution de la protéine, réaction de synthèse qui absorbe de la chaleur. L'accélération de la catalyse par l'élévation de la température aura donc pour résultat de diminuer les acides aminés et augmenter les protéines. Le ralentissement de la catalyse aura un résultat inverse. L'insuffisance amylolytique, facteur de chaleur, conduira donc à la production d'une plus grande quantité d'acides aminés. Cette réaction en retour, cette synthèse de protéine spécifique, sera encore plus ralentie, empêchée en cas d'insuffisance lipasique (loi de Maillard précitée). La quantité d'acides amines inutilisés (il y a toujours un reste) habituelle qui va vers le foie augmentera.

La conclusion inattendue de ce raisonnement me conduisit à envisager, après l'insuffisance protéolytique, l'insuffisance oxydante.

Les acides aminés ont d'autres sources que la destruction des protéines de la digestion. On admet que le dédoublement des albumines dans les tissus fournit les mêmes fragments que l'hydrolyse digestive c'est-à-dire les acides aminés. A ces réactions de dédoublement succèdent aussi, comme dans le foie, la désamination puis l'oxydation. Le foie décapite les acides aminés de leur radical AzH^2 et les oxyde ; il y a formation d'AzH^3 H^2O, CO^2 et d'urée. Les acides aminés issus de l'activité de chaque organe deviennent aussi H^2O, CO^2, AzH^3 et urée. De très nombreuses expériences, celles de Picard entre autres, celles de Wurtz pour l'urée de la lymphe ont prouvé la grande diffusion, de cette fonction désaminante, uréogénique.

Après l'insuffisance protéolytique produisant une plus grande quantité d'acides aminés, j'envisageai logiquement la production possible d'une plus grande quantité d'acide aminés par non· désamination. J'arrivais à l'insuffisance de la désamination dans chaque organe, parce que tous les organes désaminent. Après les causes générales facteurs d'insuffisance protéolytique, donc de suramination post-digestive ; j'arrivais à poser l'hypothèse de suramination locale ; de suramination dans un organe donné et l'étude des causes qui élèvent la quantité d'acides aminés résultats du dédoublement des albumines des tissus, des résultats de l'énergie. L'étude d'une de ces causes, le surmenage physique, n'était pas faite pour me décourager.

Liebig a signalé, un des premiers, la haute teneur en créatine de la chair d'un renard forcé à la chasse.

La proportion de créatine augmente chez l'homme à la suite d'un travail musculaire. Un muscle en travail donne beaucoup plus d'hypoxanthine. Créatine, créatinine, bases de Gautier (xanthocréatinine, carnitine, carnosine) ; tous ces produits instables ont des radicaux aminés ; ils sont augmentés par l'exercice violent et le surmenage (Hugounenq).

La créatinine augmente sous l'influence de tous les facteurs qui augmentent l'usure des tissus. On connaît l'influence du repos en thérapeutique antituberculeuse. Ainsi la suramination due aux causes regardées comme tuberculogènes m'amenait, en admettant la désamination insuffisante par suramination, à penser que le réveil des foyers tuberculeux latents avait comme cause directe une cause locale et générale s'ajoutant, au terrain aminé. Faire la preuve de la réalité de ce terrain, c'était prouver l'insuffisance protéolytique que je ne pouvais pas prouver par la contre-épreuve inutilisable.

Si j'étais conduit à des faits précis, certains, je possédais un des facteurs directs de l'évolution tuberculeuse vers le pus ou la généralisation et même vers la sclérose.

En raisonnant sur la catalyse protéolytique, j'étais arrivé à penser que l'un des facteurs directs de la végétation des bacilles de Koch latents était la suramination de

ACTUALITÉS MÉDICALES

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

L'accouchement dans les présentations du siège lorsque l'enfant est volumineux, par M. RIMEY. (*Th. de Paris* 1912. Jouve et Cie.)

L'auteur étudie le pronostic de la présentation du siège lorsque l'enfant est volumineux, tant au point de vue de l'enfant qu'au point de vue maternel. Il conclut de ses observations personnelles et de la statistique générale de la clinique Baudelocque, qu'il a étudiée à cet égard, que cette présentation, plus fréquente chez les multipares, comporte un pronostic relativement grave pour l'enfant pendant le travail (22 % chez les primipares, 15 % chez les multipares), alors qu'au contraire la mortalité maternelle ne paraît pas notablement accrue. Dans la majorité des cas l'accouchement est spontané (76 %). Dans certains cas exceptionnels de présentations atypiques, il peut être nécessaire de recourir à l'accouchement par section césarienne abdominale.

L'essence de térébenthine dans l'endométrite puerpérale, par P. DELMAS. (*Semaine gynécologique*, 4 nov. 1913, *Revue mens. de Gyn. et d'Obst.*, nov. 1913.)

Les propriétés des essences employées déjà dans l'ancienne Egypte ont été utilisées à nouveau par les accoucheurs contemporains. Fabre, de Lyon, a été le premier à conseiller l'emploi de l'essence de térébenthine pour combattre les infections intra-utérines. En 1911, améliorant sa technique il conseillait d'employer de préférence une émulsion dans le savon de Marseille. Il en obtint ainsi de très bons résultats qui amenèrent M. Bonnaire et son élève Charrier à essayer l'essence de térébenthine pure, d'abord en attouchements locaux, puis en pansements intra-utérins à demeure, dans les infections utérines graves d'origine puerpérale. L'auteur de ce travail a systématiquement utilisé cette méthode dans tous les cas qu'il a eu l'occasion de traiter.

Il a constaté que sous l'action de ce traitement le pouls et la température baissent progressivement en lysis dans les 2 à 3 jours qui suivent, jusqu'à l'apyrexie complète.

Le mode d'action en est probablement complexe : d'abord intervient l'action antiseptique de l'essence de térébenthine sur le streptocoque. D'autre part, l'essence détermine un afflux leucocytaire intense, facteur de défense locale précieux. Enfin le médicament, activement absorbé par la muqueuse utérine, pénètre dans l'économie et accroît l'index opsonique du sang.

En tout cas par son efficacité remarquable et son extrême simplicité ce procédé mérite d'être vulgarisé.

La césarienne vaginale; par le Dr DELESTRE. (*Gaz. des Hôp.*, 4 décembre 1913, p. 2192.)

L'auteur résume, d'après la thèse de Wilhem (Les hystérotomies vaginales en obstétrique, *Th. de Paris*,1913), les indications de cette opération décrite par Dührssen et assez fréquemment employée en Allemagne. Elle consiste essentiellement dans l'incision médiane du col et du segment inférieur, incision presque exsangue et qui permet de faire la césarienne vaginale radicale ou conservatrice suivant les cas. Dührssen conseille actuellement la mise en place avant l'opération d'un ballon de Champetier de Ribes de 3 à 500 cmc., ballon qui parfois évite l'intervention et qui dans tous les cas facilite incisions et décollement.

L'anesthésie,et ce n'est pas un mince avantage en certains cas, n'est pas toujours indispensable. Cette opération indiquée dans les cas où un état anormal du col s'oppose à la sortie de l'enfant et dans ceux où une complication vient rendre nécessaire la terminaison immédiate de la grossesse ou de l'accouchement exige, d'après M. Bar, pour n'être pas dangereuse : 1° une ampliation suffisante du segment inférieur ; 2° un enfant pas trop volumineux.

C'est, semble-t-il, une excellente méthode d'accouchement rapide et qu'il faut souvent préférer à la césarienne abdominale. Elle reste cependant une opération sérieuse et qui demande un certain entraînement opératoire.

Thrombus pédiculé du vagin; par POTOCKI et SAUVAGE. (*Ann. de Gynécologie et d'Obstétrique*, oct. 1913, p. 576.)

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer 2 cas de thrombus pédiculé du vagin au cours de la grossesse et dans les 2 cas l'examen histologique a pu être pratiqué. Il faut distinguer au point de vue anatomique deux variétés de thrombus : le thrombus simple et le thrombus variqueux. La première variété est constituée par du tissu conjonctif œdématié et enflammé, parsemé d'hémorragies multiples,mais limitées,avec thromboses récentes artérielles et veineuses. La seconde variété montre également l'inflammation de la muqueuse vaginale et du tissu sous-muqueux ; mais, en outre aux hémorrhagies interstitielles s'ajoutent d'énormes thromboses vasculaires réparties surtout dans la partie de la couche conjonctive immédiatement sous-jacente à la muqueuse.

Ces tumeurs apparaissent toujours dans la 2e moitié de la grossesse et siègent toujours à la partie inférieure de la colonne postérieure du vagin à trois centimètres au-dessus de la commissure postérieure de la vulve. Jamais ces tumeurs n'amènent de dystocie. Néanmoins leur ablation est indiquée s'il n'existe aucune crainte d'infection.

Un cas de grossesse normale après hémi-hystérectomie pour hématométrie dans un utérus double; par GROSS et FRUHINSHOLZ. (*Ann de Gynécol. et d'Obstét.*, sept. 1913, p. 507.)

Cette observation est le 19e cas publié d'hémihystérectomies pratiquées jusqu'à ce jour. La malade qui portait un utérus bicorne unicervical, répondant au type 3 de la classification d'Ombrédanne, fut guérie par l'opération.

L'aptitude à la fécondation fut conservée et la grossesse évolua normalement.

La présentation fut normale, et sauf un certain allongement de la durée du travail (48 heures) l'accouchement fut normal. Aucun cas de grossesse survenue dans ces conditions n'avait encore été publié.

La colpotomie dans le traitement de l'infection puerpérale grave; par JACOULET. (*Paris médical*, 18 oct. 1913, p. 450.)

Guinard et son élève Raymond ont déjà insisté sur la valeur de la colpotomie dans les infections puerpérales graves où cette opération est plus efficace et moins dangereuse que la laparotomie ou l'hystérectomie vaginale. Les péritonites libres ou localisées avec ou sans abcès tubaires en sont,pour l'auteur,formellement justiciables ainsi que les phlegmons de la base du ligament large. La technique en est des plus simples. Il faut avoir bien soin de faire au préalable un curettage utérin soigneux.

L'incision du cul-de-sac postérieur permettra d'évacuer un peu de liquide citrin ou louche ou bien une collection purulente libre ou enkystée du cul-de-sac de Douglas. Elle permettra d'évacuer des collections tubaires.

Le drainage doit être soigneusement fait. Les soins post-opératoires seront très minutieux, car ils ont une très grande importance.

L'hystérectomie totale dans les présentations vicieuses négligées; par le Dr JULLIEN. (*Prov. médicale*, 11 oct. 1913.)

L'auteur a eu l'occasion de voir en moins de dix-huit mois quatre cas de ruptures utérines dues à des présentations de l'épaule. Dans le cas qu'il publie ici il s'agissait d'une secondipare en travail depuis plus de 36 heures et en état d'épuisement complet. Le diagnostic de rupture n'était pas certain, mais en tout cas la rupture paraissait imminente. Dans ces conditions l'opération abdominale parut préférable. L'hystérectomie fut pratiquée avec succès.

Les présentations de l'épaule abandonnées à elles-mêmes semblent rarement évoluer spontanément. Dans les 4 cas observés et opérés, l'intervention a amené trois succès. L'une des opérées succomba, mais son état était si précaire au moment où put se faire l'intervention qu'il n'y pas lieu d'en être surpris ni d'en

tenir compte. Aussi, d'après J., en pareil cas, l'opération abdominale, suivie de l'amputation de l'utérus, a une supériorité incontestable sur toutes les interventions pratiquées par la voie basse.

La pathogénie de l'adénomyosalpingite, par RABINOVITZ. (*The Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1913.)

Cette intéressante étude, basée sur l'observation et l'examen histologique de 10 cas, entreprend de prouver que cette affection, encore appelée salpingite nodulaire ou endosalpingite folliculaire serait, non pas comme le croit Recklingausen, d'origine congénitale mais d'origine inflammatoire. Les microorganismes le plus habituellement en cause seraient le gonocoque et le bacille de Koch, surtout le gonocoque. Les inflammations qui lui donnent naissance sont toujours lentes et insidieuses.

Les portions de la trompe habituellement atteintes sont l'interstitielle et l'isthme non parce que c'est à ce niveau que se rencontrent les canaux de Wolff et de Muller chez l'embryon, mais parce que ce sont les parties de la trompe qui sont les premières atteintes par les affections ascendantes. D'ailleurs l'étendue de la prolifération adénomyomateuse de la paroi tubaire est en raison directe du temps pendant lequel cette paroi a été exposée à l'infection.

De l'infection puerpérale; par Th.-J. WATKINS. (*The Americ. Journ. of Obstetrics*, sept. 1913.)

L'auteur résume, d'après l'étude qu'il a faite des cas traités dans ces huit dernières années, les caractères de l'infection puerpérale et expose la ligne de conduite à tenir pour la combattre. A son avis il s'agit d'une maladie générale et c'est par suite par un traitement général qu'on peut avoir action sur elle. Par conséquent la seule méthode qui ait jusqu'à présent donné des résultats appréciables est celle qui s'est efforcée d'accroître la résistance de l'organisme et de hâter le développement des corps immunisants. Les débris qui peuvent être retenus dans l'utérus il faut les laisser s'échapper spontanément sauf dans le cas d'hémorragie auquel cas on fera un tamponnement qui aura pour résultat de hâter le décollement des débris inclus dans l'utérus et de stimuler la contractilité utérine. Les exsudats du bassin disparaissent d'ordinaire entièrement par résorption et ne réclament qu'exceptionnellement l'incision et le drainage. Lorsqu'on soupçonne la présence de pus libre dans la cavité abdominale il est indiqué de pratiquer une colpotomie qui renseignera sur ce point de façon précise et posera par conséquent les indications sur la conduite à tenir.

L'auteur est convaincu que les méthodes de traitement actuellement mises en pratique sont beaucoup plus dangereuses que la maladie elle-même.

Des relations qui existent entre les affections gynécologiques et les maladies nerveuses; par W. GRAVES. (*The Boston, Med. and Surg. Journal*, 16 octobre 1913.)

Il est connu depuis longtemps qu'il existe des rapports étroits entre les organes génitaux et le système nerveux de la femme. Ces rapports doivent être bien établis et bien connus, car d'une part si on les exagère on en arrive à conseiller, pour guérir des affections nerveuses, des opérations inutiles, et d'autre part en les négligeant, on s'expose à tenter vainement des cures psychothérapiques dans des cas qui en réalité, requièrent le chirurgien.

La dysménorrhée est de toutes les affections menstruelles la plus productrice de névroses. Les douleurs, d'abord bien supportées, ont une influence néfaste et progressivement croissante. Il faut dans ces cas s'appliquer à trouver et à corriger la cause de la dysménorrhée. Les résultats obtenus dans les cas bien sélectionnés sont excellents.

Chez les femmes dont le système nerveux est déjà atteint, la période menstruelle aggrave fréquemment les troubles et cette réaction est particulièrement accentuée si les menstrues sont elles-mêmes anormales. Les manifestations hystériques dypsomaniaques, kleptomaniaques, les tentatives de suicide ou les actes criminels ne se montrent souvent chez certains malades que pendant la période menstruelle. Ces cas, bien que relevant tout d'abord du psychiâtre peuvent bénéficier d'une intervention gynécologique lorsqu'il existe un trouble menstruel net.

Les affections pelviennes par l'irritation chronique qu'elles provoquent peuvent amener des troubles névropathiques lesquels sont surtout marqués chez les sujets qui ont déjà l'habitude de s'exagérer leurs sensations locales.

Mais il est à remarquer que les affections pelviennes n'ont pas à cet égard une influence plus grande que les affections d'un autre point quelconque du corps.

La ménopause artificielle consécutive aux castrations totales ne paraît pas avoir sur le système nerveux l'influence néfaste qu'on lui a autrefois attribuée.

L'emploi des extraits hypophysaires en obstétrique; par le Dr METZGER (*Paris médical*, 1er nov. 1913, p. 509).

Cet article donne les résultats obtenus par l'auteur de l'emploi de ces extraits à la Clinique Tarnier. L'extrait hypophysaire a été employé : 1° pour provoquer le travail; 2° pour activer l'expulsion de l'œuf dans l'avortement commencé, 3° pour activer le travail, 4° pendant la délivrance et contre les hémorragies placentaires.

Les essais de provocation du travail dans l'avortement ont échoué. Il ne semble pas non plus avantageux de recourir à ces extraits pour activer l'expulsion de l'œuf abortif une fois le travail commencé. Ils peuvent même rendre les interventions nécesssaires plus difficiles sinon dangereuses. Ils sont nettement utiles en cas d'inertie primaire ou secondaire pour réveiller les contractions et activer la dilatation. Contre les hémorragies utérines ils sont moins efficaces que l'ergot de seigle. Ils sont contre-indiqués quand il y a menace de rupture utérine et doivent être employés avec prudence chez les femmes atteintes d'affections pulmonaires, cardiaques ou rénales. Si on les emploie il faut surveiller attentivement le cœur du fœtus qui peut souffrir de la fréquence et de l'énergie des contractions provoquées.

Même sujet; par HARRISSON (F. C.) (*The Canad. Practitioner and Review*, nov. 1913, n° 11, vol. XXXVIII.)

L'emploi qu'il a fait des extraits hypophysaires amene l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Les extraits sont utiles dans les cas de faiblesse des contractions utérines.

2° Ils peuvent suffire à provoquer prématurément le travail mais ce n'est pas constant et ils peuvent d'autre part amener la contracture tetanique du col. Ils sont plus efficaces comme adjuvants d'une méthode mécanique quelconque.

3° Il est dangereux de les employer pour hâter la délivrance car ils peuvent tétaniser l'utérus et amener de la rétention.

4° Contre les hémorragies du post-partum ils semblent souvent inefficaces.

Ces conclusions correspondent, on le voit, aux résultats obtenus par le Dr Metzger.

L'opération césarienne moderne; par A. PERADON. (*Thèse de Paris*, 1913.)

L'auteur, rapportant la statistique de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut de 1908 à juillet 1913, en profite pour étudier la technique de l'opération césarienne telle qu'on la pratique aujourd'hui, et ses indications, basées, dans les cas de bassins peu viciés ou bassins limités, sur une étude clinique minutieuse de la mère et du fœtus dans chaque cas particulier. Sur les 21 opérations césariennes pratiquées à l'hôpital Boucicaut de 1908 à 1913, 20 ont été conservatrices, une a été suivie d'ablation de l'utérus. La mortalité maternelle a été nulle. La mortalité fœtale a été faible : un enfant mort le 2e jour, un autre mort le 23 jour. Ces résultats, qui confirment de nombreuses statistiques publiées en France et à l'étranger montrent qu'en raison de sa bénignité, cette opération peut rendre les plus grands services dans les rétrécissements du bassin et aussi dans certaines autres éventualités graves (insertion vicieuse du placenta, procidence du cordon, présentation de la face, menace de rupture utérine). LE BRAZ.

l'endroit attaqué. Je devais faire subir à cette hypothèse, qui me semblait logique, une première épreuve : l'épreuve des cultures. Les bacilles de Koch devaient pousser et pousser admirablement sur les acides aminés. En prouvant que le terrain tuberculisable était un terrain aminé, je me passais de la contre-épreuve impossible à exécuter, je prouvais l'insuffisance protéolytique et oxydante.

Il y a un phénomène biologique bien connu, c'est un fait banal que les acides aminés forment d'excellents aliments pour les organismes bactériens. Le développement des algues et des champignons inférieurs est étroitement lié à la présence de matières organiques azotées simples, ammoniaque, azotates, composés ammoniacaux plus complexes. Nous ne citerons pas les nombreux types de cultures. Nous citerons seulement un seul exemple publié par Duval : le bacille de Hansen ne peut s'acclimater sur des milieux organiques dont les acides aminés sont absents.

Le 11 février dernier, je priai Perroy, chef du laboratoire municipal, d'ensemencer sur pomme de terre glycérinée et bouillon et de remplacer les peptones par du glycocolle (monoamine monobasique) et par de l'acide aspartique (monoamine bibasique) ; dans d'autres tubes il ensemença avec des peptones témoins.

Après un mois de végétation les cultures sur peptones avaient la grandeur d'un franc environ ; celles sur glycocolle avaient une étendue un peu moindre, mais elles étaient plus épaisses, plus humides ; les cultures avec l'acide aspartique étaient à peine développées (un grain de riz).

Les peptones et les acides aminés seuls pouvaient-ils suffire au développement des bacilles : j'ensemençai sans bouillon.

Le bacille de Koch se développa aussi, presque aussi fortement, la culture étai tmoins épaisse, plus sèche. Dans une culture avec bouillon sans peptones mais avec du carbonate d'ammoniaque, dans un temps identique le développement des bacilles atteignit à peine un grain de riz.

Ainsi les bacilles de Koch poussaient très bien sur un acide aminé monobasique monoaminé, le glycocolle.

J'injectai 10 cobayes, 5 avec la culture peptonée, 5 avec la culture au glycocolle ; les 10 animaux eurent une tuberculose ganglionnaire caséeuse aussi florissante. Au microscope les bacilles des deux milieux avaient le même aspect.

J'arrivai aussi à croire que les acides aminés simples, non ceux du bouillon (créatine, sarcotine, etc.) suffisent à créer le terrain tuberculisable.

En cherchant un milieu chimiquement défini, Armand-Delille, A. Mayer, Schœffer et Terroine sont arrivés à un résultat identique au mien. Voici les conclusions de ces observateurs : « partis du bouillon peptoné, nous avons pu établir que ce milieu est favorable au bacille de Koch parce qu'il contient l'azote sous deux formes, l'une à l'état d'acide aminé, l'autre engagée dans ces combinaisons que l'on réunit ordinairement sous le nom de substances extractives. La partie utile dans les peptones est constituée par les acides aminés. » Leur milieu de culture 104 contient du glycocolle, de l'acide aspartique, de la carnosine, de la créatine, de la sarcosine. Le glycocolle, disent-ils, à 4 % donne les mêmes résultats que le mélange d'acides aminés.

L'histidine ne leur a pas donné des résultats très favorables ; par contre leur milieu 164, où ils ont ajouté au glycocolle une autre base hexonique, l'arginine, a donné une très bonne culture (Soc. biologie, 8 février 1913). Dans cette même société, à cette séance aussi, A. Frouin donna un milieu de culture avec un autre monoamine bibasique, l'asparagine ; ce milieu de culture est très favorable ; on obtient une récolte plus abondante que sur le bouillon de viande peptoné, la quantité de tuberculine produite est plus grande avec ce milieu. Sauton (C. R. Ac. Sc., oct. 1912) a employé aussi l'asparagine comme aliment azoté dans les cultures de bacilles de Koch.

Frouin ajoute même : la glycérine ne peut être remplacée ni par le glycol, ni par la mannite, ni par aucun autre sucre.

Dalimier et Lancereaux, étudiant (P. M. 21 mai 1913) les milieux acides aminés dans les cultures pour différents organismes pathogènes concluent : le bouillon acidoaminé s'est montré un remarquable milieu de culture pour le bacille tuberculeux, qui s'y développe rapidement en couche épaisse et rugueuse, plus rapidement que sur les milieux usuels.

Ainsi les bacilles de Koch poussaient, poussaient rapidement sur différents acides aminés. Mon idée de terrain aminé, consécutif à l'affaiblissement catalytique précité, se trouvait singulièrement fortifiée par mes observations de culture et par celles des autres chercheurs ayant étudié les cultures simples.

Une autre idée s'imposait, c'est la différence d'action des différents acides aminés ; les uns étaient très favorables, le glycocolle par exemple ; d'autres beaucoup moins (l'acide aspartique dans mes cultures).

De plus, un autre fait observé par Frouin n'était pas fait pour me déplaire. L'insuffisance lipasique conduisait non seulement à retarder la réversibité des protéines ; mais elle causait nécessairement, à cause des mêmes lois exposées plus haut, un apport plus fort de glycérine dans le sang. Frouin concluait : dans les milieux de culture rien ne peut remplacer la glycérine.

Je touchais peut-être à une seconde cause du terrain tuberculeux ; ici encore un facteur de quantité, facteur extrêmement important en pathologie. Mon idée subissait l'épreuve des cultures.

Les acides aminés sont les résultats de l'hydrolyse ou de l'activité cellulaire. En plus grande quantité dans les zones lymphatiques où la tuberculose est latente, non seulement ils pouvaient devenir d'excellents aliments pour les bacilles de Koch, mais ils produisaient sûrement un phénomène nuisible. Les produits d'une fermentation gênent cette fermentation. Les acides aminés, résultats de la catalyse protéolytique gênaient fatalement la protéase des territoires où ils se trouvaient en trop grande quantité. C'est une loi générale ; Abderhalden et Gigon ont démontré de plus que les ferments digestifs *in vitro* se combinent avec les acides aminés et deviennent inactifs. Les protéases qui normalement détruisent les bacilles de Koch ou ses albumoses subissaient ainsi une autre cause d'affaiblissement. J'établissais par cette idée de non désamination une chaîne de phénomènes successifs extrêmement séduisante si elle était juste. Après l'épreuve des cultures je pouvais encore justifier la hardiesse de mon hypothèse par ce que je savais de l'action des agents bactériens sur les acides aminés. L'action des bactéries sur les amino-acides donne aussi lieu à la formation de l'acide correspondant avec AzH^3 et CO^2 et il y a production de ptomaines bases aminées et diaminées. Avec le glycocolle CH^2 COOH-AzH^2, il y a formation de méthylamine : avec la lysine il y a formation de cadavérine, et de putrescine, avec l'ornithine ces corps sont très instables, leur rôle en pathologie n'est pas encore bien déterminé.

Une autre série de faits, d'ordre thérapeutique, s'expliquient singulièrement, en admettant le terrain aminé.

(*A suivre*).

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

HOPITAL NECKER

L'ophtalmie métastatique

par M. POULARD,
Ophtalmologiste des hôpitaux.

Un grand nombre d'affections oculaires d'origine endogène ayant pour point de départ une région quelconque de l'organisme sont des affections métastatiques. C'est ainsi que presque toutes les iritis spécifiques, blennorrhagiques ou à pneumocoques, les cyclites, les choroïdites, irido-choroïdites, en un mot, presque toutes les infections endogènes du globe, sauf les infections provenant d'un traumatisme direct, ne sont autre chose que des localisations métastatiques sur l'œil d'une infection générale transmise à l'organe de la vision par voie sanguine.

On réserve cependant plus particulièrement la dénomination d'ophtalmie métastatique aux cas qui sont caractérisés essentiellement par la diffusion de l'inflammation, la diffusion de l'infection et son extension à toutes les parties du globe oculaire.

L'ophtalmie métastatique gagne l'œil par voie circulatoire. Il se produit un embolus septique dans l'intérieur du globe oculaire.

Habituellement, les artères par lesquelles pénètre l'agent infectieux sont les artères ciliaires courtes postérieures qui se distribuent à la choroïde. Dans un certain nombre de cas plus rares, c'est l'artère centrale de la rétine qui sert de voie d'apport à l'embolus septique. Ceci vous explique qu'au début, l'ophtalmie métastatique n'est autre chose qu'une choroïdite diffuse, une inflammation métastatique de la choroïde. C'est là un point important à retenir, car il vous permettra de comprendre d'une façon précise la séméiologie des ophtalmies métastatiques et leur évolution si particulière.

Séméiologie.— Les symptômes de l'ophtalmie métastatique sont variables suivant la nature de l'agent infectieux et la virulence de l'infection qui lui a donné naissance. Cependant, il existe un certain nombre de symptômes communs à presque toutes les ophtalmies métastatiques.

D'une manière générale, on peut dire que cliniquement l'ophtalmie métastatique est *une inflammation endoculaire violente ou modérée, qui rapidement trouble le vitré, fait perdre la vision et s'étend des parties postérieures vers les parties antérieures, où elle se manifeste sous l'aspect d'une iritis.*

L'inflammation est d'abord *endoculaire*, parce que le germe infectieux est déposé à l'intérieur de l'œil. dans la choroïde ; ce n'est qu'un peu plus tard qu'elle s'étend au reste du globe, aux parties antérieures de l'œil.

Rapidement, *la vue se perd*, et cela se conçoit aisément, si l'on songe aux connexions étroites de la choroïde et de la rétine, intimement unies l'une à l'autre de sorte que les lésions de l'une atteignent l'autre. Et sans la rétine qui reçoit les impressions lumineuses, la vision est impossible.

L'*iritis* se montre toujours, plus ou moins rapidement après le début, quelquefois dès le lendemain ou le surlendemain, parce que l'iris n'est que le prolongement en avant de la choroïde. L'apparition de l'iritis, rapidement après disparition de la vision, constitue un signe très caractéristique de l'ophtalmie métastatique.

Autour de ces symptômes fondamentaux, communs à toutes les ophtalmies métastatiques viennent se grouper dans chaque cas particulier, un certain nombre de signes propres à chacune des formes cliniques.

Celles-ci sont au nombre de trois :

1° *L'ophtalmie métastatique suppurée aiguë* ;
2° *L'ophtalmie métastatique suppurée subaiguë* ;
3° *L'ophtalmie métastatique non suppurée torpide.*

L'*ophtalmie métastatique suppurée aiguë* a pour agent habituel le streptocoque. C'est peut-être la forme la plus fréquente, en tout cas c'est la plus typique, elle peut *servir de type* à la description. Voici comment, d'une façon habituelle, évolue cette forme clinique.

Une femme, à la suite d'un accouchement ou d'un avortement, se trouve infectée. La température est plus ou moins élevée, ou même peut être absente. Tout à coup, cette femme *perd la vue* dans un œil. Aussitôt, très vite, cet œil est le siège d'une réaction inflammatoire intense. Il est douloureux, la sclérotique prend une teinte rouge vineuse, la conjonctive bulbaire tuméfiée forme un gros bourrelet chémotique autour de la cornée, les paupières sont gonflées.

Dans certains cas, le chémosis est si considérable que la paupière supérieure et inférieure se trouvent refoulées, et le bourrelet sort à travers les paupières. Voici une photographie autochrome d'une femme du service atteinte d'ophtalmie métastatique suppurée aiguë, et qui montre bien le chémosis faisant saillie entre les paupières.

Les paupières sont gonflées, et même l'œil peut se trouver refoulé et immobilisé par œdème et infiltration du tissu cellulaire. En même temps, ou peu après, le vitré se trouble, car déjà des exsudats purulents sont tombés dans l'intérieur de l'œil. La pupille prend un reflet glauque, verdâtre, dû précisément à la présence de ces exsudats fibrino-purulents. Le fond de l'œil est inéclairable.

Dès le lendemain ou le surlendemain, l'iris se trouble, il est décoloré, épaissi, très différent de celui du côté opposé.

La pupille est étroite et irrégulière du fait des exsudats et des synéchies qui obstruent l'orifice pupillaire. Quelquefois l'iris enflammé suppure ; le pus tombe dans la chambre antérieure et s'accumule dans la partie la plus déclive sous forme d'un croissant jaunâtre à concavité supérieure, c'est l'hypopion. Enfin l'infection continuant sa marche en avant, la cornée elle-même se prend, cette membrane s'infiltre, se trouble, devient opaque. L'œil est transformé tout entier en un véritable abcès métastatique.

La coque fibreuse s'altère, s'amincit et se perfore. Le plus souvent, la perforation se fait en avant, au niveau de la cornée ; quelquefois cependant, elle se fait plus en arrière, au niveau de la sclérotique. Le pus évacué, l'œil se ratatine et s'atrophie peu à peu. Bientôt, il n'en reste plus qu'un moignon petit, informe et inutile.

En somme, je le répète, la lésion ne commence jamais par l'extérieur, la suppuration débute toujours par l'intérieur du globe oculaire et progresse rapidement du fond vers les parties antérieures de l'œil.

L'*ophtalmie métastatique suppurée subaiguë* a pour agent habituel le pneumocoque ou le méningocoque. Dans cette forme, les symptômes sont à peu près les mêmes que dans la forme précédente, mais moins intenses. La réaction

est moins vive. La perforation est souvent absente. Dans quelques cas, on peut apercevoir à travers la pupille un reflet jaune verdâtre dans le champ pupillaire, reflet qui rappelle un peu l'aspect de l' *œil de chat amaurotique.*

A ce propos, je dois vous mettre en garde, en passant, contre une erreur possible. Vous ne confondrez pas cet aspect d'*œil de chat amaurotique* avec celui absolument identique qui se manifeste dans les néoplasmes du corps vitré, surtout dans les gliomes qui naissent de la rétine. C'est pourquoi on a désigné les cas précédents sous le nom de pseudo gliomes. Le diagnostic différentiel consiste surtout en ceci que dans le vrai gliome la pression intra-oculaire va en augmentant, tandis que dans le pseudo-gliome, il survient de bonne heure une hypotonie qui précède l'atrophie de l'œil. A mesure que l'affection avance, le diagnostic devient plus certain ; en effet, le gliome finit par perforer la sclérotique pour se faire jour au dehors, tandis que dans le pseudo-gliome l'atrophie du globe oculaire va toujours en augmentant.

L'ophtalmie métastatique non suppurée torpide est due à des agents infectieux qui ne sont pas des microbes de la suppuration. Elle est consécutive le plus souvent à certaines pyrexies comme la grippe, la fièvre typhoïde, la scarlatine. Dans cette variété, les symptômes sont moins intenses, moins foudroyants que dans les autres formes. Elle n'aboutit pas généralement à la suppuration ; aussi n'a-t-elle pas toujours été classée parmi les ophtalmies métastatiques. Cependant c'est une infection diffuse du globe oculaire, et comme sa valeur séméiologique est grande, il est très utile de la connaître.

Les symptômes de cette ophtalmie sont moins violents. La vision met 2, 3 ou 4 jours à se perdre. Les phénomènes réactionnels sont moins accentués. L'œil est rouge, mais la douleur est légère ou nulle, les paupières ne sont pas tuméfiées. Un peu plus tard, alors que la vision est déjà très diminuée, l'iris se prend. En somme, l'infection est diffuse, aucune partie de l'œil n'est épargnée. Le résultat est le même que dans les autres variétés plus aiguës : la perte absolue et fatale de la vision.

Le globe oculaire peut être conservé, mais souvent il se ramollit et s'atrophie progressivement.

Telles sont les trois formes sous lesquelles se montre en clinique l'ophtalmie métastatique.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE est variable. Cependant un point essentiel et constant, c'est l'extension de l'infection à toutes les membranes : choroïde, rétine, iris, région ciliaire.

On connaît mal les lésions anatomiques des formes torpides, car les malades conservent souvent l'œil atrophié. Nous sommes mieux renseignés sur l'anatomie pathologique de la forme suppurée aiguë. Les parois oculaires sont épaissies les tuniques fibreuse, vasculaire et nerveuse sont augmentées de volume. A l'intérieur des membranes on trouve une exsudation purulente qui s'enfonce dans le vitré ; souvent celui-ci a complètement disparu. La rétine, la choroïde sont en partie détruites. En somme, l'œil tout entier est un véritable abcès. Axenfeld et Got ont pu étudier une ophtalmie métastatique au début ; ils ont trouvé des foyers infectieux avec infiltrations leucocytaires et des germes (pneumocoques).

ETIOLOGIE. — Les ophtalmies métastiques sont dues à des agents infectieux divers. Le plus fréquemment rencontré est le streptocoque. C'est lui qui donne le type suppuré aigu. Vous le rencontrerez dans les infections généralisées à streptocoques, dans les endocardites, dans l'infection puerpérale, suite d'accouchement ou d'avortement, dans les streptococcies secondaires qu'on observe au cours des pyrexies comme la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, la scarlatine, dans les suppurations streptococciques localisées à un organe quelconque, au rein, au périnée, au doigt (panaris), à l'estomac (ulcère ou cancer de l'estomac) ou ailleurs. Chez les enfants, la suppuration du cordon ombilical, parfois aussi la vaccination peuvent faire naître une pyémie avec métastase oculaire.

L'*ophtalmie pneumococcique* revêt au point de vue clinique, la forme aiguë ou subaiguë. Vous la rencontrerez dans les infections pneumococciques généralisées, au cours des pneumonies, dans la méningite à pneumocoques, dans certaines pyrexies avec infection pneumococcique surajoutée, dans des suppurations ou infections localisées et dues au pneumocoque.

L'*ophtalmie à méningocoques* donne le type clinique subaigu. Vous la rencontrerez dans la méningite cérébrospinale méningococcique. Il ne faut pas croire que la méningite soit la cause de l'ophtalmie métastatique. L'une et l'autre sont deux localisations simultanées d'un même agent infectieux. Ce sont deux métastases parallèles d'une même infection. Cela est si vrai que l'ophtalmie peut apparaître d'une manière précoce, précéder même quelquefois les phénomènes méningés, constituant ainsi un signe de valeur pour distinguer, dans un cas douteux, la méningite tuberculeuse de la méningite cérébro-spinale à méningocoque.

Enfin l'ophtalmie métastatique peut être produite par d'autres agents infectieux. Dans les ophtalmies exogènes, à la suite des plaies pénétrantes du globe on a trouvé le staphylocoque, le bacille perfringens, le bacille subtilis. Il n'est pas téméraire d'affirmer que ces mêmes bacilles, s'ils avaient pénétré par voie circulatoire, auraient été aussi capables d'infecter l'œil, par le mécanisme de la métastase.

Au cours des pyrexies (fièvre typhoïde, scarlatine, grippe) vous pourrez voir éclater deux sortes d'ophtalmies ; des ophtalmies suppurées, dues vraisemblablement à des infections secondaires ; des ophtalmies d'allure modérée, torpides, dues à un agent infectieux inconnu, peut-être celui de la maladie générale au cours de laquelle elles se développent.

Une variété spéciale d'ophtalmie métastatique c'est l'ophtalmie sympathique. C'est une ophtalmie à évolution lente et d'allure modérée. L'agent infectieux vient de l'œil du côté opposé, infecté à la suite d'une plaie pénétrante. Et il est très probable que l'agent infectieux arrive à l'œil sain par la voie circulatoire.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE. — Après cet exposé étiologique, je crois inutile d'insister auprès de vous sur la grande importance que présente, au point de vue de la pathologie générale, l'ophtalmie métastatique. Celle-ci est liée à une infection localisée ou généralisée de l'organisme : c'est la manifestation d'une infection médicale ou chirurgicale à laquelle elle emprunte sa véritable signification.

Aussi chaque fois que vous vous trouverez en présence d'une ophtalmie métastatique, explorez soigneusement les diverses régions de l'organisme utérus, rein, estomac, vessie, tégument. Souvent vous trouverez, à l'origine de l'infection endoculaire, ou une infection utérine, suite d'accouchement ou d'avortement, ou une pyélonéphrite, ou encore une infiltration d'urine, une ulcération cancéreuse de l'estomac infectée secondairement, ou même un simple panaris.

DIAGNOSTIC. — D'une manière générale vous ferez fa-

cilement le diagnostic d'ophtalmie métastatique, surtout si vous tenez compte de la situation topographique du globe oculaire en arrière du cul-de-sac conjonctival, et en avant du tissu cellulaire de l'orbite.

La *conjonctivite purulente* ou ophtalmie purulente présente, comme l'ophtalmie métastatique, des phénomènes réactionnels intenses ; l'œil est rouge, douloureux les paupières sont gonflées, œdématiées, il existe souvent du chémosis. Mais là s'arrêtent les analogies. Si vous y regardez d'un peu près, vous vous apercevrez sans peine que la conjonctivite purulente est une affection exogène, dont le siège est en dehors de l'œil ; au début, l'œil n'est pas atteint, la vue reste bonne, les lésions sont en dehors de l'œil, sur la conjonctive ; au contraire, l'ophtalmie métastatique est une affection endoculaire, les lésions sont dans l'œil, derrière la cornée. Dès le début, elle attaque la vision, le malade perd la vue. Autre caractère distinctif des plus importants : la conjonctivite purulente donne du pus en grande quantité ; regardez la conjonctive : vous verrez des exsudats purulents abondants s'échapper librement par la fente palpébrale, et s'écouler même sur la joue. Dans l'ophtalmie métastatique, au contraire, vous n'observez rien de semblable, il n'y a pas de pus à l'extérieur ; les exsudats se font dans l'intérieur de l'œil, et, sauf après la perforation, il n'y a pas de suppuration extérieure.

Ainsi donc, la conservation de la vue, l'absence de lésions visibles dans l'œil, l'écoulement abondant de pus entre les paupières vous feront reconnaître facilement la conjonctivite purulente, et ainsi vous éviterez l'erreur.

Vous ne confondrez pas non plus l'ophtalmie métastatique avec le *phlegmon de l'orbite*. Dans ce dernier, le tissu cellulaire de l'orbite, enflammé et tuméfié, repousse l'œil en avant et l'immobilise, il y a exophtalmie. Dans l'ophtalmie métastatique, l'œil n'est pas déplacé et il a conservé sa mobilité. En outre l'œil ainsi propulsé en avant, est sain, la vision est intacte, et on n'aperçoit à l'intérieur aucune lésion.

Alors que dans la conjonctivite purulente tout se passe en avant du globe oculaire, dans le phlegmon de l'orbite les lésions siègent en arrière du globe ; au contraire, dans l'ophtalmie métastatique, l'inflammation est dans le globe lui-même.

Enfin *certains glaucomes aigus* peuvent en imposer, à un examen superficiel, pour une ophtalmie aiguë. En effet, ils s'accompagnent d'une réaction inflammatoire vive et de perte de la vision. Mais interrogez le malade, il vous apprendra que l'accès de glaucome aigu a été précédé de troubles visuels, de brouillards passagers et d'une baisse de la vision. En plus, le glaucome se reconnaîtra à l'élévation de la tension, à la dureté ligneuse du globe oculaire. Enfin la pupille est dilatée.

Je ne reviendrai pas sur le diagnostic différentiel du *pseudo gliome* qu'on observe quelquefois dans les formes torpides de l'ophtalmie métastique avec le vrai gliome de la rétine.

Pronostic. — L'ophtalmie métastatique est une affection très grave pour l'œil, car elle entraîne toujours la perte de la vue, et, dans la majorité des cas, la perte du globe oculaire. Le pronostic général dépend de l'infection en cause.

Traitement. — Le traitement varie suivant les formes. Dans les formes torpides, chroniques, lentes, on peut, on doit attendre ; mais dans la plupart des cas, le globe oculaire s'atrophie dans la suite. Dans les formes aiguës, si l'inflammation est violente, la douleur vive, comme dans l'ophtalmie streptococcique, le mieux est d'agir comme pour un abcès quelconque, c'est-à-dire d'enlever l'œil ou d'ouvrir l'abcès. On a dit, avec quelque raison, que lorsqu'on énucléait un œil atteint d'inflammation violente, on pouvait provoquer une méningite suppurative mortelle, les voies lymphatiques et sanguines de l'orbite se trouvant ainsi largement ouvertes, ce qui rend l'infection facile. Il semble que le simple curettage de l'œil suppuré expose moins le patient au danger d'infection postérieure.

Pour ma part, je préfère l'évacuation du globe oculaire.

Je ne saurais mieux terminer cette leçon qu'en vous présentant un cas d'ophtalmie métastatique. La malade que vous voyez ici, a été prise brusquement d'une perte de la vue de l'œil droit immédiatement suivie de phénomènes inflammatoires très intenses : rougeur du globe, douleur vive, tuméfaction palpébrale et chémosis considérable. Celui-ci a un peu diminué, mais il est encore très apparent et vous pouvez le voir encore aujourd'hui sous forme d'un gros bourrelet entourant complètement la cornée. Quand nous avons vu la malade, la cornée de son œil droit était trouble, laissant à peine voir l'iris. L'ouverture de l'abcès s'est faite non au niveau de la cornée, mais en bas, à travers un gros bourrelet chémotique, à la partie inféro-interne de la coque oculaire.

Au point de vue bactériologique, nous avons prélevé et ensemencé de l'exsudat contenu dans la chambre antérieure, mais nous n'avons trouvé aucun germe. Par contre, l'exsudat prélevé dans le vitré vous a montré tout de suite la présence en abondance d'un germe spécial qui présente dans son aspect et dans les cultures que je vous montre tous les caractères du coli-bacille.

Cette femme a eu des hémorragies utérines et des douleurs dans le flanc droit. Ses urines sont très troubles. Je crois qu'une pyélo-néphrite est l'origine de l'embolus infectieux. Je le crois à cause des symptômes qu'elle présente du côté des voies urinaires et à cause de l'agent infectieux trouvé dans le pus de l'œil. J'ai d'ailleurs confié cette malade à M. le Prof. Legueu, dans le service duquel elle est en observation.

C'est là, comme vous le voyez, un type très net d'ophtalmie métastatique.

Comme je me préparais à intervenir chez cette malade, toutes les douleurs ont cessé, l'abcès s'est ouvert spontanément et, aussitôt le pus évacué, la cornée est redevenue transparente.

En somme, comme vous le voyez, l'ophtalmie métastatique est une affection qui intéresse tous les médecins à cause de ses rapports avec les maladies générales médicales ou chirurgicales et en raison de sa grande valeur séméiologique (1).

(1) Leçon rédigée par le Dr Coriat.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*

LE MOUVEMENT MÉDICAL

—

Les ferments de défense d'Abderhalden (Abwehr-Fermenten) envisagés au point de vue du diagnostic

Par M. André PHILIBERT.
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux
Licencié ès sciences naturelles.

Abderhalden, professeur à l'Université de Halle, a, par ses études de physiologie et de chimie, trouvé une conception nouvelle et originale, susceptible de présenter en pathologie une importance considérable, qui a déjà suscité en Allemagne de très nombreux travaux dans le domaine de la médecine. En France, ces faits ont été rarement signalés et la seule partie qui ait été étudiée se rapporte presque exclusivement à la méthode de diagnostic de la grossesse, qui a été d'ailleurs le sujet d'un travail paru dans le *Progrès Médical* (1).

Ce furent en effet les résultats obtenus chez la femme enceinte qui marquèrent le point de départ de ces travaux, mais la conception d'Abderhalden dépasse ce point particulier et mérite, suivant l'école allemande contemporaine, d'être généralisée.

***

Voici d'abord la base théorique de cette conception.

A l'état normal, le sang, si l'intestin fonctionne bien, ne reçoit, des nombreux aliments complexes chimiquement compliqués, que des éléments simples et toujours les mêmes.

Par exemple, en ingérant un sucre compliqué, le saccharose, le sang ne reçoit que du glucose ; autre exemple : en ingérant une albumine quelconque, le sang ne reçoit jamais que des acides aminés.

Le sang est capable d'utiliser ces éléments simples, ces « Bausteine » d'Abderhalden, mais il est incapable d'utiliser les éléments compliqués.

Ceux-ci viennent-ils à être introduits directement au contact du sang, celui-ci, inapte à les employer sous cette forme, va s'en débarrasser, en créant des ferments capables de les digérer et de les transformer en éléments simples. Ce sont les ferments de défense ou « Abwehr-Fermenten ».

Ces ferments n'existent pas à l'état normal. En effet : mêlons *in vitro* du saccharose au sérum d'un chien normal : ce saccharose reste intact.

Mêlons *in vitro* du saccharose au sérum d'un chien qui a reçu auparavant des injections de saccharose : le saccharose sera interverti en partie en glucose et lévulose : le sérum de ce chien renferme de l'invertine.

Ces ferments sont presque absolument spécifiques, c'est-à dire adaptés à la variété de sucre, ou d'albumine étrangère parvenue anormalement au contact du sang.

***

En pathologie, ce sont les « albumines étrangères » qui sont les plus intéressantes. En effet :

1° Au cours d'une infection, les albumines des *bactéries*, des *parasites* peuvent parvenir au contact du sang ;

2° Les cellules de tumeurs (cancer), de placenta, peuvent être résorbées de même : ce sont encore des « albuminoïdes ».

3° Les cellules en destruction de tel ou tel organe du corps peuvent encore passer dans la circulation et y abandonner des albumines.

Ce sont donc dans les trois cas des ferments digérant l'albumine, la transformant en acides aminés qui prendront naissance et qu'il faudra dépister (1).

Pour cela, on prépare par ébullition dans l'eau distillée un extrait, bactérien, cancéreux, placentaire ou de tel ou tel organe (2), et on le met en contact avec le sérum du sang (3), dans un dialyseur. Après un séjour de 16 heures à l'étuve à 37°, on recherche dans le liquide extérieur du dialyseur la présence d'acides aminés au moyen de la ninhydrine (hydrate de tricetohydrindène) par ébullition de 1 minute exactement. Il se produit une teinte violette (4).

La méthode — très générale — se propose donc de dépister soit : 1° un ferment de défense contre une infection bactérienne ou parasitaire donné ; 2° un ferment de défense contre un cancer, un placenta (grossesse) ; 3° un ferment de défense contre un organe en désintégration, et dans ce cas permettrait de faire le diagnostic de l'organe lésé.

Quels résultats a donnés cette méthode, dans ce triple ordre d'idée ?

1° *Infections.* — Dans la tuberculose, Abderhalden et Andrejewsky, ont vu que les peptones extraites de bacilles tuberculeux sont attaquées par le sérum des cobayes tuberculeux, inattaquées par le sérum des cobayes sains !

Fraenkel et Grumpertz, et surtout F. Jessen, celui-ci en recherchant la réaction sur 100 tuberculeux, a eu 75 % de cas positifs pour les tuberculoses fermées et 90 % de cas positifs pour les tuberculoses ouvertes.

Dans la morve, résultat positif vis-à-vis du sérum de chevaux morveux avec une peptone extraite du bacille nerveux (Abderhalden et Andrejewsky).

2° *Dans la grossesse*, le sérum des femmes enceintes digère l'extrait de placenta ; de nombreux travaux, outre celui de Petridis, ont mis ce fait en évidence.

En France même, Mlle Berthe Sabin, sur 72 cas, n'a trouvé la réaction en défaut que 13 fois : la réaction fut 43 fois positive chez des femmes enceintes, et 16 fois négative chez des femmes aménorrhéiques pour d'autres raisons.

Chez les cancéreux, la réaction faite avec de l'extrait de cancer s'est toujours montrée positive entre les mains d'Epstein, Abderhalden, Bauer (5), von Gambaroff ; celui-ci même serait arrivé à obtenir par cette méthode une différenciation entre le sarcome et le carcinome.

Cependant, tous les auteurs qui se sont occupés de cette question au sujet des tumeurs, entre autres Frank et Heimann, Lederer, Markus, Achner et Schœfer, etc., signalent le fait intéressant suivant : le sérum des femmes enceintes, aussi bien que le sérum des cancéreux se montrent actifs et vis-à-vis de l'extrait de cancer et vis-à-vis de l'extrait de placenta. Ce fait qui peut amener au point

(1) PÉTRIDIS. — Les ferments protecteurs de l'organisme animal. Diagnostic biochimique de la grossesse par la réaction d'Abderhalden. *Progrès Médical*, 1913, page 451.

(1) Ces ferments de défense ne sont pas les anticorps, pour Abderhalden. Ils en différeraient par plusieurs propriétés, entre autres, par celle d'être produits aussi bien pour les sucres et les graisses que pour les albumines.

(2) Il importe, quand il s'agit d'un extrait de tissu, qu'il ne reste pas une trace de sang. L'ébullition doit être répétée à plusieurs reprises.

(3) Le sérum, centrifugé, ne doit pas être *hémolysé*.

(4) Nous n'entrons pas ici dans le détail technique de la réaction, très délicale, qui demande beaucoup de précaution, et de nombreux « témoins » pour être valable.

(5) BAUER. — *Die Bedeutung des Abderhaldenschen Verfahren für die innere Medizin. Mediz. Klinik*, n° 44, 1913.

de vue pratique quelque restriction dans le diagnostic clinique dans certains cas, présente un intérêt majeur au point de vue de la pathologie générale et de la nature du cancer : il assimile la cellule cancéreuse à la cellule étrangère choriale, et justifie bien l'épithète d'anarchique qu'on a donnée à l'élément cancéreux.

3° Dans les maladies d'organes, la méthode a surtout été employée par les psychiatres :

C'est ainsi qu'en présence d'un extrait de cerveau, la réaction est positive dans les cas de démence précoce, négative dans la manie dépressive. (Fauser, Fischer, Wegener, etc.). Dans la paralysie générale, la réaction est le plus souvent positive vis-à-vis d'un extrait de cervelet de paralytique général (83 %) (M. Max Theobald).

On a pu trouver des cas positifs vis-à-vis d'un extrait de corps thyroïde chez les goitreux (Bauer), les basedowiens ; positifs vis-à-vis d'un extrait d'hypophyse, chez un acromégalique (Wegener et Kafka).

Dans ces recherches avec les extraits d'organes, il semble qu'il y ait une certaine suppléance entre eux (cerveau et cervelet). Mais il semble aussi qu'il y ait une certaine spécificité zoologique. C'est ainsi que chez les paralytiques généraux, la réaction est encore positive avec le cerveau d'un homme sain (quoique en plus faible proportion qu'avec l'extrait de cerveau de paralytique général, elle est beaucoup plus rarement nette avec la cervelle de bœuf (Max-Théobald) (1).

Dans le sens du diagnostic de l'organe malade et de la nature de la lésion, les essais les plus curieux — quoique encore problématiques — ont été faits par F. Jessen (2). Après avoir cherché la réaction du sérum vis-à-vis d'un extrait de bacille tuberculeux, il cherche la réaction et vis-à-vis d'un extrait de matière caséeuse, et vis-à-vis d'un extrait de poumon sain ; il pense ainsi pouvoir établir la nature tuberculeuse de l'affection, la forme anatomique fibreuse ou caséeuse de la lésion et enfin la destruction ou non du tissu pulmonaire. C'est ainsi — entre autres exemples — que chez un *cavitaire cliniquement guéri*, la réaction fut négative vis-à-vis de l'extrait de bacille, comme vis-à-vis de l'extrait de poumon tuberculeux, tandis qu'elle fut positive vis-à-vis de l'extrait de poumon sain.

La méthode, difficile et encore insuffisamment approfondie, mérite cependant d'être prise en considération et étudiée, émanant d'un homme de la valeur scientifique d'Abderhalden.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 janvier 1914

Rapport relatif aux mesures spéciales de prophylaxie qu'il conviendrait de prendre dans la France continentale à l'égard de la lèpre. — M. ***Netter*** estime qu'il faut une loi spéciale à l'égard des lépreux. S'il est utile d'isoler les lépreux qui peuvent à domicile trouver des conditions hygiéniques suffisantes, il n'en est plus de même pour les vagabonds et les mendiants qui peuvent propager la lèpre. Des mesures s'imposent : Interdiction de l'accès du territoire aux lépreux étrangers ou leur expulsion ; surveillance des lépreux non isolés et des personnes de leur entourage par un médecin compétent.

Les mêmes mesures doivent être appliquées aux colonies et pays de protectorat.

Rapport sur l'institution d'un service spécial d'assistance aux femmes en couches. — M. ***Pinard***.

(1) Jessen. *Loc., cit.*, a fait la même remarque pour le poumon.
(2) F. Jessen. — Ueber Untersuchungen mit den Absderhaldenschen Dialysierverfahren bei Tuberkulosen. — *Mediz Klinik* 26 oct. 1913, n° 43.

Usage interne des vaselines. — M. ***Mauquat*** donne la préférence à l'huile de paraffine prise à jeun. Ses indications thérapeutiques sont ; l'entérite muco-membraneuse, l'appendicite chronique et la prostatite chronique, etc.

Etude expérimentale sur la valeur alimentaire du lait condensé. — M. ***Lassabière*** montre d'après ses expériences personnelles que le lait condensé doit être rigoureusement dosé et coupé d'eau bouillie suivant les enfants.

L'auteur a employé le lait condensé coupé d'eau-de-vie dans les diarrhées infantiles pures et en a obtenu d'excellents résultats.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 janvier.

Paraplégie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé. — MM. ***Guillain*** et ***Laroche***. — Les relations du vitiligo avec la syphilis paraissent indiscutables. Les auteurs présentent une malade, atteint de paraplégie spasmodique et qui a vu apparaître un vitiligo généralisé. Les épreuves de laboratoire (Wassermann positif dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose, leucocytose) indiquent l'étiologie spécifique du syndrome.

Rhumatisme articulaire aigu localisée sur un membre atteint de paralysie radiculaire du plexus brachial. — M. ***Guillain***. — A la suite d'une luxation de l'épaule suivie de paralysie radiculaire du plexus brachial, est survenu chez un malade un rhumatisme articulaire aigu localisé sur toutes les jointures du membre paralysé. Ce rhumatisme intéressait dans les crises antérieures toutes les articulations. L'infection s'est donc cette fois localisée sur un territoire dont les nerfs étaient traumatisés.

Le signe des spinaux dans la pleurésie. — M. ***Ramond*** insiste sur l'importance de ce signe qui prend toute sa valeur dans les épanchements isolés qui donnent lieu à une ponction blanche.

Action de l'émétine sur les hémorragies grave du tube digestif. — M. ***Louis Rénon***. — Chez cinq malades atteints d'hématémèse et de meloena très graves, survenues dans un cas de cirrhose de Laënnec, un cas de cirrhose biliaire, un cas d'entéro-colite ulcéreuse, un cas d'entérite tuberculeuse, un cas d'ulcération urémique de l'estomac, tous cas ayant résisté à la thérapeutique classique, j'ai utilisé les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine. A la dose massive initiale de 6 centigrammes, l'hémorragie s'arrête pour ne plus reparaître. Dans 2 cas, les injections avaient été associées à des lavements d'hémostyl.

M. ***Josué*** confirme les bons effets de l'émétine dans les hémorrhagies du tube digestif.

M. ***Weil*** : l'émétine dont on s'explique mal le mode d'action physiologique ne serait ni vaso-constricteur, ni vaso-dilatateur, ni coagulant. Elle semble agir en diminuant le temps de saignement comme le montrent les recherches que l'auteur poursuit avec M. Porak.

M. ***Ramond*** a essayé l'émétine dans les bronchites et même dans les bronchopneumonies avec un résultat très heureux.

Un cas de mort par le néosalvarsan. — M. ***Joltrain*** rapporte le cas : mort après la deuxième injection de néosalvarsan. Aucune faute de technique étant commise, il faut admettre une sensibilité spéciale du sujet vis-à-vis de l'arsenic.

M. ***Milian*** explique ces cas de mort par une apoplexie séreuse produite par la vasodilatation intense. Il propose de combattre ces apoplexies par l'adrénaline. Peut-être existe-t-il chez ces sujets une insuffisance surrénale.

Insuffisance thyroïdienne compensée. Contribution à l'étude anatomo-clinique des syndromes pluriglandulaires. — MM. ***Cawadias*** et Marcel ***Sourdel*** rapportent l'observation d'un homme qui, après une existence absolument normale, a subi une déchéance physique précoce et hâtive. Cet homme avait le visage d'une vieille femme.

C'était l'aspect typique des malades décrits par MM. Claude, Gougerot et Gandy, sous le nom d'insuffisance pluriglandulaire et d'infantilisme réversif de l'adulte.

Il faut cependant signaler, chez ce nouveau malade, l'intégrité des organes génitaux. Il ne s'agit donc pas d'une forme particulière d'infantilisme. Enfin ce malade atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse est mort d'asystolie.

L'autopsie a révélé une destruction à peu près complète du corps thyroïde. Lésion également prononcée du testicule gauche. Le pancréas est peu touché, l'hypophyse paraît normale ; enfin les surrénales sont en hyperfonction légère. Sans doute exista-t-il pendant longtemps une suppléance glandulaire que permet de supposer l'aspect des surrénales. Sous l'influence d'un processus tuberculeux, une insuffisance fonctionnelle des glandes suppléantes a remplacé l'hyperfonction. C'est alors qu'est apparu le syndrome pluriglandulaire que l'on pourrait appeler syndrome de *sénilité précoce anormale*.

Friedel.

ERRATA

Par suite d'une confusion regrettable, les deux tracés publiés dans l'article de MM. Loeper et Mougeot, paru ici même le 31 janvier, concernaient non pas des malades atteints de bradycardie, mais des sujets normaux. Nous nous contentons de signaler cette erreur, le travail complet dont ces deux tracés ont été malencontreusement extraits devant paraître prochainement dans le *Progrès Médical.*

TRAVAUX ORIGINAUX

Les plaies des oreillettes

(*Suite.*)

par

M. CHIFOLIAU et MARCHAK
Chirurgien des hôpitaux — Interne des hôpitaux

Symptomes et diagnostic des plaies des oreillettes. — Le diagnostic des plaies du cœur est extrêmement difficile et on peut dire qu'il n'y a pas un seul symptôme qui puisse nous indiquer d'une façon certaine la présence d'une plaie cardiaque, à plus forte raison, d'une plaie des oreillettes.

On se base toujours sur des présomptions tirées de l'état grave du blessé, du siège de la blessure et de l'ensemble des symptômes d'ordre local et général. Rappelons ces symptômes.

Symptomes généraux. — L'état général est souvent très mauvais.

Mais il est tout à fait impossible immédiatement après l'accident de distinguer le choc traumatique des symptômes traduisant la plaie cardiaque.

Giordano et Sorentino pratiquant des thoracotomies sur des malades en plein choc et supposés atteints de plaie cardiaque ont trouvé le cœur indemne.

Par contre il est possible que l'état général reste relativement bon chez un blessé du cœur.

Ainsi les assistants du professeur Zeidler, de St-Pétersbourg, ont trouvé le cœur lésé chez des malades ne présentant pas de symptômes généraux graves dans une proportion de 48 %. Ils ont constaté une plaie de l'oreillette, chez un malade qui était venu à l'hôpital à pied et qui fut opéré 7 heures après le traumatisme.

Les symptômes généraux sont presque toujours les mêmes : état syncopal, faiblesse du pouls qui est parfois imperceptible, pâleur, refroidissement des extrémités, agitation extrême ou, au contraire, état quasi-comateux.

Symptomes locaux. — Il faut examiner le siège de la plaie et la nature de l'arme, ainsi que la direction dans laquelle le coup a été porté. Mais nous avons montré à l'étiologie qu'une plaie située loin de la région cardiaque peut déterminer une blessure d'une oreillette ; par contre, il est possible également qu'une plaie siégeant au niveau du cœur se dévie profondément et n'atteigne pas cet organe.

Faut-il explorer le trajet par un instrument métallique pour reconnaître la direction et la profondeur de la plaie ? Rehn et Loison conseillent ce moyen d'exploration ; Giordano, Terrier et Reymond, Mauclaire, Lenormand, Lavroff et Hesse s'opposent à cette pratique dangereuse, car elle ne donne aucun renseignement ; elle ne peut qu'aggraver la lésion cardiaque. Il vaut mieux faire l'exploration digitale, en débridant l'orifice externe de la plaie, s'il est nécessaire ; le doigt reconnaît les organes qu'il touche, le trajet qu'il parcourt et peut, comme dans le cas de Longo et dans le cas de Grégoire (*Société de chirurgie*, séance du 15 octobre 1913, rapport de Picqué), sentir la plaie cardiaque.

L'examen de la région cardiaque donne des renseignements importants.

Il est possible que la *matité cardiaque* soit augmentée ; c'est un signe de grande valeur qui indique l'hémo-péricarde et qui commande l'intervention précoce, d'autant plus rapide que les signes de compression sont plus accentués : petitesse ou absence du pouls, dilatation des veines jugulaires.

Malheureusement cette matité cardiaque manque très souvent, ou elle apparaît trop tardivement, quand l'opération ne peut plus sauver le malade.

Dans nos 24 cas, elle a été présente seulement 9 fois : 7 fois la matité cardiaque était augmentée à gauche du sternum, deux fois à droite du sternum. Dans ces deux cas, il s'agissait d'une plaie de l'oreillette droite.

Dans les 9 cas, les malades ont été apportés à l'hôpital une heure, deux ou même 3 heures après la blessure.

Il ne faut pas attendre l'augmentation de la matité cardiaque pour poser le diagnostic d'une plaie de l'oreillette c'est un symptôme tardif.

L'auscultation du cœur donne des résultats variables : tantôt les bruits sont normaux, tantôt, affaiblis, lointains, tantôt on trouve des bruits anormaux.

Dans notre statistique, deux fois seulement les bruits du cœur n'ont pas été perceptibles dès le début ; 3 fois, ils étaient difficilement perceptibles ; 5 fois ils étaient normaux.

Les bruits anormaux ont été notés seulement deux fois : Gentil indique un thrill analogue à celui des anévrismes artério-veineux ; Guilliano, un bruit de moulin.

Les signes fournis par l'auscultation du cœur apparaissent tardivement. Ainsi dans notre cas les bruits du cœur étaient normaux quand le malade est entré à l'hôpital. Ils sont devenus lointains et très faibles au bout de deux heures.

D'autre part le choc seul est capable d'affaiblir considérablement les bruits du cœur.

L'*hémorrhagie externe* par la plaie n'a été notée qu'une fois sur nos 24 observations. Elle est apparue 2 heures après l'entrée du malade à l'hôpital : observation de Kappeler.

Les symptômes tirés de l'examen de l'appareil respiratoire ne donnent pas d'indications diagnostiques.

La dyspnée est pour ainsi dire constante, mais elle existe dans tous les traumatismes du thorax.

L'hémoptysie a été observée 2 fois sur 24 cas.

L'hémothorax existait 7 fois sur 24 et siégeait dans la plèvre gauche.

Ces symptômes indiquent des lésions pleuro-pulmonaires et induisent souvent en erreur. Ils font écarter, à tort, le diagnostic de plaie du cœur.

Une seule fois, le malade s'est plaint d'une douleur atroce, d'une sensation de constriction de la cage thoracique avec irradiation douloureuse vers l'épaule gauche. Cette douleur, qui ressemble à celle de l'angine de poitrine, a été observée plus souvent dans les plaies des ventricules.

Nos d'ordre	Nom de l'auteur. Date de l'opération.	Sexe. Age. Temps écoulé entre l'accident et l'opération. Anesthésie.	Localisation de l'orifice de la plaie. Instrument vulnérant.	SYMPTOMES	MÉTHODE DE L'OUVERTURE DU THORAX
1	* Giordano 1898	1/2 heure Ether.	Coup de couteau dans l'aisselle gauche.	Apporté à l'hôpital exsangue, pouls imperceptible.	Volet cutané en V avec une branche horizontale supérieure. Résection de la 3e et 4e côtes gauches.
2	Gentil, 1901	Homme 28 ans. 10 heures. Chloroforme.	Coup de couteau. Plaie 5e espace int. 1 cm. du bord du sternum.	Garde sa connaissance. Signes d'hémorragie interne. Douleurs de la région.	Incision verticale de 11 cm. entre le sternum et la plaie. Résection de 2 cm. des 4e, 5e et 6e côtes gauches.
3	Ninni. 1901.	Homme chloro. 1 h. 30.	3e espace inter-costal gauche. Ligne parasternale. Longueur 4 cm.	Etat général grave. Perte de connaissance. Absence de pouls radial. Extrémités froides.	Lambeau externe. Résection 4e et 5e côtes sur une longueur de 8 cm. Résection de la 1/2 droite sternum entre 3e et 6e côtes.
4	Sanduli, 1901.	Homme 27 ans. Sans anesthésie au début.	Coup de couteau, 4e esp. intercostal.	Pas de pouls. Cheyne-Stokes.	
5	Giulliano, 1903.	18 ans, homme.	Coup de couteau, 5e espace int. gauche.	Etat général mauvais. Respir. superf. Pâleur intense. Sueurs. Pouls imperceptible. Grande matité cardiaque. Auscultat. : bruit de moulin.	Lambeau avec charnière externe. Résection des 3 et 4e côtes gauches.
6	Schwerin, 1903.	3/4 d'heure.	Coup de couteau, 4e espace.		Résection 4e et 5e cartilg. gauches.
7	Kappeller, 1904.	Homme, 42 ans. 2 1/2. Ether.	Coup de couteau à travers la 3e côte.	Immédiatement après, grande hémorragie. Matité cardiaque non augmentée. Hémorragie s'arrête facilement. 2 h. 1/2 après grande matité cardiadiaque. Etat syncopal. Pas de signes d'hémothorax. Quand on fait asseoir le malade, grande hémorragie.	Lambeau à charnière externe gauche. 12 cm, du 2e au 3e espace. On écarte les côtes.
8	Harte, 1906.	Ether.	3e espace intercostal gauche ; coup de couteau.		Résection des 3e et 4e côtes avec lambeau.
9	Thiemann, 1906.	23 ans. 3 h. 30. Chloro.	Aiguille dans le cœur.	Etat général mauvais. Pouls imperceptible, matité augmentée. Bruits cardiaques difficilement perceptibles.	Résection de la 4e côte. Alors on sent l'aiguille.
10	Wilms, 1907.	Homme 27 ans. 16 heures.	Coup de couteau 3e espace.	Hémothorax. Hémopéricardite perceptible.	Incision intercostale le long de la 3e côte. Résection de 1 pouce 3/5 de la 3e côte.
11	Hesse de Dresde, 1908.	Homme 15 ans, 2 heures. Chloro.	Coup de couteau, 2 plaies.	Pâleur, Pouls régulier à 84. Matité cardiaque non augmentée. Hémothorax.	Résection de 7e côte, puis de 5e et 6e. Ensuite du sternum. Résection de la 9e côte pour l'hémothorax.
12	Hesse, de Dresde, 1908.	Homme, 21 ans	Coup de couteau, 3e espace gauche.	Vient à pied à l'hôpital 1 h. 45' après l'accident. Pouls imperceptible. Matité augmentée. Bruits du cœur imperceptibles.	Incision simple sur la 3e côte. Résection 6e et 5e côtes.
13	Duffy. 1908.	Homme 23 ans, 30 min, Ether.	Coup de couteau 4e espace.		Lambeau à charnière externe, résection des 3e, 4e et 5e côtes.
14	Charles H. Peck, 1908.	Femme 21 ans. 45 minutes. Chloro-éther.	Bord gauche du sternum. 3e espace. orifice petit. Coup de couteau.	Pas de pouls radial. Pouls carotidien faible. Extrémités froides. Malade profondément shockée.	Lambeau quadrilatère à charnière externe. Résection de la 6e côte, Résection du sternum.
15	Luxembourg, 1909.	Homme 23 ans. 3 heures.	Plaie par balle de revolver. 4e et 6e espaces.	Etat syncopal : collapsus : Pouls imperceptible à gauche, perceptible à droite Matité cardiaque nonaugmentée à gauche, très augm. à droite du sternnm. Bruits imperceptibles. Poumons sonores. Radiographie : impossible de déterminer localisation de la balle, car on ne peut pas affirmer si elle accompagne ou non les mouvements cardiaques.	Résection des 4e et 5e côtes gauches et du st rnum.
16	Bufalini. 1909.	Homme. 27 ans. Chloro après anesthésie locale.	1,5 cm. le long de la ligne parasternale. 4e espace, coup de couteau.	Aspect satisfaisant. Respiration calme. Muqueuses non décolorées. Regard vif. Extrémités froides : pas de pouls radial. Hémorragie externe minime. Auscultation. Bruits du cœur nets, faibles, Matité cardiaque non augmentée.	Incision à l'anesthésie locale. La plaie est profonde. On donne chloro. On prolonge la plaie jusqu'à 10 cent. Abrasion du sternum.
17	Zeidler, St-Pétersbourg. 1910.	Homme, 19 ans. 5 heures. Chloro.	Coup de couteau, 3e côte, Plaie 2 cm.	Dyspnée. Matité cardiaque augmentée à droite. Pas de choc cardiaque. Bruits difficil. perceptibles. Pas de pneumothorax.	Lambeau triangulaire. Résection de la 3e et 4e côtes et d'une partie du sternum.

CAVITÉ BLESSÉE ET TRAITEMENT	DRAINAGE		COMPLICATIONS	RÉSULTAT	BIBLIOGRAPHIE
	Péricarde	Plèvre			
Oreillette gauche. Plaie de 2 cent. Plaie péricardique, 4 points séparés non pénétrants à la soie. L'opération, selon l'auteur, a été faite dans des conditions désastreuses après une désinfection très sommaire.	Non	Oui	Au 5e jour, pleurésie. Résection de la 9e côte. Pleurotomie.	Mort au 29e jour. Autopsie. Abcès pulmonaire.	*Reforma medica*, 1908, nos 59 et 58.
Blessure de la plèvre et du péricarde d'où sort une grande quantité de sang. Plaie de l'oreillette droite 4 points séparés à la soie.	Oui	Oui	Pleurésie. 10e jour, ponction au 45e. Abcès médiastinal. Ouverture large de l'abcès.	Guérison au bout de 2 mois 1/2.	Feridas Coraçao. *Medic. contemporanea.* Lisbonne, 1905, 2e sér. VII, p. 100.
On agrandit la plaie péricardique. A droite, 3 fils de soie. Surjet sur le péricarde.	Oui	Oui	20e jour pleurésie septique.	Meurt au 4e jour.	Estratto degli Atti Della R. Academia. medico-chirurgie di Napoli 1901, anno LV.
Oreillette droite.				Mort 4 heures 30 après l'opération.	*Giornale internazionale della Scienze medicale*, 1904.
Oreillette gauche, avec blessure d'une coronaire. Suture à la soie. 5 points. Ablation des mèches au bout de 2 jours.	Oui	Oui	Petite pleurésie gauche au 20e jour.	Guérison complète.	Un caso di guarizione di sutura al cuore. *Gaz. d'Ospedale*, 1905 XXVI, p. 322.
3 points à la soie.	Oui	Oui	Pleurésie. Péricardite. Pneumonie.	Guérison.	*In* Vaughan. Chicago. *Journ. Americ. med. Associal.* 1909.
Hémorragie de la languette pulmonaire. Incision du péricarde. Plaie de l'oreillette gauche. 3 points à la soie. Fermeture complète du péricarde, partielle de la plaie. Mèche vioformée.	Non	Oui	28e jour. Pleurésie. Résection, 8e et 9e côtes. Drainage.	Guérison.	*Deutsche Zeitschrift, für Chirurgie*, 1904, p. 603.
Auricule gauche. Catgut à points séparés.	Non	Oui	Pleurésie . Double pneumonie.	Mort en 24 jours.	*Annal of Surgery*, Philadelphie, 1907. XLV, p. 672.
La plaie péricardique à 31 mm. de longueur. Hémopéricardite. Trous de l'oreillette droite et ventricule gauche. Suture au catgut. L'auteur explique cette grande plaie péricardique par les mouvem. de l'aiguille sur le cœur.	Oui	Oui	Péricardite. Pleurésie. Ponction 4e jour. Résection 9e côte, 1/2 litre pus.	Guérison.	*Archiv. für. Klinische Chirurgie*, 1907.
Ouverture du péricarde Oreillette gauche.	Oui	Non	Péricardite. Pleurésie. Empyème ultérieur.	Guérison en trois semaines.	*In* Ch. Peck., *Annal. of Surgery*, Philadelphie 1909.
Impossible de déterminer la limite entre la plèvre et le péricarde. Ligature de la mammaire interne. Plaie de l'oreillette gauche. Soie. Péricarde. Suture au catgut. Surpression du drain péricardique au 3e jour.	Oui	Oui		Guérison complète. Malade revu 4 mois après cœur arythmique.	*Deutsche Geselsschaft, für Chirurgie* 1911, p. 498.
Impossible de déterminer la limite de la plèvre et péricarde. Augmentation de la plaie péricardique. Trois points à la soie sur l'oreillette gauche. Fermeture du péricarde au catgut.	Non	Non	Au 30e jour, ponction de la plèvre 3 litres sang.	Guérison complète par 1re intention. Malade revu 3 ans après. Douleurs. Dyspnée. Travail impossible.	*Ibidem.*
Oreillette droite.	Non	Non	Péricardite. Double Pleurésie, pneumonie.	Mort au 19e jour. Septicémie.	In Ch. Peck.
Ligature de la mammaire interne Décollement du cul-de-sac pleural, sans ouverture. Tension intra-péricardique si forte qu'on ne sentait pas les mouvements cardiaques. Aussitôt le péricarde ouvert, le pouls reparaît et on est obligé de pousser l'anesthésie. Plaie de l'oreillette droite. Suture au catgut chromé. Fermeture sans drainage.	Non	Non	Pas.	Guérison en 24 jours.	*Annals of. Surgery*, Philadelphie 1909, p. 100.
Sonde introduite dans la plaie est animée de mouvements synchrones avec ceux du cœur. Incision de la plèvre. Sur le péricarde non perforé on trouve une balle. La 2e sous la veine-cave. Ponction du péricarde : sang.	Oui			Mort. Autopsie. Plaie. de l'oreillette droite	*Deutsche Zeistchrift für Chirurgie*, 1910, p. 254.
Plaie de l'oreillette droite. Suture à la soie. Mèche iodoformée.	Oui	Non		Guérison au bout de 20 jours. Le malade quitte l'hôpital au bout de 2 mois.	*Clinica chirurgicala*, Italie 1909.
Ouverture du péricarde. Sang coagulé. Plaie de l'oreillette droite. 3 points de suture.	Oui			Mort 42 heures. Autopsie. Anémie aiguë.	*Vralch*, 23, 1911, St-Pétersbourg. p. 980, In *Hesse.*

Nos d'ordre	Nom de l'auteur. Date de l'opération.	Sexe. âge. Temps écoulé entre l'accident et l'opération. Anesthésie.	Localisation de l'orifice de la plaie. Instrument vulnérant.	SYMPTOMES	MÉTHODE DE L'OUVERTURE DU THORAX
18	Houzel, 1910.	Homme 32 ans. Chloro.	Coup de couteau : Région du cœur Pl. ie de 6 cm.	Etat syncopal. Pouls imperceptible. Pneumothorax gauche. Mauvais faciès.	Lambeau à charnière sternale. Résection des 3e et 4e côtes.
19	Alexandroff, 1911.	Homme 23 ans.	Plaie 4 centim. 3e espace. Coup de couteau.	Pouls 88. Matité cardiaque augmentée.	
20	Lavroff, 1911.	Homme 75 ans. Temps inconnu. Anesthés. locale. chloro.	Plaie. 5e Côte. couteau.	Plaie reçue dans un état d'ivresse. Bon état : Malade arrive à pied à l'hôpital. Bruits nets. Matité à droite. Légère dyspnée.	Résection de la 5e côte. Grande hémorragie. Sang sort avec sifflement. On donne chloroforme. Résecton de la 6e côte.
21	Lavroff, 1911.	Homme 28 ans, 2 heur. Anest. locale, novocaïne. chloro.	Couteau, 2e côte. 1er cas en dedans du mamelon.	Pouls 92, bien frappé. Etat général. hon. Pas de dyspnée. Pas de palpitations. Légère matité à la base gauche. Bruits du cœurs nets.	Résection de la 4e côte.
22	Stucke.	Femme 35 ans. 1 heure.	Plaie, 4e espace.	Pas de pouls. Matité cardiaque augmentée. Bruits difficilement perceptibles.	Lambeau à charnière interne. Résection des 4, 5, 6e côtes.
23	Grégoire, 1912.	Femme 45 ans. chloroforme. 45 minutes.	2e espace inter costal gauche. Coup de couteau.	Pâleur extrême. Pas d'hémorragie externe. Sueurs. Pouls 120. Bruits, force habituelle. Matité n'est pas examinée. Au bout de 40 minutes, état syncopal. Pouls 140. Regard vague : toux éteinte.	Volet à charnière externe. Section de 2e et 3e cart. au bistouri. Côtes brisées au niveau de la ligne mammaire. Plèvre ouverte du même coup. Poumon intact.
24	Chifoliau, 1912.	Homme 33 ans. Ether.	Plaie par balle 3e espace intercostal droit, contre le sternum.	Pas de sang par la plaie. Vertiges. Pouls rapide (140). Matité à la base du thorax. Pas de matité précordiale. Battements du cœur. nets. Au bout de 2 heures, pâleur cadavérique Asphyxie progressive. Pouls incomptable. Matité cardiaque.	Volet à droite du sternum à charnière externe. Depuis la 2e à la 5e côte. Section de 2, 3, 4, cartilages. Ligature de la mammaire interne. Résection du sternum, 1/3 de sa largeur. Cavité thoracique pleine de sang.

La radiographie et la radioscopie seraient des moyens précieux de diagnostic. Malheureusement ils ne sont pas applicables en général. Il est dangereux de secouer le malade en le transportant, d'autre part, on n'a pas le temps de pratiquer ces recherches.

Cependant Luxembourg s'est servi de la radiographie dans un cas de plaie de l'oreillette par balle de revolver. Mais il ne put affirmer que la balle accompagnait ou non les mouvements cardiaques.

La radiographie a permis à Tuffier de localiser et d'extraire une balle qui était dans la paroi de l'oreillette gauche.

Pronostic. — On a dit pendant très longtemps que les plaies des oreillettes étaient beaucoup plus graves que les plaies du ventricule. Cette formule est peut-être vraie, mais pour les cas non opérés.

En ce qui concerne les cas opérés, c'est le contraire qui est exact. Nous trouvons dans notre petite statistique 12 guérisons sur 24 opérations, soit 50 p. 100 de guérisons.

D'autre part, Peck, de Chicago, indique sur 69 cas de plaies du ventricule droit 48 morts soit 69,6 % et sur 74 cas de plaies du ventricule gauche 45 morts, soit 60, 8 % de mortalité.

Les plaies des oreillettes sont donc moins graves que les plaies des ventricules.

En ce qui concerne chaque oreillette en particulier, nous trouvons sur nos 24 cas :

13 plaies de l'oreillette droite avec 6 guérisons et 7 morts, 11 plaies de l'oreillette gauche avec 5 guérisons et 6 morts.

Quels sont les éléments du pronostic des plaies des oreillettes ?

Est-ce le temps écoulé entre l'accident et l'opération ?

Des malades opérés 16 heures et 10 heures après la blessure ont guéri. D'autres opérés moins de 30 minutes après le traumatisme sont morts.

L'âge ne peut être pris en considération : tous nos cas concernent des individus de même âge entre 20 et 30 ans.

Nous pensons néanmoins que la résistance du malade, la rapidité de l'intervention et une bonne technique opératoire sont des conditions essentielles pour le succès de l'intervention chirurgicale.

Traitement. — Le traitement opératoire d'une plaie de l'oreillette doit être précédé d'une désinfection soigneuse de la plaie.

Grâce au badigeonnage de la peau à la teinture d'iode la désinfection peut être rapide et parfaite. L'opérateur et ses aides seront gantés de caoutchouc ; toutes les précautions de l'asepsie moderne seront rigoureusement observées.

Plusieurs insuccès opératoires doivent être attribués à la précipitation de l'acte chirurgical et à la négligence des règles de l'asepsie.

Le malade peut-il être opéré sans anesthésie ?

Quand il est dans l'état syncopal et dans l'insensibilité, les premières manœuvres opératoires sont possibles. Mais aussitôt que le péricarde est ouvert et que le cœur est décomprimé, le malade reprend sa conscience, s'agite et se défend : il faut alors user d'un anesthésique.

L'anesthésie locale est insuffisante. Elle a rendu de grands services en permettant de débrider la plaie, de vérifier sa pénétration jusqu'au cœur.

Mais au-delà de la paroi thoracique, le champ à anes-

CAVITÉ BLESSÉE ET TRAITEMENT	DRAINAGE		COMPLICATIONS	RÉSULTAT	BIBLIOGRAPHIE
	Péricarde	Plèvre			
Cavité pleurale largement ouverte. Péricarde déchiré. Sang sort du ventricule gauche du sillon auriculo-ventriculaire et de l'oreillette gauche. Déchirure a 5 centimètres. 5 points de suture. Difficultés pour la suture de l'oreillette, car vidée du sang, elle est revenue sur elle-même Arrêt du cœur, au 5ᵉ catgut. Massage vigoureux. A la 12ᵉ seconde, convulsions. cardiaques. Le cœur ne marche pas parce que la pompe cardiaque est vide. On verse 2 litres de sérum chaud dans la cage thoracique, le cœur se remet à battre.	Non	Non		Mort au bout de 17 heures.	*Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 32.
Sang dans le péricarde. Plaie de l'oreillette gauche de 3 à 4 cm. 6 points de suture.				Mort sur la table d'opération d'anémie aiguë.	*Vratch*, 23, 1911, St-Pétersbourg.
Plèvre saigne. Sang dans le péricarde. Plaie de l'oreillette. 4 sutures à la soie. Fermeture du péricarde par 8 points. Tamponnement pleural. Le pouls est bon jusqu'à la mort.	Non	Oui		Mort. Autopsie. Plaie pulmonaire passée inaperçue. Ne s'est pas reveillé du chlor.	*Ibidem.*
Incision du péricarde. Plaie de l'oreillette gauche. 2 points de suture au catgut. On suture le poumon saignant au diaphragme.	Non	Non	30ᵉ jour. Suppuration. Elimination par la plaie des points de suture.	Guérison complète en 3 mois.	*Vratch* 1910.
Quand on vide le péricarde du sang le pouls apparaît. 2 plaies de l'oreillette droite de 1/2 cm. chaque. 3 points de suture. Fermeture du péricarde.				Mort au bout de 38 heures. Autopsie. Anémie aiguë.	*Vratch* 1911, n° 23. *In* Hesse.
Plaie de l'oreillette droite. Hémorragie continue. On passe un fil en bourse. Suture du péricarde et des parois sans drainage.	Non	Non	Au 10ᵉ jour, ponction. 460 gr. de liquide hémo-sérum. Thoracotomie au 15ᵉ jour.	Mort de pleurésie purulente au 30ᵉ jour.	Inédite due à l'obligeance de M. le Dʳ Grégoire.
Plaie pulmonaire. Plaie de l'oreillette droite. Ligature de la plaie au catgut.	Non	Non	Au 11ᵉ jour, embolie pulmonaire. Le malade quitte l'hôpital au bout de 52 jours. Bon état général. Cœur normal. — Impossible de déceler l'existence de la balle par la radiographie.	Guérison complète. Le malade se porte bien 6 mois après l'opération.	Inédite.

thésier est trop étendu et aucun chirurgien n'a jamais tenté l'infiltration cocaïnique lente et progressive de tous les plans qui entourent le cœur, pas plus que la cocaïnisation directe du cœur.

Il faut donc choisir entre le chloroforme et l'éther. On peut employer le chloroforme à condition de l'administrer à faibles doses et de préférence avec des appareils débitant des mélanges titrés (appareils de Roth Drager, de Reynier, etc.).

Chez notre malade nous nous sommes servis de l'éther au moyen de l'appareil d'Ombrédanne avec un plein succès et nous pensons que chez les malades déprimés par une grosse hémorrhagie, en état d'hypertension artérielle, l'éther vaut mieux que le chloroforme.

Il faut prendre garde, quand on emploie l'éther, au refroidissement du malade, afin d'éviter les accidents pulmonaires.

En effet nous relevons dans notre statistique 3 complications pulmonaires sur 5 malades opérés sous l'éther et 2 complications pulmonaires sur 19 malades chloroformés.

Que faut-il faire dans un cas de syncope au cours de l'opération ? Sans parler des injections sous-cutanées d'huile camphrée, de spartéine, de caféine, on peut faire le massage direct du cœur. Houzel a versé deux litres de sérum chaud dans la brèche thoracique et son malade est revenu à la vie.

Choix du procédé opératoire.— Nous n'avons pas l'intention d'étudier tous les procédés qui ont été proposés pour aborder le cœur. Nous les passerons rapidement en revue car ils ont été tous employés dans les plaies des oreillettes.

Suivant la classification de Terrier et Reymond on peut faire la thoracotomie avec résection définitive d'une ou de plusieurs côtes et des cartilages costaux ou bien la thoracotomie avec résection temporaire des côtes dans un volet ostéo-musculo-cutané.

I. — *Thoracotomie avec résection chondro-costale définitive.* Sur 24 cas, ce procédé a été employé 10 fois.

Les opérateurs ont été gênés par le manque de jour.

Tantôt ils ont réséqué les 4ᵉ et 5ᵉ côtes, tantôt la 3ᵉ et la 4ᵉ suivant la situation de la plaie d'origine, mais ils ont dû allonger leurs résections ou augmenter le nombre des côtes réséquées.

2° *Résection chondro-costale temporaire.*

C'est le procédé qui a été employé le plus souvent dans ces dernières années. On peut le subdiviser en 3 groupes :

1° Lambeau à charnière externe ;
2° Lambeau à charnière interne :
3° Lambeau à charnière supérieure.

Le volet quadrilatère a été presque toujours choisi : il est plus maniable, plus mobile. Le volet triangulaire n'a été employé qu'une seule fois par Zeidler.

Le volet à charnière supérieure a été employé par Giordano. Le volet à charnière interne décrit par Nini en 1898 a été employé 4 fois et il s'est montré insuffisant.

Les oreillettes et en particulier l'oreillette droite restent inabordables.

Le volet à charnière externe a donné les meilleurs résultats et la plus grande satisfaction aux chirurgiens qui l'ont adopté.

Rappelons-le rapidement. Après avoir tracé une inci-

sion verticale à un centimètre du sternum, on branche sur cette incision deux autres incisions horizontales suivant la 3e et la 5e côtes. On sectionne les cartilages costaux de la 3e, de la 4e et de la 5e côte et on rejette fortement tous les plans cutanéo-musculo-ostéo-cartilagineux au dehors. Les côtes se fracturent parfois.

Terrier et Reymond conseillent de ne pas ouvrir la plèvre et de décoller le cul-de-sac pleural antérieur de dedans en dehors. Ce procédé a été employé 4 fois dans nos observations.

Une seule fois le volet a été tracé à droite du sternum, c'est dans notre cas. En taillant notre lambeau à droite, nous étions guidés par le siège de la plaie cutanée qui siégeait à 1 centimètre à droite du sternum, par la pensée qu'il y avait de grosses lésions pulmonaires et nous étions décidés à abraser le sternum largement en cas de nécessité.

En réalité l'abrasion du sternum à la pince-gouge fut très minime et nous eûmes un jour suffisant sur l'oreillette droite.

Mais le volet droit n'expose pas la zone ventriculaire et doit être considéré comme un procédé d'exception.

Remarquons que les résections costales seules ne suffisent pas pour exposer les oreillettes. Avec tous les procédés, il a été souvent nécessaire, 9 fois sur 24, de réséquer le sternum sur une étendue plus ou moins considérable.

Ouverture du péricarde.— Il faut toujours agrandir la brèche péricardique. La petite ouverture accidentelle du péricarde ne permet jamais d'explorer convenablement le cœur. Luxembourg a perdu son malade parce qu'ayant trouvé la balle, sur le péricarde, il s'est contenté de vider le péricarde et de le suturer. A l'autopsie il trouva une plaie de l'oreillette gauche.

Il faut saisir le péricarde avec des pinces, l'inciser largement et le vider.

Tantôt il est rempli de sang liquide, tantôt de sang liquide et de caillots, tantôt d'un caillot unique.

Sans perdre un temps précieux à éponger le sang avec des compresses, on introduit la main dans le sac péricardique, on relève le cœur en entier et on fait la suture de la plaie de l'oreillette.

Suture de la plaie cardiaque. — Dans la grande majorité des cas on trouve la plaie sur la face antérieure de l'oreillette. Elle est indiquée par un jet de sang qui sort en jet continu ou intermittent.

On peut quelquefois la saisir entièrement entre les mors d'une pince de Kocher ou mieux d'une pince en cœur qui ne déchire pas et remplacer ensuite la pince par une ligature au catgut ou à la soie.

Deux fois on a pu procéder à la ligature de la plaie de l'oreillette. Dans notre cas deux catguts ont suffi pour arrêter toute hémorrhagie.

Dans un 2e cas on a enfoui la ligature sous un surjet en bourse.

Dans le cas de plaie large, irrégulière, impossible à pincer, il faut pratiquer la suture.

Le cœur tenu à pleine main gauche est immobilisé et on passe les fils.

Le passage du premier fil seul est difficile.

Ce premier fil est ensuite confié à l'aide qui le tend légèrement, ce qui facilite le passage des autres fils.

Il n'y a aucun danger à comprimer le cœur pendant le passage des premiers fils.

A quel moment de la révolution cardiaque faut-il suturer le cœur ? Quand il s'agit des ventricules, il vaut mieux, suivant le conseil de Rehn, attendre la diastole pour serrer le fil. Pour les oreillettes, ce point n'a pas d'importance.

Faut-il faire la suture à points séparés ou au moyen d'un surjet ? Tous les chirurgiens, sauf un, ont fait des points séparés.

Il y a intérêt, au point de vue de la solidité de la suture, à faire des points séparés.

Elsberg affirme que toute la suture devient cicatricielle quand on fait le surjet et qu'au contraire, avec la suture à points séparés, on trouve du tissu cicatriciel seulement autour des points passés.

La plaie de l'oreillette fermée, il faut suturer le péricarde.

On examinera ensuite attentivement la surface pulmonaire, on pincera ou on liera en masse les surfaces saignantes et on refermera la plaie thoracique. Le volet pleuro-costo-musculo-cutané sera réappliqué avec soin et après une bonne hémostase de toute la paroi.

Une question importante est celle du *drainage*.

Nous avons divisé à cet égard nos 24 cas en 3 catégories.

1° On a drainé la plèvre et le péricarde ;

2° On n'a drainé ni la plèvre, ni le péricarde ;

3° On a drainé la plèvre et fermé le péricarde.

1. — On a drainé la plèvre et le péricarde dans 13 cas. Il y a eu 6 guérisons et 7 morts.

Parmi les 6 malades guéris, 5 ont fait des accidents septiques graves (péricardiques et pleuraux) auxquels ils ont survécu.

Une seule fois sur 13 la guérison a été rapide et sans complications postopératoires.

Les 7 morts se décomposent de la manière suivante : 4 morts par septicémie.

2 morts d'anémie aiguë, 1 heure après l'opération.

1 mort — cas de Luxembourg — où la plaie de l'oreillette est passée inaperçue.

2° On n'a drainé ni la plèvre ni le péricarde dans 7 cas. Il y a eu 4 guérisons dont 2 rapides avec réunion *per primam* et 2 autres avec une petite infection pleurale qui a cédé à la ponction et à la résection tardive d'une côte.

Sur les 3 morts, 2 sont survenues au bout de 4 et 7 heures et à l'autopsie on a pu constater l'anémie aiguë. Un seul malade est mort d'infection ;

3° On a drainé la plèvre et fermé le péricarde sans drainage dans 4 cas.

Il y a eu 2 guérisons et 2 morts.

Un malade a guéri sans la moindre infection, l'autre après une petite pleurésie.

Les 2 morts sont dues à l'infection généralisée.

Que faut-il déduire de cette petite statistique ?

Le maximum d'accidents a été observé dans les cas largement drainés. Même quand les malades drainés guérissent, ils guérissent tardivement après une longue suppuration.

Il vaut donc mieux ne pas drainer, du moins immédiatement.

On suturera aussi hermétiquement que possible péricarde, plèvre et paroi.

Dans les jours suivants, si l'hématome pleural, qui existe presque toujours, suppure, on pratiquera au point déclive une pleurotomie.

La courbe thermique et surtout la ponction exploratrice fourniront à cet égard les indications opératoires.

Les soins postopératoires ont une importance capitale.

Il ne faut pas abandonner un seul instant l'opéré.

Immédiatement après l'intervention on usera largement d'injections sous-cutanées et intra-veineuses de sérum artificiel. C'est le seul moyen de lutter contre l'anémie aiguë et l'abaissement de la pression sanguine. Dans les jours suivants l'irrigation rectale sera continuée régulièrement.

L'électrargol, l'huile camphrée seront généreusement employés. L'on auscultera avec soin les poumons et de plus on s'assurera par des ponctions de la nature de l'épanchement pleural pour pratiquer à temps la pleurotomie de drainage. La courbe thermique ne donne pas à cet égard des renseignements précis, car le thermomètre dépasse 39 pendant les premiers jours, même sans suppuration. La position assise et les injections de morphine diminuent la dyspnée. Il nous paraît important de garder les opérés très longtemps au repos au lit et de les tenir en observation pendant de longues semaines.

Les conclusions suivantes résument cette étude :

1° Quand on se trouve en présence d'un blessé de la paroi thoracique, dans la région cardiaque, il est indiqué d'explorer méthodiquement la plaie même si l'état général du malade paraît bon ;

2° On pratiquera sous l'anesthésie locale un débridement suffisant de la plaie pour vérifier si elle est pénétrante et si le cœur paraît atteint. En cas de blessure cardiaque le patient sera endormi ;

3° Le meilleur procédé d'ouverture du thorax pour aborder les oreillettes est le procédé de Delorme à charnière externe. Il sera tracé le plus souvent à gauche, quelquefois à droite ;

4° Il faut toujours ouvrir largement le péricarde pour explorer le cœur et examiner non seulement sa face antérieure mais encore sa face postérieure ;

5° On pratiquera la suture ou la ligature de l'oreillette et on refermera le péricarde sans le drainer ;

6° Il vaut mieux ne pas drainer la plèvre d'emblée. S'il y a lieu, on la drainera secondairement.

7° Le traitement chirurgical des plaies des oreillettes donne 50 pour 100 de guérison.

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

L'insuffisance du ventricule gauche chez l'enfant

Par M. le Professeur **HUTINEL**

Les maladies de l'enfant sont toujours intéressantes à comparer à celles de l'adulte, celles du cœur en particulier. Leur caractère spécial, dans l'enfance, tient à ce que le cœur n'a pas subi les atteintes multiples qui doivent aboutir plus tard à l'artério sclérose, cette rouille de la vie comme disait Péter. Aussi ne s'étonnera-t-on pas que des enfants, porteurs de grosses lésions valvulaires, semblent ne pas en souffrir, courent, sautent, montent à cheval, à bicyclette, se livrent à tous les exercices violents sans présenter de troubles fonctionnels apparents. La compensation, à cet âge, est plus facile. Il en résulte que l'asystolie n'a chez l'enfant, ni la même origine, ni la même évolution que chez l'adulte, et que son pronostic est autrement grave, car elle ne s'installe définitivement que s'il y a des lésions importantes et généralement irréductibles.

C'est dans cet ordre d'idées que je veux vous entretenir aujourd'hui de l'insuffisance du ventricule gauche, qui a été étudiée chez l'adulte par Merklen, Barié, Vaquez, Lian, mais qui présente chez l'enfant des caractères spéciaux.

Elle peut se produire dans de multiples circonstances. Cependant, on peut presque éliminer les cardiopathies congénitales ; en général, les enfants sont emportés rapidement par la tuberculose pulmonaire, et comme il s'agit d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, ce n'est pas le ventricule gauche qui peut être intéressé. Les rétrécissements de l'isthme aortique sont des cas absolument exceptionnels.

Là où vous rencontrerez assez souvent sous la forme la plus bénigne, l'insuffisance ventriculaire gauche, c'est au cours du rhumatisme aigu. Dans ce cas, vous serez étonnés quelquefois de constater un souffle d'insuffisance mitrale, deux ou trois jours après le début de la maladie. D'ordinaire, c'est après quelques semaines seulement que la valvule peut être modifiée dans sa structure pour déterminer l'occlusion incomplète de l'orifice et donner lieu aux signes stéthoscopiquees qui nous font reconnaître la lésion valvulaire.

Il faudra d'abord vous demander si vous n'avez pas affaire à un souffle cardio-pulmonaire, ou extra-cardiaque de Potain. Dans quelques cas, c'est à ce diagnostic qu'il faut arriver. Mais dans d'autres, le souffle a tous les caractères d'un véritable souffle d'insuffisance mitrale, et quand le sujet succombe, on ne trouve sur la valvule que de très fines végétations, grosses comme des têtes d'épingles, incapables d'avoir modifié l'orifice.

C'est alors qu'on peut, avec Lian, dire qu'il s'agit d'insuffisance fonctionnelle ou de fléchissement du ventricule gauche.

Ces faits, qui sont loin d'être rares, se rencontrent aussi au cours de la chorée.

Dans les cas auxquels je viens de faire allusion, l'altération première est une endocardite. Il en est d'autres où c'est une péricardite.

Que ce soit au cours d'une chorée, d'une pneumonie ou d'un rhumatisme, un enfant fait une péricardite, dont vous constatez les signes de frottement, à la base et à la partie moyenne du cœur, s'accompagnant quelquefois d'un peu de douleur sur le trajet du phrénique, et vous percevez vers la pointe un souffle mitral.

D'après la loi de Stokes, lorsqu'une séreuse est enflammée le muscle sous-jaçent est toujours plus ou moins paralysé. On peut rapporter à cette loi la genèse des faits dont nous nous occupons.

Il est vraisemblable que ces insuffisances fonctionnelles du ventricule gauche sont sous la dépendance immédiate de l'altération de la séreuse, le myocarde étant modifié dans sa résistance par suite de l'existence ou d'une endocardite, ou d'une péricardite.

Mais je désire surtout vous entretenir des grosses insuffisances du ventricule gauche, révélant leur existence par des symptômes sérieux, et dans certains cas par des accidents de la plus haute gravité, parfois suivis de mort rapide.

Vous rencontrerez d'abord des insuffisances du ventricule gauche assez nettes au cours des néphrites aiguës, car chez l'enfant les néphrites chroniques sont exceptionnelles ; chez l'adulte, au contraire, l'insuffisance ventriculaire se montre comme complication des néphrites chroniques.

L'hypertension qui en résulte détermine chez l'adulte les nombreux troubles fonctionnels que l'on note en pareille circonstance : la dyspnée d'effort, et parfois une véritable orthopnée, des accidents pseudo-asthmatiques, de l'œdème pulmonaire, enfin une distension et une hypertrophie du cœur. Le pouls est dur, tendu. La tension artérielle atteint 25 et au-delà. Le cœur est arythmique, souvent tachycardique, mais le signe le plus important

que vous constaterez est un bruit de galop, dû au redoublement du premier bruit et qui est caractéristique. Alors l'insuffisance du ventricule gauche peut être suivie d'une insuffisance du ventricule droit.

Chez les enfants, les néphrites chroniques sont exceptionnelles, c'est dans les néphrites aiguës, à la suite de la scarlatine, de l'impétigo, des oreillons, des infections pneumococciques, des angines, du purpura, que se produit une stase sanguine et une hypertension progressive, et que vous pourrez voir apparaître les signes de défaillance ou d'insuffisance du ventricule gauche, sous une forme quelque peu différente de ce que nous observons chez les adultes.

Prenons un cas classique, celui d'un enfant qui entre à l'hôpital avec de l'anasarque tenant à une néphrite aiguë d'origine scarlatineuse. Vous constatez, en examinant méthodiquement la région cardiaque, comme l'a montré Nobécourt, un agrandissement de la matité précordiale, un certain degré d'éréthisme, une modification dans le timbre des bruits, et dans beaucoup de cas un véritable bruit de galop du cœur gauche.

Pourquoi ce cœur s'est-il ainsi laissé dilater dès le deuxième ou le troisième jour, c'est à cause de l'hypertension, qui atteint 15 on 16, ce qui n'est pas très considérable, précisément parce que la distension cardiaque est facile chez l'enfant ; elle n'en est pas moins assez durable, car le cœur qui s'est laissé une fois dilater ne revient ensuite que difficilement sur lui-même, et se dilate à nouveau sous une influence minime, comme un rhume, ou une fatigue accidentelle.

Vous verrez donc, au cours de ces néphrites aiguës de l'enfance, le cœur gauche fléchir ; mais bientôt le cœur droit se distend, lui aussi, en même temps que le foie augmente de volume, descend jusque dans la fosse iliaque, et qu'apparaissent des œdèmes. Telle est la véritable forme de l'asystolie, chez l'enfant, caractérisée, comme vous le voyez, par l'augmentation de volume du foie.

Il y a des cas encore plus nets de ces insuffisances du ventricule gauche. Voici un jeune garçon que nous avons reçu, il y a un mois, salle Bouchut.

C'est un enfant de 7 ans qui était atteint d'un rhumatisme subaigu (articulations tibio-tarsiennes et genoux) et d'une néphrite aiguë avec un certain degré d'anasarque ; Il avait déjà eu antérieurement du rhumatisme. Nous avons constaté chez lui un bruit de galop de la base et un gros souffle rude propagé à l'aisselle. Sous l'influence du traitement par la diète hydrique suivie de l'alimentation lactée progressive, et 2 gr. de salicylate de soude, tout est rentré dans l'ordre.

Voilà donc, un enfant qui, ayant eu autrefois du rhumatisme, a fait, à l'occasion d'une poussée de néphrite, une grosse dilatation cardiaque et dont le cœur a fléchi brusquement en donnant lieu à un souffle pouvant faire croire à une lésion organique du cœur.

Je vous rappellerai aussi le cas de cet enfant qui présenta une endo-péricardite au cours d'une néphrite d'origine indéterminée, puis des signes de méningite urémique et succomba à une véritable pyohémie, au cours de laquelle nous vîmes s'effacer la péricardite et le souffle énorme de la pointe, constaté dès le début.

A l'autopsie, l'endocarde était intact.

C'est encore un cas d'insuffisance fontionnelle due à la défaillance momentanée du ventricule gauche. La péricardite urémique a pu diminuer l'élasticité du cœur et contribuer à cette insuffisance.

De même, aux Enfants-Assistés, j'ai observé une fillette de 9 ans, avec un purpura rhumatoïde et de l'albuminerie, chez qui on perçut nettement durant des semaines, un gros souffle mitral. Elle succomba et à l'autopsie on ne trouva rien à la mitrale. C'était une insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche.

Retenez donc qu'au cours des néphrites aiguës des enfants, le cœur fléchit assez souvent, se dilate sous l'influence de la tension artérielle, donnant lieu à un bruit de galop et dans certains cas à une insuffisance ventriculaire comme s'il y avait une véritable lésion mitrale.

Ces cas peuvent jusqu'à un certain point guérir, tandis qu'il en est d'autres apparaissant au cours de cardiopathies mortelles.

C'est ainsi que vous observerez presque toujours au cours des symphyses rhumatismales du péricarde, ou plutôt des *pancardites*, des gros souffles caractéristiques, soit de lésion mitrale, soit de lésion aortique, et une faiblesse du myocarde, aggravée par la médiastinite et les adhérences péricardiques et pleurales. A un moment donné, on constate une hypertrophie considérable accompagnée de voussure thoracique et d'abaissement de la pointe. L'arythmie est moins évidente que chez l'adulte. Il y a d'emblée un œdème généralisé. Le foie descend presque dans la fosse iliaque. On trouve au poumon la respiration soufflante, inégale, des râles cavernuleux en rapport avec des poussées fluxionnaires du sommet.

Cette insuffisance du ventricule gauche augmente de jour en jour et par poussées, par ondes successives. L'enfant arrivé à l'hyposystolie, on l'améliore par le repos, le lait la digitale, mais le retour des accidents est proche, et ils s'aggravent progressivement.

Je vais vous citer un cas assez curieux, celui d'un enfant de 13 ans et demi que nous avions reçu salle Bouchut. L'enfant avait une symphyse du péricarde, et en même temps des souffles de lésion mitrale et aortique. C'était une pancardite.

Le foie était gros, les urines rares, auec un peu d'anasarque. Nous avions porté le plus sombre pronostic. Le lait et la digitale amenèrent une amélioration momentanée, puis les accidents redoublèrent, l'enfant était en orthopnée, n'urinant plus. On intervint alors par une *cardyolise*, qui produisit une amélioration légère, mais fugace. L'enfant succomba, et à l'autopsie on trouva un ventricule gauche extrêmement dilaté, rempli de sang noir.

Dans d'autres cas, il s'agit de symphyses du péricarde ayant pour origine la tuberculose, ou la syphilis ; une médiastinite inférieure s'y associe.

Voici un enfant chez qui nous avons constaté une pleurésie gauche, puis une pleurésie droite, mais surtout de la cyanose et un gros foie donnant à penser à une médiastinite d'origine tuberculeuse. Sous l'influence du repos et du traitement, cet enfant s'est notablement amélioré, mais le foie reste gros et la cyanose persiste.

Dans ces cas de symphyse tuberculeuse, le cœur est généralement moins augmenté, quelquefois même il reste petit, mais pourtant il arrive un moment où il fléchit.

Voici un cas dont j'ai été témoin aux Enfants-Assistés. Un enfant de 9 ans se présentait avec une hypertrophie du foie. On constatait des traces d'adhérences pleurales aux bases, et du bruit de galop. Nous avions porté le diagnostic de symphyse tuberculeuse du péricarde. Cet enfant présenta une crise d'orthopnée et d'angoisse précordiale.

Il fut traité par la digitaline, les ventouses sèches, la glace sur la région précordiale, les purgatifs et la diète lactée. Après une amélioration qui dura quinze jours, il mourut subitement. A l'autopsie, on trouva un cœur dilaté, engangué dans les adhérences pleurales s'étendant

au diaphragme, à l'estomac, au foie et à l'intestin (périviscérite tuberculeuse). Le cœur gauche était dilaté et rempli de sang noir et poisseux.

Voilà un cas d'insuffisance du ventricule gauche ayant donné lieu, chez l'enfant, à des accidents douloureux comparables à l'*angor pectoris*. Mais ici le syndrome de l'angine de poitrine avait une origine évidemment bien différente de ce qui existe chez l'adulte. La crise était due, vraisemblablement, aux tiraillements des filets nerveux à la périphérie du cœur, sous l'influence de sa brusque dilatation, au milieu de tissus adhérents. On ne pouvait pas invoquer, comme chez l'adulte, l'athérome et la sclérose des artères coronaires.

Tel est le tableau clinique de l'insuffisance du ventricule gauche chez l'enfant, dans ses principales modalités, dont je viens de vous présenter un type. En ce qui concerne cet enfant, la crise est passée, et dans quelques jours nous pourrons le rendre à sa famille, mais, comme je vous l'ai dit, il conservera une circulation défectueuse et présentera sous la moindre influence, un rhume, une indigestion, des accidents et des recrudescences plus ou moins marquées, et dans ces conditions le cœur pourra fléchir subitement. L'enfant succombera alors par syncope ou par insuffisance aiguë du ventricule gauche.

Je vais maintenant essayer de vous résumer la symptomatologie de l'insuffisance du ventricule gauche, non pas dans les cas graves dont nous parlions à l'instant, mais quand au cours des néphrites le cœur subit sa dilatation progressive.

Il n'y a guère, comme chez l'adulte, de dyspnée, d'orthopnée, de tachycardie, d'arythmie, d'œdème pulmonaire. Le pouls est peut-être un peu accéléré, et c'est tout. Ce n'est qu'après un certain temps que cet éréthisme fait place au bruit de galop. Dans ces cas-là, c'est l'étude de la matité précordiale qui fournit les renseignements les plus précieux. Ces faits ont été étudiés par Nobécourt et Roger Voisin, qui ont constaté, dans presque tous les cas une augmentation de l'aire de la matité cardiaque et du foie. Les battements sont assez réguliers, mais le pouls est petit. La tension, forte au début, peut diminuer, ce qui est un signe de mauvais pronostic. Le foie est presque toujours gros. Le cœur n'a pas la même forme que dans les cas de dilatation primitive des cavités droites, il n'est pas couché sur le diaphragme.

Dans les cas de dilatation du ventricule gauche, le cœur est droit, il reste debout, sa pointe piquant, pour ainsi dire, dans le diaphragme. Si on l'examine, en arrière, aux rayons X, on voit son bord gauche, de même que son bord droit, déborder la colonne vertébrale. Mais si on fait tourner progressivement l'enfant, on voit le bord gauche du cœur, plus ou moins convexe, rester longtemps apparent.

Je ne vous parlerai pas d'autres particularités de la symptomatologie de cette insuffisance du ventricule gauche, de certains signes qui ont été l'objet de travaux récents, notamment la recherche des contractions cardio-œsophagiennes, au moyen d'une ampoule de caoutchouc, introduite dans l'œsophage. Ce sont des recherches difficiles, exigeant une grande habitude et qui, par conséquent, ne sont pas à la portée de tous.

En résumé, retenez que l'insuffisance cardiaque peut se produire chez les enfants dans plusieurs cas, mais principalement dans deux ordres de circonstances, où vous serez surtout à même de l'observer ; d'une part, au cours des néphrites, et, d'autre part, à la fin des cardiopathies graves, dans la symphyse du péricarde. Presque toujours ce sont en effet les lésions graves du péricarde qui entraînent cette défaillance du cœur. Cadet de Gassicourt a simplement un peu exagéré en disant qu'un enfant ne meurt pas d'asystolie sans que le péricarde ait été gravement touché, car j'ai observé des cas où le péricarde est indemne, mais en somme, l'altération du péricarde est, en effet, dans la plupart des cas, l'élément principal de l'asystolie infantile.

Le *pronostic* varie suivant les cas. Même dans les cas graves, avec souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, vous pourrez obtenir la guérison. Dans les cardiopathies chroniques, lorsqu'il existe une symphyse tuberculeuse ou rhumatismale, quand l'insuffisance du ventricule gauche apparaît, vous pouvez dire que le cœur a fléchi d'une façon définitive. La durée de l'asystolie n'est qu'une question de semaines, de mois, d'années peut-être, mais jamais le cœur ne reprendra son énergie.

Quel traitement devez-vous faire, lorsque vous êtes en présence de ces accidents ?

S'il s'agit d'un enfant atteint de néphrite, présentant une insuffisance momentanée, il faut d'abord le mettre au repos et diminuer la quantité de liquide introduite dans l'organisme, le mettre à la diète hydrique, avec 500 gr. d'eau dans les 24 heures, le premier jour, puis ajouter progressivement du lait, et lui mettre de la glace sur la région précordiale, des ventouses sèches, ou scarifiées s'il a le foie très gros, lui donner un purgatif drastique, 5 gr. d'eau-de-vie allemande, puis le lait et la digitaline, à raison de deux gouttes, une matin et soir, de la solution de digitaline cristallisée au millième.

Vous verrez souvent, dans ces cas-là, le cœur reprendre son énergie, mais pendant longtemps encore, à l'occasion du moindre malaise, tel qu'un rhume, il présentera de nouveau des troubles d'arythmie ou de tachycardie, comme on le voit à la suite d'un grand nombre de maladies graves ayant touché le cœur.

Dans d'autres cas, s'il s'agit d'un état chronique, au cours duquel vous voyez le ventricule gauche fléchir subitement, vous n'aurez qu'à faire des injections d'huile camphrée ou de spartéine, quelques inhalations d'oxygène ou une saignée, l'application de ventouses sèches et scarifiées. Vous entourerez les jambes d'ouate ; vous donnerez des lavements purgatifs, etc. Mais ce ne sera qu'un traitement palliatif, la lésion du myocarde étant alors irrémédiable (1).

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Les Etudiants en médecine de la classe 1913

Dans quelles conditions les étudiants en médecine de la classe 1913 accompliront-ils leur service militaire ?

Voilà un problème que nous croyions tous résolu et qui ne l'est pas.

Certes, il est entendu qu'après une année de service les étudiants reprendront leurs études et qu'ils reviendront plus tard à la caserne servir deux ans en qualité de médecins auxiliaires.

Mais cette première année comment la passeront-ils ?

De tout temps les étudiants en médecine ont été versés dans les infirmeries régimentaires après six semaines de

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

classes. La loi nouvelle a-t-elle apporté un changement à cette situation ?

De tous côtés les étudiants et les services de santé se posent cette question ?

Il en résulte une grande confusion qui ne va pas sans injustice.

Dans beaucoup de régiments, on continue, comme par le passé, d'ouvrir au bout de quelques semaines les portes de l'infirmerie aux étudiants en médecine. Mais il n'en n'est pas partout ainsi.

Certains officiers zélés, interprétant la nouvelle loi à leur manière et oubliant le rôle du médecin en temps de guerre, ne parlent rien moins que de garder l'étudiant en médecine pendant un an dans le service armé.

Je connais des étudiants de la classe 1913 qui sont à l'infirmerie, j'en connais d'autres qui demeurent encore à leur compagnie ou à leur batterie. En vain les médecins-majors les ont réclamés. En vain ils ont argué de la vieille circulaire que la nouvelle loi n'a pas abrogée. Rien n'a pu convaincre leurs adversaires ni mieux diriger le zèle de ces farouches guerriers.

Les capitaines, dont le cœur ne déborde pas d'amour pour le service de santé, leur jettent à la figure la circulaire du 12 septembre qui dit que tout homme de la classe 1913 ne pourra être employé avant un an de service à la compagnie.

— Fort bien, répondent les majors, mais sous aucune loi militaire les étudiants en médecine n'ont été assimilés aux employés. Les étudiants en médecine ont toujours joui de prérogatives spéciales. Prérogatives qui ne sont point des faveurs, mais qui sont nécessitées par leur profession.

La loi les leur a-t-elle enlevées ? Non. Est-il dit quelque part que les étudiants en médecine devront faire un an de service dans les compagnies ? Non. Ce serait d'ailleurs une absurdité.

Les étudiants en médecine ne faisant qu'un an de service comme simples soldats, les deux autres les retrouvant médecins auxiliaires, ce serait la suppression de l'étudiant en médecine dans l'infirmerie régimentaire. Or, le nouveau règlement du service de santé n'oublie pas, cette année encore, de préciser le rôle de l'étudiant en médecine dans ladite infirmerie.

Le premier caporal venu comprendrait cette démonstration. Il ajouterait peut-être que dans le noble métier des armes « il n'y a pas à chercher à comprendre » suivant une formule consacrée. On peut cependant chercher à faire comprendre.

Il est inutile d'insister sur la nécessité de la présence des étudiants en médecine dans les infirmeries militaires.

Quand les médecins majors sont partis, ce sont eux qui doivent assurer le service. Les médecins auxiliaires ne peuvent pas toujours être là. D'ailleurs leur nombre est restreint. Tous les régiments n'en n'ont pas. Abandonnera-t-on l'infirmerie aux infirmiers dont l'expérience est assise sur trois mois de stage à l'hôpital ?

Et combien d'infirmiers n'ont pas ce rudiment d'expérience. Qui interviendra d'urgence, qui fera le premier pansement dans les blessures graves ? Qui jugera de l'opportunité d'appeler la nuit le médecin-major ? Qui aura enfin l'autorité morale nécessaire pour en imposer aux malades ?

D'autre part les étudiants doivent apprendre à se débrouiller dans les infirmeries comme ils seraient appelés à le faire dans une guerre. Ils doivent adapter leurs connaissances aux moyens militaires. Eux qui sont habitués dans les hôpitaux à ne rien ménager, à employer beaucoup pour peu de chose, devront apprendre l'art de tout faire avec rien. Enfin ils s'initieront au traitement de plaies bénignes ou d'affections banales dont on ne s'occupe pas dans les hôpitaux. Oui, je le répète, les étudiants en médecine ont beaucoup à apprendre dans ces infirmeries tant méprisées.

J'appelle donc l'attention de nos confrères de la presse médicale sur cette question. Pourquoi les associations des étudiants en médecine n'interviendraient-elles pas en faveur de leurs camarades ?

L'étudiant en médecine fera fonction de médecin-auxiliaire si la guerre éclate. Qu'il apprenne donc son métier d'infirmier militaire.

Ne parle-t-on pas dans telle batterie que je connais d'en faire un maître-pointeur ?

Pitoyable l'armée qui recourra aux étudiants en médecine pour le pointage des canons. Quand le chef de pièce en sera réduit à cette extrémité je crois que le carabin sera fort occupé ailleurs auprès des blessés — s'il n'est pas mort.

Enfin la croix de Genève qu'il porte au bras est le symbole d'un autre devoir.

R. L.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

La vaseline dans le traitement de la constipation

La paraffine liquide et la vaseline officinale, dit M. Manquat (*Bulletin Médical*, 31 janv. 1914), peuvent être utilisées à l'intérieur, à la condition absolue d'être chimiquement pures. Si, en effet, elles sont ingérées à doses thérapeutiques, leur toxicité peut être considérée comme nulle.

Ces hydrocarbures, pris à jeun, ne sont pas absorbés en quantite appréciable ; ils peuvent exercer par suite leurs actions physiques et mécaniques sur toute l'étendue du canal intestinal, contrairement aux huiles végétales ou animales, dont la plus grande partie est digérée et absorbée chemin faisant. Ils produisent ainsi, sur le contenu intestinal, des modifications de consistance qui en facilitent le glissement, la progression et l'expulsion. Ils jouissent en outre d'une action sédative sur le spasme de l'intestin et ralentissent l'absorption intestinale.

Ces propriétés expliquent l'efficacité remarquable des vaselines dans le traitement de la *constipation* dans tous ses modes, mais surtout dans les cas où la constipation est accompagnée d'un degré quelconque d'irritation ou de spasme de l'intestin. Les insuccès, assez rares, tiennent généralement à un mode d'administration défectueux.

Les *hémorroïdaires* et les *prostatiques*, les malades atteints d'*entérite mucomembraneuse*, les *hépatiques*, les femmes dont l'utérus est en *rétroversion* bénéficient au plus haut point du remède. Les résultats paraissent devoir être avantageux aussi dans l'*appendicite chronique*, dans la constipation de la *fièvre typhoïde*, après les opérations portant sur l'abdomen et, d'une façon générale, dans tous les cas où l'emploi de l'huile d'olive

s'est montrée efficace, notamment dans l'*hyperchlorhydrie* et ses conséquences.

L'introduction en pharmacie de vaselines chimiquement pures, pour l'usage interne, permettra sans doute d'en étendre les applications. Des essais ont déjà paru favorables dans diverses maladies infectieuses de l'intestin, contre les vers intestinaux et aussi dans la tuberculose pulmonaire par un mécanisme probablement complexe, non encore définitivement élucidé.

La vaseline liquide paraît enfin devoir devenir un véhicule synergique important de nombreux médicaments.

Vingt cas de fièvre typhoïde traités par le vaccin sensibilisé de Besredka.

Le traitement bactériothérapique de la fièvre typhoïde, après avoir été considéré comme très efficace par la presque unanimité des auteurs qui l'avaient employé, commence à être actuellement un peu discuté. Certains auteurs vont même jusqu'à refuser toute valeur curative au vaccin antityphique.

MM. Hirtz et Gauchery (*Paris Médical*, 31 janvier 1914) ont voulu se faire une opinion personnelle sur la valeur de cette méthode, et ce sont les résultats obtenus dans 20 cas qu'ils rapportent aujourd'hui.

Dans un cinquième des cas, l'action a été favorable, évidente et rapide. Dans plus de la moitié des cas, l'action a été favorable ; la typhoïde a pris le masque de la typhoïde normale traitée par les bains. Enfin dans un cinquième des cas, l'action a été nulle ou tout au moins nullement évidente.

Et de l'ensemble de leurs observations, les auteurs concluent que « la vaccinothérapie par les vaccins sensibilisés à une action très favorable sur la fièvre typhoïde. La mortalité est nettement diminuée, la courbe de température favorablement influencée, bien que de manière inconstante et inégale, les complications nettement plus rares. Enfin jamais le traitement ne nous a paru avoir d'action nocive.

Il nous semble donc qu'on soit bien en présence du traitement de choix de la fièvre typhoïde et, si les résultats ne sont pas aussi concluants ni aussi brillants que ceux que l'on obtient dans la diphtérie par le sérum, nous avons cependant un moyen de diminuer la gravité de l'affection, et nous croyons utile de l'associer dès maintenant aux traitements classiques de la fièvre typhoïde ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 février 1914

Discussion du rapport de M. Netter sur la prophylaxie de la lèpre. — M. ***Gaucher*** demande les mesures suivantes : 1° déclaration obligatoire ; 2° empêcher les lépreux d'entrer en France ou les expulser ; 3° isoler dans une île inhabitée de la côte française les sujets français contaminés aux colonies et dangereux. M. Gaucher estime que les lépreux de la Riviéra ne sont pas dangereux, étant atteints d'une lèpre atténuée.

L'ensemble des propositions est renvoyé à la commission.

Traitement opératoire de la cataracte zonulaire. — M. de ***Lapersonne*** présente une note sur le traitement de cette forme de cataracte congénitale. L'intervention y est très difficile. Elle doit être faite en plusieurs temps et dans l'intervalle l'œil doit être surveillé avec soin.

Notice sur la classe des membres associés libres. — M. ***Lereboullet*** fait un historique de cette classe, il expose sa conception sur le mode de recrutement qu'il s'agit de modifier actuellement.

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale. — En première ligne était présenté : M. Babinski ; en deuxième ligne, par ordre alphabétique :

MM. Fernand Bezançon, Marfan, Mathieu, Souques, P. Teissier.

M. ***Babinski*** est élu par 75 voix contre 1 à M. Marfan.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 janvier 1914

Méthode de dosage des acides aminés dans l'urine et le sérum sanguin — MM. ***Bournigault*** et ***Bith***. — Basée sur la précipitation des sels ammoniacaux à l'état de phosphates ammoniaco-magnésiens par l'adjonction à l'urine ou au sérum sanguin d'hydrate de magnésie et d'une solution de phosphate monocalcique à 10 %. Sur le filtrat qui ne contient plus que les acides aminés : dosage par la méthode de Sœrensen-Ronchese.

Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies. — MM. ***Loeper*** et ***Mougeot***. (Voir *Progrès Médical*, du 31 janvier).

Le chlorure de sodium et le froid dans l'hémoglobinurie paroxystique à frigore (2e note).— MM. ***Froin*** et ***Pernet*** rapportent une 3e expérience qui montre l'action directe du NaCl sur le sérum et son complexe et non sur les globules rouges. Cette expérience prouve que si l'accès hématolytique se produit en général après un refroidissement et si le nom d'hémoglobinurie à frigore est justifié au point de vue biologique, le froid n'agit pas grâce à une influence physique a frigore, mais en produisant une hypothermie qui succède brusquement à une hyperthermie. Au point de vue biologique la maladie devrait être désignée sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique par variations thermiques brusques.

Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. Régulation de la teneur en eau de l'organisme. — MM. ***J. Camus*** et ***G. Roussy*** concluent de leurs recherches que les lésions pratiquées dans la région interpédonculaire de la base de cerveau, au voisinage de l'hypophyse entraînent une perturbation importante dans l'équilibre aqueux de l'organisme. La polyurie observée dans ces conditions n'est pas forcément liée à la polydipsie, elle le précède en effet et si l'on maintient constante la ration de l'eau donnée à l'animal, on voit que le volume des urines, inférieur à cette ration avant l'opération, lui devient supérieur après l'opération. La polydipsie consécutive est considérable. Il semble qu'on porte atteinte à un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme.

L. Giroux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 janvier

Traitement des hémorragies intestinales par le chlorhydrate d'émétine. — MM. O. ***Josué*** et F. ***Belloir***. — Nous avons employé le chlorhydrate d'émétine depuis le mois d'avril 1913 dans les hémorragies intestinales. Nos observations portent sur quatre fièvres typhoïdes, une paratyphoïde A et une hépatite alcoolique. Dans tous les cas les résultats se sont montrés particulièrement favorables. Dans les cas d'hémorragies intestinales, sans négliger les autres moyens habituels, il faudra faire des injections d'émétine. Dans les hémorragies légères, une dose de deux centigrammes peut suffire. Il est parfois nécessaire de répéter la dose ou de l'augmenter si l'hémorragie ne cesse pas. Dans les cas graves on injectera d'emblée trois ou quatre centigrammes que l'on pourra renouveler plusieurs jours de suite.

Non seulement l'émétine est un adjuvant, mais elle nous semble plus efficace que les autres moyens hémostatiques généraux que nous avions jusqu'ici à notre disposition. Nous n'avons trouvé aucune contre-indication à l'emploi de l'émétine qui mérite d'entrer dans la pratique courante pour le traitement des hémorragies intestinales comme elle est entrée dans la pratique pour le traitement des hémoptysies.

A propos des accidents de la thérapeutique par le salvarsan. — M. ***Bernard***, à propos du cas de M. Joltrain sur un cas de mort par le salvarsan, croit que ces accidents sont dus à une insuffisance surrénale dont il faudrait rechercher les signes avant de faire du 606.

M. ***Florand*** a observé dans son service un jeune homme, qui sans accidents à la première injection, en fit de très graves à la deuxième.

M. ***Milian*** croit aussi à l'insuffisance surrénale comme cause des accidents. Il a observé des accidents d'insuffisance des surrénales, vomissements, entérite. Dans un certain nombre de cas l'adrénaline a empêché les accidents ou les a fait rétrocéder rapidement. Il faut étudier chez tous les malades la tension artérielle, la glycosurie adrénalique et tous les petits signes de l'insuffisance.

M. ***Braillon***. — Dans un cas d'insuffisance surrénale chronique, a fait du salvarsan qui a été très bien supporté. L'autopsie ultérieure a démontré la tuberculose des surrénales et un tubercule cérébelleux.

M. ***Sicard*** ne croit pas que tous les accidents graves soient à imputer à l'insuffisance surrénale.

Zona chez un enfant atteint de tuberculose apyrétique. — M. ***Barbier*** rapporte le cas ; un enfant après une pleurésie fit des symptômes méningés marqués, céphalée et vomissements coïncidant avec une poussée congestive du côté pulmonaire et de la fièvre, perte de poids.

Période d'amélioration et nouvelle poussée avec zona et phénomènes d'irritation spinale. Six mois après, le malade est revenu en état florissant malgré sa lésion tuberculeuse ouverte.

Traitement bio-kinétique des engelures. — MM. Lucien ***Jacquet*** et ***Debat***. — Nous obtenons régulièrement l'amélioration immédiate, puis la guérison rapide des engelures graves, ulcéreuses, par la méthode bio-kinétique.

Cette méthode comporte :

1° La suppression, complète ou relative, des irritations externes ou internes : froid, lavages irritants, viciations fonctionnelles ou générales.

2° La mobilisation active des poignets, des mains et des doigts, en élévation forcée, faite à fond, pendant cinq minutes, toutes les heures si possible, huit fois par jour au moins, en tout cas, le patient étant commodément accoudé au rebord d'un lit par exemple.

Eviter, dans l'intervalle des reprises, de tenir les mains basses.

Pour les pieds, mêmes manœuvres avec séjour prolongé ou permanent au lit, ou à la chaise longue.

Voici un exemple typique de ces succès invariables : Une jeune bonne souffre cruellement d'engelures ulcérées aux deux mains.

Nous lui enseignons la kinétique avec prière de mobiliser uniquement, pendant quelques jours, la main gauche plus gravement atteinte. Dès le lendemain, le soulagement est grand, le gonflement est moindre, sans nul changement à droite, où subsistent la douleur permanente et ses paroxysmes. En quelques jours quasi-guérison. A droite aussi, l'amélioration devient certaine et nous surprend.

Mais la patiente, pressée de questions, nous avoue faire bénéficier, depuis trois ou quatre jours, ses deux mains d'un procédé si bienfaisant. Le succès est invariable et pour ainsi dire automatique. Il manque seulement quand le médecin se montre insuffisamment éducateur. Outre cette vertu curative, la bio-kinétique possède une séance valeur préventive.

M. ***Socquet***. — Présentation de malade. Ce traitement doit être très simple. Dans un cas très grave il obtint un résultat très rapide par un traitement biokinétique : suppression des iritations externes et internes, mobilisation active des poignets et des mains en élévation forcée huit fois par jour.

Syndrome hémorrhagique tardif de la fièvre typhoïde. Transfusion sanguine. — MM. ***Braillon*** et ***Bax*** ont observé au décours d'une fièvre typhoïde bénigne des hémorrhagies multiples : hématémèses, hémorrhagies intestinales, buccales rénales et abondantes. Une transfusion sanguine n'a pas d'action durable, les hémorrhagies réapparurent pour cesser brusquement au bout de huit jours.

Ce syndrome hémorrhagique tardif, signalé déjà par A Robin N. Fiessinger et M. P. Weil, se termine en général brusquement. Les auteurs expliquent la guérison spontanée malgré la transfusion sanguine par une réaction humorale brusque neutralisant la toxine typhique, qui se fait malgré et sans les traitements mis en œuvre.

Les troubles de la fonction biliaire dans la cirrhose alcoolique. — MM. ***A. Brault*** et ***H. Garban***. — Les auteurs ont étudié les troubles de la fonction biliaire dans 12 cas de cirrhoses alcooliques, par la recherche des éléments de la bile dans le sang, dans les urines et dans les matières fécales. Dans 8 cas, l'étude de ces troubles a été complétée par l'examen de la bile et de lésions viscérales.

Ces recherches ont permis d'établir qu'il existe, au cours de toute cirrhose alcoolique, indépendamment de toute complication toxique ou infectieuse, un certain degré de rétention biliaire qui peut, selon son intensité, revêtir toutes les modalités cliniques, depuis l'absence totale de coloration anormale des téguments jusqu'à l'ictère permanent le plus franchement caractérisé. Cette rétention se manifeste essentiellement par une élévation du taux de la bilirubinémie et par le passage dans les urines de pigments normaux ou modifiés et de sels biliaires en excès.

L'absence fréquente de tout obstacle au cours régulier de la bile et de tout processus hémolytique pathologique, l'existence constante de lésions importantes du parenchyme hépatique et la présence dûment constatée de rétentions biliaires dissociées autorisent à penser que cette rétention permanente est liée à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique de même nature que celui qui a déjà été signalé dans les ictères infectieux.

Ces recherches établissent en outre que l'urobilinurie et l'urobilinogénurie, sont, au cours des cirrhoses alcooliques, sous la dépendance étroite de la rétention biliaire et que les pigments modifiés doivent être considérés habituellement, dans ces affections, comme les produits de la réduction intra-tissulaire de la bilirubine retenue à un taux anormalement élevé.

Quant à la diminution de l'élaboration des éléments de la bile ou hypocholie, elle reste, au décours des cirrhoses, plus apparente que réelle. A la phase terminale de l'affection, cette hypocholie peut être expliquée aussi bien par l'état de déchéance générale du malade que par l'insuffisance de la cellule hépatique.

De l'existence fréquente d'une bacillémie terminale chez les tuberculeux pulmonaires. Valeur de l'inoculation au cobaye d'un fragment d'organe. — MM. ***P. Ameuille*** et ***Léon Kindberg***. — Les auteurs au cours de 24 autopsies consécutives, ont, dans le service du Dr Rist, pratiqué 119 inoculations au cobaye de fragments d'organes divers : rein, muscle, peau, hypophyse, caillot cardiaque, etc... Si l'on excepte les cas où les animaux moururent dans des délais trop rapides (29 fois). l'inoculation fut positive dans 77, 7 % des cas. La précocité des prélèvements, la technique rigoureuse qui fut suivie, les résultats d'inoculations faites avec des cas témoins (malades morts dans le même hôpital, en chirurgie, après opération et autopsiés dans les mêmes conditions) permettent d'écarter les causes d'erreur habituelle ; il s'ensuit donc tout d'abord qu'il est hasardeux, sur la seule constatation d'inoculation au cobaye, de tirer une conclusion sur la nature tuberculeuse ou non des lésions d'apparence banale, qu'un parenchyme peut présenter.

Pour les auteurs, ces faits rapprochés de quelques observations permettent de conclure qu'il existe souvent une dissémination bacillaire terminale. Selon l'état de sensibilité du sujet tuberculeux vis-à-vis du bacille de Koch (immunité plus ou moins complète, ou hypersensibilité), cette bacillémie peut n'entrainer aucune conséquence, ou au contraire, être la cause de l'agonie. Parfois seules des lésions aiguës des organes trahiront les réactions « allergiques » du malade (mort rapide inattendue de certains tuberculeux) ; parfois il existera certains symptômes cliniques, par exemple : une néphrite aiguë terminale, souvent à forme hémorragique.

Le tintement métallique d'origine cardiaque dans le pneumothorax du côté gauche. — M. ***Galliard***. — Il faut se garder de confondre avec le retentissement métallique des bruits du cœur, phénomène banal, le tintement métallique vrai, synchrone aux contractions ventriculaires, qui est très rare, qu'on a signalé dans le pneumo-péricarde, mais qui n'appartient guère, en réalité, qu'au pneumothorax du côté gauche.

Je ne l'ai perçu, pour mon compte, que chez un seul malade. Il s'agissait d'un phtisique portant un pneumothorax total à gauche, avec refoulement complet du cœur à droite du sternum, bruit d'airain merveilleux, mais pas de souffle amphorique, pas de tintement métallique d'origine pulmonaire. Pas de liquide dans la plèvre, donc pas de bruit de succussion.

Le tintement métallique rythmé par le cœur ne s'entendait ni dans le décubitus latéral droit, ni dans la position genu-cubitale, mais seulement dans le décubitus dorsal et décubitus latéral gauche, qui permettait à la masse cardiaque de s'appesantir sur la cavité résonnante. Il avait son maximum au bord gauche du sternum dans les 3e et 4e espaces intercostaux. Ignoré du malade, il n'était pas perçu à distance. Presque toujours unique, il fut deux ou trois fois redoublé, ce qui réalisait le carillon signalé par Friedreich dans le pneumo-péricarde. Après quinze jours d'observation, il disparut complètement, remplacé par les bruits amphoriques d'origine pulmonaire.

L'autopsie a montré l'absence d'emphysème du médiastin et de lésion cardiaque et péricardique. La plèvre gauche ne contenait qu'une quantité insignifiante de pus. Le poumon gauche, creusé de cavernules et atélectasié, s'étalait sur le péricarde auquel il adhérait intimement. La perforation siégeait à la base du lobe supérieur. Si elle avait joué un rôle dans la pathogénie du tintement métallique rythmé par le cœur, on comprendrait difficilement l'absence complète de tintement métallique d'origine pulmonaire pendant toute la durée de l'observation.

M. ***Rist*** insiste sur l'importance de la conclusion de cette communication, c'est-à-dire qu'il ne faut pas trop se fier aux résultats positifs de l'inoculation. Il n'est pas légitime de conclure d'un résultat positif à l'existence d'une tuberculose viscérale. FRIEDEL

BIBLIOGRAPHIE

Traitement de l'Urétrite chronique (*Consultations médicales françaises*, fascicule 13), par le docteur Émile JEANBRAU, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, chef du service des maladies des voies urinaires à l'hôpital général. *Deuxième édition*. In-16 de 28 pages. (A. Poinat, éditeur, 121, boulevard Saint-Michel, Paris.) Prix : 0 fr. 50, franco ; abonnement annuel (12 fascicules) : 4 francs.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ictère hémolysinique de l'hérédo-syphilis tardive

Par M. Jean TROISIER

L'ictère hémolysinique est un syndrome dont les variétés cliniques et étiologiques sont fort nombreuses. Les premières observations publiées (1) restaient muettes sur le rôle possible de la syphilis parmi les causes déterminantes de cette affection sanguine. A l'heure actuelle, on connaît les ictères hémolysiniques de la période secondaire (Gaucher et Giroux) et de la période tertiaire (Roth) de la syphilis acquise.

L'observation que nous venons de recueillir montre la réalité de l'ictère hémolysinique de l'hérédo-syphilis tardive.

Observation

Il s'agit d'une malade *jumelle*, dont le père est mort *ataxique* (la sœur est morte à l'âge de trois semaines). Bien portante jusqu'à 17 ans, elle présente alors une *iritis* double, qui dure six mois et finit par guérir. Dès lors elle présente pendant trois ans une *anémie* à allure chlorotique au cours de laquelle apparut pour la première fois une crise de colique hépatique.

Une seconde crise est suivie d'un *ictère* passager intense, avec urticaire, sans décoloration des fèces. A vingt ans, l'anémie a disparu et la malade paraît guérie.

Mais l'année suivante, à la face interne de la jambe droite, se produit une *ulcération* ovalaire qui ne disparaît qu'au bout de deux mois.

La malade se marie : elle n'a ni fausse couche ni enfant et reste en bonne santé jusqu'à l'âge de 38 ans. L'anémie reparaît alors peu à peu et devient intense. A 39 ans, l'anémie devient tellement grave qu'une hémorragie rétinienne se produit et abolit presque entièrement la vision de l'œil gauche. Le syndrome clinique est celui de l'« anémie pernicieuse » et un examen de sang ne révèle qu'un million de globules rouges par millimètre cube avec une faible réaction myéloïde. Il y a une fièvre continue aux environs de 38.5 avec rémission matutinale. La rate est perçue pour la première fois par le médecin qui constate également une teinte subictérique manifeste. Au bout de quelques mois (mars et avril 1913), une amélioration se dessine, la rate n'est plus perceptible, les signes de l'anémie sont moins marqués, l'ictère a disparu et la fièvre est tombée. Une deuxième poussée déglobulisante analogue à la première, avec hypersplénie, se produit en juillet-août et s'atténue à l'automne.

C'est dans ces conditions que nous sommes appelés à examiner cette malade (nov. 1913).

C'est une femme très petite (1 m. 55 environ), très pâle et un peu jaune. La face peu amaigrie est d'un blanc jaunâtre avec des lèvres décolorées et des sclérotiques franchement jaunes. Le reste du corps amaigri montre sur un fond anémique et ictérique des téguments flasques avec des zones achromiques et hyperchromiques d'un *vitiligo* qui remonte à l'adolescence. A la face interne du tiers supérieur de la jambe droite se voit une cicatrice ovalaire blanchâtre avec amincissement tégumentaire. Les deux tibias sont incurvés et présentent un épaississement régulier de leurs diaphyses.

En face de cette anémie et de cet ictère un examen de la rate et du foie s'imposait aussitôt.

La *rate* est volumineuse (25 cm. × 13 environ) plus abdominale que rétro-costale. La consistance est accrue ; néanmoins cette sclérose splénique ne s'accompagne pas de périsplénite appréciable ni de douleur à la palpation combinée.

Le *foie*, également volumineux, déborde les côtes de quatre travers de doigt. Son parenchyme ne paraît pas induré et le bord antérieur est souple. La zone vésiculaire, indolore, n'est le siège d'aucune manifestation pathologique.

Le *cœur* est sain ; notons seulement un souffle anémique mésosystolique à la base, cardio-pulmonaire. Le pouls nullement ralenti est régulier et paraît un peu hypotendu. Pas de pouls capillaire. Souffles anémiques légers dans les vaisseaux du cou. Rien aux poumons.

Du côté du tube digestif nous notons une certaine anorexie, une langue saburrale, un syndrome fruste de colite mais aucun signe de néoplasme gastro-intestinal. Les fèces sont toujours normalement colorées.

Le système nerveux présente à signaler une vivacité de tous les réflexes tendineux. Pas d'Argyll-Robertson ; il reste à l'œil gauche des synéchies iriennes, conséquence de l'iritis antérieure. Pas de céphalée ni de troubles intellectuels. Pas de prurit.

Les urines ne présentent, à l'examen chimique complet, d'autre anomalie qu'une quantité exagérée d'*urobiline* ; il n'y a pas de bilirubinurie. Température normale.

L'examen du sang révélait de nombreuses particularités pathologiques.

Les globules rouges s'élevaient seulement à 2.060.000 par millimètre cube ; l'hémoglobine était abaissée à 25 pour 100 (Sahli) et à 50 pour 100 (Tallqvist).

Les hématies granuleuses étaient au nombre de 1 pour 100, les hématies nucléées, au nombre de 1 pour 150 leucocytes. La résistance globulaire était normale (H^0 à 0,50 ; H^2 à 0,40 ; H^3 à 0,30 NaCl %). Le diamètre globulaire moyen augmenté (9 μ).

Les globules blancs (8000 par mmc.) se répartissaient en : polynucléaires neutrophiles 76.33 ; moyens mononucléaires 13.33 ; lymphocytes 8.33 ; grands mononucléaires 0 66 ; myélocytes neutrophiles 1.33 pour 100.

Le sérum sanguin, jaune d'or, présentait une forte réaction de Gmelin ; son taux de cholestérine s'élevait à 2 gramme 04 par litre.

Il contenait une *isolysine* extrêmement active ; en un quart d'heure le sérum dissolvait entièrement les globules rouges humains normaux (XXV gouttes de sérum et une goutte d'hématies humaines lavées). Cette hémolysine présentait les caractères classiques des sensibilisatrices. Il n'y avait ni autolysine, ni auto-agglutinine.

La *réaction de Wassermann* pratiquée avec trois antigènes différents s'est montrée chaque fois fortement positive.

La malade fut soumise aux injections de sang humain normal (2 injections de 20 cc.) et à une cure mercurielle (huile grise tous les 5 jours, 7 cgr.). Au bout d'une quinzaine de jours l'état général s'améliorait, anémie et ictère diminuaient, les forces revenaient au point que la malade pouvait se lever. Seule l'évolution ultérieure permettra de dire s'il s'agit d'une rémission ou d'une évolution réellement favorable.

(1) Travail du laboratoire de la clinique médicale St-Antoine. (Professeur A. Chauffard.)

(2) TROISIER. — Du rôle des hémolysines, etc. *Thèse de Paris*, 1910. Chapitre II.

En résumé, il s'agissait d'une femme hérédo-syphilitique atteinte d'anémie et d'ictère hémolysiniques. L'hérédo-syphilis pouvait être soupçonnée par la faible taille de la malade qui était une jumelle, par sa stérilité, par les altérations des tibias en lame de sabre, par l'iritis grave qu'elle avait présentée dans sa jeunesse ainsi que par l'ulcération de la face interne de la jambe ; la réaction de Wassermann franchement positive venait corroborer un diagnostic clinique déjà très vraisemblable.

Relativement bien portante dans l'enfance, la malade entrait dans la maladie par une phase d'anémie prolongée, avec ictère pléiochromique transitoire de la dix-septième à la vingtième année. Après une guérison apparente pendant 18 ans, l'anémie récidive et prend l'allure pernicieuse, les globules tombent à un million ; des hémorragies rétiniennes suppriment presque la vision de l'œil gauche, on constate une grosse rate et de l'ictère, ictère à caractère pléiochromique, sans décoloration fécale. Une première fois les phénomènes hémolytiques s'atténuent et la rate cesse d'être perceptible. Une rechute se produit suivie d'une nouvelle amélioration, c'est à ce moment que nous examinons la malade. Le syndrome hémolytique que nous constatons est essentiellement constitué par une forte anémie (2 millions d'hématies), de la splénomégalie, de l'urobilinurie, une hémolysine libre dans le sang, une résistance globulaire normale et un ictère pléiochromique.

L'ensemble de ces symptômes nous permettait de porter le diagnostic d'ictère hémolysinique, caractérisé par l'anémie, l'ictère et l'hémolysinémie.

En l'absence de toute autre cause manifeste, nous avons rapporté cet ictère hémolysinique à l'hérédo-syphilis. Nous jugions qu'il ne devait pas y avoir seulement coïncidence entre le syndrome hémolytique et la spécificité car des manifestations hémolysantes antérieures avaient alterné avec les manifestations notoirement syphilitiques. L'iritis avait coïncidé avec l'anémie de l'adolescence à laquelle avait fait suite l'ulcération gommeuse. La malade était restée en imprégnation syphilitique continue comme venait le confirmer la réaction de Wassermann encore très fortement positive à l'heure actuelle.

***

Les documents relatifs à l'étiologie tréponémique des ictères hémolysiniques sont encore fort peu nombreux. Les premiers, Gaucher et Giroux, en 1911 (1), ont formellement posé les relations de la syphilis avec l'ictère hémolysinique. Rappelons que ce sont les mêmes auteurs qui ont décrit l'ictère syphilitique secondaire avec fragilité globulaire.

Le cas d'ictère hémolysinique syphilitique de Gaucher et Giroux était survenu en pleine syphilis secondaire ; l'anémie était modérée (3.920.000 globules rouges ; hémoglobine 80 %) les hématies granuleuses nombreuses (8 à 10 p. 100) l'auto-isolysine légère mais nette, le sérum riche en bilirubine et en urobiline.

La rate était augmentée de volume, l'urobiline en forte proportion dans les urines, la bilirubine en faible proportion. Il n'y avait aucune décoloration des matières fécales ni aucun signe d'intoxication biliaire. La malade guérit de son ictère et les hémolysines disparurent en même temps du sérum.

(1) Gaucher en collaboration avec Giroux. — Sur la nature de l'ictère syphilitique (ictère hémolytique ou sanguin). *Bull. de l'Académie de médecine*, n° 13, p. 446, séance du 28 mars 1911.

Récemment, Roth (1) publiait un cas d'ictère hémolysinique qu'il rattachait à la syphilis tertiaire. Il s'agissait d'une femme atteinte d'anémie dite pernicieuse (G. R. 543.000) avec ictère et urobilinurie marquée. Le sérum sanguin contenait une autolysine et une autoagglutinine, mais sans isolysine ni isoagglutinine. De plus, les érythrocytes étaient hémolysés par les sérums normaux. Ce dernier caractère n'est pas habituel dans les ictères hémolysiniques ; cette sensibilisation globulaire prouve qu'il s'agit d'un cas intermédiaire entre les vrais ictères hémolysiniques et les ictères par fragilité globulaire. Quoiqu'il en soit, ce syndrome hémolytique (anémie, autolysinémie, sensibilisation globulaire) paraissait être lié à la syphilis : la réaction de Wassermann était en effet franchement positive. Néanmoins un traitement arsenical restait sans effet et la malade mourait au bout de quelques semaines ; à l'autopsie, on trouvait de la sidérose hépato-rénale, une augmentation de volume de la rate et une vive réaction médullaire sans lésions incontestablement syphilitiques.

Nous pourrions signaler encore les observations d'ictère par hémolyse survenu au cours de l'hémoglobinurie paroxystique. On sait, en effet, depuis Murri, combien les antécédents syphilitiques sont fréquents chez les hémoglobinuriques et on tend à l'heure actuelle à considérer leur syndrome hémolytique comme de nature spécifique. Nous nous contenterons de signaler ces faits, car l'exposé de cette question nous entraînerait en dehors du cadre de ce travail. Les syphilitiques, par ailleurs, peuvent présenter, en dehors de tout ictère, un état d'anémie avec isolysine libre dans le sérum ou encore avec sensibilisation des hématies circulantes.

L'observation que nous venons de relater montre que la syphilis héréditaire tardive doit être considérée comme un des facteurs étiologiques de l'ictère par hémolysine.

Si l'ictère hémolysinique paraît évoluer comme une entité morbide autonome, avec ses signes cliniques (anémie, ictère polycholique, splénomégalie) et biologiques (hémolysinémie, hypoglobulie), il reste néanmoins sous l'influence étiologique d'une cause déterminante, immédiate, facile à déceler ou plus lointaine et délicate à apprécier, telle la syphilis héréditaire. Pour interpréter la pathogénie de cet ictère que nous rattachons à une syphilis congénitale, deux hypothèses possibles peuvent être envisagées :

On peut admettre qu'il est consécutif à des lésions banales des organes hématopoiétiques et de la rate, liées elles-mêmes à une dystrophie d'origine syphilitique. Ou bien il s'agit de lésions spécifiques, liées directement à la présence du tréponème, resté virulent et cantonné dans la rate ou dans la moelle osseuse. Cette dernière hypothèse nous paraît légitime en présence des résultats du traitement antisyphilitique qui a produit des résultats très brillants en quelques semaines. Seul, il est vrai, l'avenir nous dira s'il s'agit d'une rémission temporaire ou d'une guérison durable.

On sait à l'heure actuelle combien sont étendus les rapports de la syphilis héréditaire et de quelques syndromes hématologiques. Sans parler des anémies « pernicieuses » rattachées à la syphilis acquise (Laache, Muller, Ausderau, Ponfick, Williamson, Kjermer, Grawitz et Marcel Labbé surtout), nous devons rappeler l'observation de Ribadeau-Dumas et Poisot concernant un bébé hérédo-syphilitique anémique et ictérique au cours d'une septicémie à trepo-

(1) O. Roth. — Zur Frage des « Ictère hémolysinique » (Chauffard). *Deutsche Archiv. für klinische Medizin*, 1913, CX, 1-2, pp. 77-89.

nema pallidum. Dans l'hérédo-syphilis tardive, on connaît des splénomégalies chroniques (Bartels, Byrom-Bramwell, Fournier) et des faits d'hémoglobinuries paroxystiques.

Enfin il a été prouvé récemment que l'ictère hémolytique congénital avec fragilité globulaire pouvait être d'origine d'hérédo-syphilitique. Les recherches de Hayem, de E. Fournier et de Joltrain avaient posé le problème ; A. Chauffard (1) vient de montrer la réalité de l'origine hérédo-syphilitique fréquente de cet ictère familial, lié parfois même à une hérédo-syphilis de seconde génération ; par l'étude des crises hyper-spléniques consécutives aux injections de néo-salvarsan Chauffard a pu donner les arguments les plus convaincants en faveur de l'origine spécifique de cette affection sanguine. On ne peut donc nier à l'heure actuelle le rôle considérable que joue la syphilis dans l'étiologie de divers syndromes hémolytiques, depuis les anémies pernicieuses jusqu'à l'ictère congénital de Chauffard.

Notre travail a surtout pour but de montrer que l'hérédo-syphilis tardive est capable de produire des syndromes hémolysants graves, en particulier l'ictère hémolysinique, syndromes qui doivent être considérés et traités comme étant de nature spécifique.

CLINIQUE MEDICALE

Le traitement de la goutte

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin des hôpitaux.

L'acide urique étant la principale substance nuisible retenue dans l'organisme du goutteux, les efforts thérapeutiques doivent tendre, d'une part, à empêcher l'accumulation de cette substance, d'autre part, à la forcer à s'éliminer.

Le traitement de la goutte comprend plusieurs parties : le traitement de l'accès aigu, le traitement de la diathèse goutteuse, et celui de certaines complications, comme l'obésité, le diabète, l'altération de certains organes ou appareils tels que l'appareil hépatique, gastro-intestinal, rénal ou cérébral.

A. — Le traitement de l'accès aigu consiste dans l'immobilisation de la jointure malade, dans le repos absolu au lit. Dans les cas où les douleurs sont très violentes et où le moindre mouvement les exaspère, vous aurez soin d'interposer un cerceau pour empêcher la pression des draps sur le membre malade. En même temps vous prescrirez un traitement local.

Pour cela, vous vous servirez de compresses de tarlatane trempées dans une solution saturée de borate de soude dans de l'eau bouillie très chaude ; vous appliquerez ces compresses sur l'articulation douloureuse et vous envelopperez le tout de taffetas gommé et d'une bande Velpeau. C'est ce pansement que préconise le professeur Robin. Pour ma part, je prescris habituellement le liniment suivant :

Chloroforme....................	3 gr.
Laudanum	10 gr.
Huile de jusquiame..............	25 gr.

Traitement interne. — Il a une grande importance. L'antipyrine, le pyramidon, la phénacétine, ont été et peuvent être employés, mais l'action de ces médicaments est insuffisante. Deux seuls médicaments sont réellement efficaces, ce sont le *colchique* et le *salicylate de soude*. Depuis longtemps déjà, ces deux médicaments jouissent, à juste titre de la réputation de calmer les souffrances des goutteux.

Les deux préparations les plus usitées de colchique sont : d'une part, la liqueur de Laville, très répandue, connue depuis longtemps et, d'autre part la teinture de semences de colchique. La teinture de colchique s'administre à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en deux fois, en ayant soin de diluer le médicament dans une assez grande quantité d'eau, de tilleul, de camomille, etc.

Cette dilution est nécessaire pour diminuer dans une certaine mesure l'action irritative, incontestable, qu'exerce le colchique sur l'estomac et l'intestin, un peu aussi sur les reins. Du reste, peut-être est-ce dans cette action dérivative du colchique sur le tube digestif qu'il faut chercher le secret de son influence bienfaisante chez les goutteux. On le donnera pendant trois, quatre, cinq, six jours, en somme, pendant toute la période que durera la crise, car il ne faut pas l'oublier, le colchique est surtout un bon traitement de l'attaque de goutte, mais non celui de la goutte elle-même.

On peut également employer le salicylate de soude ou l'aspirine. Ces derniers médicaments agissent ils seulement en tant qu'analgésiques, en d'autres termes, ont-ils seulement une action symptomatique sur les douleurs ou bien sont-ils doués d'une véritable action spécifique contre la goutte ? Il semble que cette dernière opinion soit exacte, car le salicylate de soude et l'aspirine favorisent l'élimination des produits retenus dans l'organisme du goutteux.

On pourra donner le salicylate de soude à la dose de 4, 5, 6 grammes par jour, comme dans le rhumatisme articulaire aigu, mais il est préférable de s'en tenir à 3 ou 4 gr. On l'administrera par doses de 0 gr. 50, et on aura soin de le diluer dans des boissons abondantes. L'aspirine sera donnée à la dose de 1 gramme, 1 gr. 50, 2 grammes ou tout au plus 2 gr. 50. Cela suffit pour calmer des crises douloureuses. S'il s'agit d'un malade qui souffre beaucoup, qui a des douleurs atroces, comme cela se voit dans certains cas, on pourra donner une piqûre de morphine, mais cette piqûre, qui constitue un procédé d'exception, doit être faite par le médecin lui-même, pour empêcher que le malade ne s'habitue à ce médicament et ne devienne morphinomane.

L'alimentation devra être aussi légère, aussi peu toxique que possible, cela d'autant plus que l'accès de goutte s'accompagne de troubles gastro-intestinaux. Elle se composera principalement de lait, potages au lait, boissons abondantes, camomille, eau de fleurs d'oranger, eaux minérales. Cette alimentation très légère devra être prolongée assez longtemps et une alimentation plus abondante ne devra être conseillée que lorsque l'accès de goutte sera complètement passé.

B. — Traitement de la diathèse goutteuse. — S'il est utile de combattre l'accès de goutte une fois déclaré, il est encore plus nécessaire de chercher à prévenir ces accès en combattant le tempérament goutteux.

La caractéristique de la goutte, ce qui en est pour ainsi dire la signature, c'est la rétention dans l'organisme de l'acide urique et des purines.

On devra donc chercher, en premier lieu, à favoriser

(1) A. Chauffard. — Pathogénie de l'ictère hémolytique congénital. (*Annales de médecine* 15 janvier 1914.)

l'oxydation des purines et de l'acide urique, de façon, par exemple, à amener la transformation de l'acide urique en urée. Il faudra, d'autre part, chercher à dissoudre dans l'organisme ces substances, acide urique et purines, et essayer de les faire s'éliminer par les reins. Or, pourquoi l'acide urique est-il retenu par les goutteux ? Plusieurs hypothèses ont été émises à ce sujet, la plus probable semble être que ce corps est retenu parce qu'l n'est pas assez solubilisé.

La substance qui tiendrait l'acide urique en solution et qui ferait défaut chez ces malades serait l'acide nucléinique suivant les uns, l'acide thyminique suivant les autres. L'idée des thérapeutes a été de favoriser la dissolution de l'acide urique et des urates dans l'organisme pour leur permettre de passer à travers les reins. On s'est donc adressé aux substances qui ont la réputation de dissoudre l'acide urique. Nous verrons tout à l'heure quels sont les différents produits susceptibles de favoriser cette dissolution.

Il existe une autre manière de combattre l'intoxication goutteuse, c'est d'entraver l'apport de nouvelles substances puriques, en d'autres termes de ne pas fournir d'acide urique exogène. Il est facile d'atteindre ce but en prescrivant une alimentation qui n'apporte au goutteux ni acide urique, ni purines. Cette partie du traitement nous pouvons l'appliquer avec plus de certitude, nous sommes ici sur un terrain plus solide.

Revenons sur chacun de ces trois principes thérapeutiques. Et d'abord, comment favoriser l'oxydation des substances puriques ? On y arrivera en recommandant à cette catégorie de malades l'usage d'un exercice régulier et quotidien. Il faut s'opposer à la vie sédentaire. Tous les exercices sont recommandables : la marche, et principalement la marche au grand air, la course, la bicyclette, le tennis, le golf, le canotage, enfin tous les exercices qui nécessitent une dépense musculaire. Ces différents exercices sont tous bons, pourvu qu'on puisse s'y adonner régulièrement. Il faudra naturellement tenir compte des possibilités de chaque sujet pris individuellement ; ainsi, il est évident qu'on n'imposera pas la marche à un goutteux qui souffre particulièrement des pieds, et on ne conseillera pas des exercices violents à une femme qui n'aura ni la force musculaire, ni l'entraînement nécessaire pour s'y livrer.

L'hydrothérapie est aussi à recommander dans cet ordre d'idées. Vous la prescrirez sous forme de douches, écossaise, chaude, froide, tub, enveloppement dans le drap mouillé, sous forme également de friction sèche, salée, alcoolisée, avec le gant de crin, avec la lanière.

Enfin le massage peut rendre quelques services ; mais, comme j'ai eu l'occasion de vous le répéter bien souvent, le massage n'a, à mon sens, qu'une action toute locale, il peut être utile pour favoriser la résorption de certains exsudats localisés, mais son action sur la nutrition générale est très restreinte.

Abordons maintenant le second moyen thérapeutique. Il nous faut chercher à faciliter la dissolution de l'acide urique dans l'organisme. Comment allons-nous favoriser cette dissolution ? Nous devons nécessairement nous adresser à des substances qui forment, avec l'acide urique et les purines, des composés solubles. Longue est la liste de ces substances. Citons, notamment, le carbonate de lithine, le benzoate de lithine, le bicarbonate de soude, le phosphate de soude, le salicylate de soude, la pipérazine, l'urodonal, le lycétol, l'urotropine, le solurol (acide thyminique) et, enfin, l'atophan, le dernier venu dans cette liste des médicaments réputés antigoutteux.

Le carbonate de lithine se donne à la dose de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 par jour ; le benzoate de lithine à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, en 2 fois. La pipérazine s'administre également à la dose de 1 gramme par jour, en 2 fois, dans une assez grande quantité d'eau.

Comment se rendre compte de la valeur de ces différentes substances au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue de leur action dissolvante sur l'acide urique ?

L'expérience suivante a été faite : on a jeté dans de l'eau une certaine quantité de biurate de soude, et on a ajouté successivement chacune des substances à étudier ; on a cherché ainsi à déterminer dans quelle proportion la solubilité de l'acide urique était augmentée par l'addition de telle ou telle de ces substances. Dans cette expérience l'action de la plupart de ces corps s'est montrée très efficace ; ainsi on a trouvé, par exemple, que la pipérazine dissolvait de très grandes quantités d'acide urique.

Il est facile de se rendre compte que par ce procédé on est renseigné seulement sur l'action de ces substances *in vitro* ; il fallait, pour s'approcher des conditions de la pratique, chercher à connaître l'action de ces médicaments *in vivo*. Pour cela, suivant les expériences du Dr Luff, — médecin anglais, auteur d'un livre très intéressant sur la goutte, traduit par le Dr Françon, — on fait dissoudre l'acide urique dans un sérum physiologique analogue au sérum sanguin, et on cherche, comme dans les expériences précédentes, à déterminer l'action solubilisante des différents agents médicamenteux. Les expériences du Dr Luff ont porté sur un assez grand nombre de substances, et notamment, le bicarbonate de soude, de potasse, les sels de lithium, la pipérazine, le salicylate de soude. Ces expériences ont montré que la solubilité de l'acide urique n'est pas augmentée par l'action des différentes substances étudiées ; avec le salicylate de soude, pourtant, il semble que la solubilité de l'acide urique est augmentée dans une certaine mesure.

Ainsi donc le salicylate de soude serait, en réalité, parmi les médicaments étudiés, le seul qui favoriserait la solubilité de l'acide urique et de composés uratiques, résultat en concordance avec les données de l'expérience clinique.

Fauvel, d'Angers, a été plus loin. Il a expérimenté sur un individu normal qu'il a soumis à une alimentation végétarienne, sans purines ; puis il a cherché à déterminer quelle était, dans ces conditions, la quantité d'acide urique *endogène* éliminé avant toute intervention médicamenteuse et après l'administration de certains remèdes.

Il a ainsi constaté que chez l'homme sain la plupart des médicaments n'augmentent pas la solubilité de l'acide urique ; par contre, si on donne le salicylate de soude à la dose de 3 grammes par jour, on augmente cette solubilité dans d'assez grandes proportions.

Ceci s'applique à l'homme sain. Comment les choses se passent-elles chez les goutteux ? Nous avons cherché à répondre à cette question en expérimentant sur un malade de notre service.

Nous avons essayé chez lui l'action de l'atophan, de l'aspirine et du solurol.

Nous avons commencé par maintenir notre malade à un régime sans purines. Il éliminait avant toute administration médicamenteuse 0 gr. 51 d'acide urique et de purines par jour. Nous lui avons donné de l'atophan pendant quatre jours ; il a éliminé 0 gr. 49 de purines ; le bénéfice a donc été nul. Il est vrai de dire que nous avons peut-être donné des doses insuffisantes d'atophan, n'en ayant à notre disposition qu'une quantité restreinte. Ce-

pendant, il nous a semblé qu'avec ce médicament le coefficient d'oxydation des purines s'est élevé et est passé de 0.67 à 0.87. Nous nous proposons d'étudier ultérieurement cet agent médicamenteux à ce point de vue spécial.

Nous sommes en train d'essayer en ce moment le solurol ; sous l'influence de ce médicament, notre malade a éliminé 0 gr. 70 de purines par jour, il semble donc que chez lui le solurol ait eu une action un peu plus favorable.

Nous lui avons enfin donné 2 grammes d'aspirine par jour, et nous avons pu voir alors la quantité des purines éliminées par jour monter à 0 gr. 76. C'est donc avec l'aspirine que l'élimination des purines a été la plus forte.

Il résulte de ces expériences, qui confirment d'ailleurs les données de la clinique, que le meilleur médicament que nous ayons à notre disposition actuellement pour solubiliser l'acide urique chez le goutteux est le salicylate de soude ou l'aspirine.

L'administration des médicaments n'est pas le seul moyen que nous ayons d'aider à la dissolution de l'acide urique ; en effet, si l'acide urique est peu soluble dans l'eau, en le mettant en contact avec une plus grande quantité d'eau, on parvient à augmenter notablement sa solubilité.

Est-ce que chez l'homme, et en particulier chez le goutteux, les boissons abondantes ont une influence sur l'élimination des purines ? Nous pouvons répondre affirmativement après les expériences que nous avons entreprises sur ce sujet avec Furet. Dans ces expériences, les éliminations quotidiennes de purines ont été dosées exactement pendant deux mois.

En donnant 1 litre de boisson par jour, nous avons obtenu chez un obèse du service une élimination de 0 gr. 40 de purines par jour. En donnant deux litres d'eau par jour, l'élimination des purines a été de 0 gr. 60 par jour, et enfin avec trois litres, cette élimination a atteint 0 gr. 81.

Donc, en passant de 1 litre à 3 litres de boisson, nous avons doublé son élimination sans rien changer, du reste, à son régime.

Retenez donc cette influence indéniable des boissons abondantes.

Mais quelles boissons doit-on ordonner de préférence ? L'eau pure est la meilleure des boissons pour ces malades. De même les eaux légèrement minéralisées, par les sels qu'elles contiennent, peuvent, en dehors de leur action lixiviante, exercer une certaine action solvante sur l'acide urique. Vous conseillerez les eaux d'Evian, de Thonon, de Martigny, de Contrexéville, de Vittel, de Capvern, dans certains cas aussi les eaux de Vichy, de Vals. Vous conseillerez également l'usage des infusions et des tisanes, tilleul, queues de cerises, chiendent, stigmates de maïs, qui passent également pour favoriser la dissolution et l'élimination de l'acide urique.

Ce n'est pas tout. Il y a lieu de rechercher également l'action des différents aliments ; on peut se demander, en effet, s'il existe des régimes alimentaires qui favorisent l'élimination et d'autres qui favorisent la rétention des substances puriques.

Luff a fait, à ce sujet, des expériences très intéressantes. Il a pris des viandes, en a extrait les cendres, a dissous ces cendres dans l'eau et a cherché avec ces cendres à dissoudre un produit uratique ; il a cherché de même à déterminer l'action solvante des cendres du lait, et des cendres de légumes sur du biurate de soude.

Dans une solution de cendres de viande ou de lait, le biurate de soude a été moins soluble que dans l'eau distillée ; par contre, dans les cendres de légumes mélangés, le biurate de soude a été trois fois plus soluble que dans l'eau distillée.

Les épinards, les choux de Bruxelles, la laitue, les asperges, les haricots verts, ont été reconnus par ce moyen comme très bons dissolvants de l'acide urique. Nous verrons cependant qu'il vaut mieux proscrire ces derniers aliments du régime des goutteux.

Ces expériences montrent donc que, d'une façon générale, le régime des végétaux est utile aux goutteux.

Dans ces dernières années, un traitement nouveau a été essayé surtout par les auteurs allemands, notamment par His, Von Noorden, Lœventhal, Gudzent. Ces auteurs ont pensé que l'action bienfaisante de certaines eaux minérales dans les manifestations goutteuses était due surtout aux émanations radio-actives dont elles sont chargées ; ils ont donc cherché à introduire plus directement ces émanations dans l'organisme des goutteux, soit sous formes d'inhalations, d'émanations, soit même sous forme d'injections sous-cutanées.

Leur technique habituelle est la suivante : le goutteux est placé dans une chambre de petite dimension, fermée, dans laquelle on fait dégager des émanations radio-actives au moyen d'un récipient très chargé d'une substance radio-active.

On fait passer un courant d'oxygène qui favorise le dégagement de ces substances radio-actives, et en même temps sert à l'hématose.

On a soin, en outre, de placer, dans cette chambre une certaine quantité de potasse ou de chaux, de façon à absorber l'acide carbonique produit. Les séances dans ces « emanatorium », d'une durée de deux heures, sont répétées tous les deux jours. Le traitement comporte 25 à 30 séances. Les malades ainsi traités éprouvent d'abord des douleurs articulaires très vives avec réaction inflammatoire marquée, mais cette poussée ne dure pas, et au bout de 20 à 25 séances de ces émanations, les malades sont, paraît-il, réellement améliorés. Ce traitement est encore trop récent. Pour juger de son action sur le tempérament des goutteux, il faut attendre l'épreuve du temps.

D'autre part, on a pu constater que l'uricémie, qui témoigne de l'intoxication goutteuse, disparaissait après 20 ou 25 séances d'émanations ; autrement dit, on a pu constater qu'à la suite du traitement on n'obtenait plus d'acide urique dosable dans le sang.

Je ne sache pas que jusqu'ici l'action de ces émanations sur l'élimination *urinaire* de l'acide urique ait été étudiée ; nous nous proposons de combler cette lacune dans notre service, et pour cela nous avons l'intention d'utiliser le dispositif de M. *Degrais*, qui consiste à faire inhaler au malade, une demi-heure par jour, de l'air qui aura barboté dans une solution de bromure de radium.

Tel est donc, dans ses grandes lignes, le traitement de la goutte. Pour être vraiment efficace, ce traitement, qui s'adresse à une maladie essentiellement chronique comme la goutte, devra être prolongé, répété pendant toute l'année.

Comment formulerez-vous ce traitement ?

1° Chaque mois, le malade fera une cure de dix jours pendant lesquels il prendra 2 à 3 grammes de salicylate de soude.

2° Pendant les 10 jours suivants, vous ordonnerez les boissons abondantes, eau de Vittel, eau de Contrexéville etc., 1 litre par jour en 4 fois, le matin à jeun, chaque verre d'eau de 250 cc. à une demi-heure ou une heure d'intervalle. L'eau sera prise de préférence étant couché, car il est démontré que l'élimination se fait mieux le sujet étant couché.

2º Pendant les 10 derniers jours du mois le malade se reposera.

4º L'été vous prescrirez une cure dans une des stations suivantes : Vittel, Contrexéville, Martigny, Evian, Thonon, etc.

Naturellement, il faudra tenir compte des susceptibilités individuelles ; s'il y a des estomacs qui ne supportent pas les boissons froides abondantes, vous les ferez prendre chauffées. Il est rare que vous rencontriez des malades qui ne tolèrent pas au moins l'eau d'Evian dont la faible minéralisation en fait une eau facilement supportée.

En somme, toute l'année le goutteux devra prendre des boissons abondantes dans l'intervalle des repas.

Telle est la formule générale la plus simple du traitement médicamenteux et hydro-minéral.

Il nous reste à parler maintenant de la troisième partie du traitement, c'est-à-dire du régime alimentaire. D'une façon générale, il ne faut pas introduire dans l'organisme du goutteux les substances susceptibles de donner de l'acide urique. Toutes les viandes, quelles qu'elles soient : viandes de boucherie, volaille, gibier, contiennent des nucléo-albumines et sont à rejeter. La chair de poisson, la volaille, la viande blanche, paraissent en contenir un peu moins, mais la différence est très minime. Les substances alimentaires qui apportent le plus de purines, sont les viscères, ris de veau, foie, cervelle, laitance de poissons, le bouillon, le jus de viande, les extraits de viande. Ces derniers aliments doivent être absolument exclus du régime des goutteux.

Dans le règne végétal, les pois, les haricots verts, les fèves, les lentilles, le pain complet, contiennent des nucléo-albumines et doivent être proscrits ; il en est de même des asperges, des champignons.

En ce qui concerne les boissons, les alcools, les boissons alcooliques, doivent être rejetés. Parmi les vins, on exclura surtout le vin de Bourgogne en France. En Angleterre, il semble que ce soit le vin de Porto qui doive être incriminé. En réalité, il est assez difficile d'apprécier exactement l'influence des boissons alcooliques sur la production de l'acide urique ; en effet, quand un goutteux boit un verre de bon vin, c'est pour arroser un bon repas, riche en viandes, de sorte qu'il est malaisé de dire si ce sont celles-ci ou le vin qui ont exercé une action nuisible.

En tout cas vous proscrirez à vos goutteux le vin de Porto, de Bourgogne et le vin de Champagne.

Les vins de Bordeaux, les vins de la Moselle sont un peu moins nuisibles.

La bière est mauvaise pour cette catégorie de malades. En revanche, le cidre leur est permis.

Parmi les légumes, nous avons vu que les épinards, l'oseille, les choux de Bruxelles, les asperges, les haricots verts, les pois chiches sont de bons dissolvants du biurate de soude, et cependant je vous ai dit qu'ils doivent être bannis du régime des goutteux ; c'est qu'en effet, tous ces légumes contiennent une grande proportion d'acide oxalique et pourraient, par conséquent, provoquer la lithiase rénale oxalique qui accompagne si souvent la lithiase rénale urique. C'est pour la même raison qu'il faut supprimer de la table de ces malades le chocolat et le thé.

Quels sont donc les aliments que vous devez permettre ? Eh bien, vous conseillerez le lait, les laitages, les fromages, les œufs, en petite quantité, les céréales sous forme de bouillies, de pâtes, d'entremets, etc., les fruits, les légumes verts, les pommes de terre, enfin les boissons abondantes. En un mot, vous ordonnerez un régime lacto-ovo-végétarien. Comment devrez-vous formuler ce régime ? Cela dépend de la période de la maladie et de son intensité. En principe, il faut essayer de faire supporter aux goutteux le plus longtemps possible le régime aussi strict que possible, celui qui ne comporte que des aliments sans purines et sans acide oxalique.

Si vous vous trouvez en présence d'un malade ayant simplement présenté quelques petites fluxions articulaires, quelques migraines, un peu obèse, en un mot d'un de ces malades, communément désignés sous le vocable d'arthritiques, vous pourrez vous montrer moins sévère dans vos prescriptions diététiques. Tout en vous rapprochant le plus possible du régime lacto-ovo-végétarien, vous pourrez autoriser un peu de viande une fois par jour, ou seulement une fois tous les deux jours. Il faudra, en tous cas, exclure absolument le gibier et les viscères des animaux qui sont de véritables poisons pour tous les goutteux.

Les résultats de ce traitement sont réellement très bons pour les malades qui veulent s'y soumettre.

Permettez-moi de vous citer l'exemple d'un de mes clients de la ville, goutteux avéré, ayant présenté, au niveau des coudes, des tophus, gros comme des œufs de pigeon. Il avait habituellement 3 accès par an ; il a eu, il y a un an, une attaque brutale accompagnée de symptômes du côté du système nerveux, et qui nécessita une saignée. Depuis ce temps, sur mon conseil, ce malade a suivi strictement le régime lacto-ovo-végétarien, le résultat a été considérable ; depuis un an, il n'a pas eu une seule crise.

J'ajoute que cet homme reconnaît que ce régime, loin de l'avoir débilité, lui a, au contraire, fait reprendre des forces.

Je vous citerai également le cas d'un confrère, de mes amis, qui était héréditairement prédisposé à la goutte, puisque son père était goutteux. A 7 ans, il eut son premier accès ; à 25 ans, il avait de violents accès de goutte. Vous savez que ces accès débutant ainsi dès le jeune âge sont d'un mauvais pronostic pour l'avenir. Mon confrère, inquiet, non sans raison, avait essayé le traitement par les médicaments et s'était mis au régime lacto-ovo-végétarien. Mais il n'excluait pas de son alimentation certains végétaux qui contiennent de l'acide oxalique, de sorte que les accès de goutte n'avaient pas totalement disparu. Je lui conseillai de bannir absolument de sa table certains aliments contenant des nucléines comme les légumes secs, les asperges, les haricots verts, etc. ; les résultats ont été bons, depuis 4 ans, il n'a pas eu d'accès de goutte ; parfois il a bien une petite crise légère, mais celle-ci avorte tout de suite sous l'influence du colchique.

Vous aurez encore d'autres précautions à prendre. Dans les cas où vos malades se plaindront de gêne dans les mouvements de l'articulation, de douleurs vagues, d'empâtement, vous conseillerez le massage, les bains, et aussi l'usage de certaines eaux minérales qui peuvent rendre de grands services. Ainsi vous ordonnerez des saisons à Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Aix-les-Bains.

Si vous constatez une tendance au rhumatisme déformant, vous conseillerez de préférence Dax.

Tels sont les principaux moyens complémentaires que vous pourrez avoir l'occasion d'appliquer.

Pour ce qui est du traitement des tophus, certains auteurs ont proposé de les enlever chirurgicalement. Ils peuvent en effet devenir le point de départ d'une suppuration ; on les a vus suppurer à la suite d'une maladie infectieuse, comme une pneumonie ou une fièvre typhoïde ;

il y a donc intérêt à les enlever s'ils sont volumineux.

En terminant, rappelez-vous que, pour obtenir réellement un bon résultat dans le traitement de la goutte, il faut traiter les goutteux d'une façon suivie pendant de longs mois, même pendant des années. En effet, vous devez considérer l'individu que vous avez guéri en apparence comme un sujet qui conserve toujours son métabolisme défectueux des substances nucléiniques, et qui peut, par cela même, présenter à nouveau des manifestations de sa diathèse s'il n'est constamment surveillé et dirigé dans la bonne voie (1).

FAITS CLINIQUES

Quelques erreurs de diagnostic à propos du kyste de l'ovaire

Par M. Charles FLANDIN
Chef de clinique à la Faculté de médecine.

On a rarement l'occasion d'observer dans les services de médecine des kystes de l'ovaire. Ceux-ci sont, en effet, généralement diagnostiqués d'une façon précoce et opérés avant qu'ils n'aient atteint un gros volume. Néanmoins, il arrive encore de temps en temps qu'un kyste de l'ovaire soit méconnu. Il se développe progressivement et arrive à remplir l'abdomen d'une collection fluctuante qui est prise pour une ascite. Nous en avons observé un cas en juin 1913. Il s'agissait d'une malade de 45 ans qui entra à la Clinique de M. le Prof. Chauffard à l'hôpital Saint-Antoine avec le diagnostic d'ascite cirrhotique (2).

Les antécédents de cette femme, alcoolique et suspecte de tuberculose, son facies amaigri et sillonné de varicosités, sa maigreur, son ventre énorme, rendaient vraisemblable le diagnostic de cirrhose. En examinant l'abdomen on trouvait une matité absolue totale ; dans aucune position on ne pouvait découvrir de la sonorité intestinale. L'importance de l'épanchement intra-péritonéal paraissait telle qu'une ponction fut pratiquée : on retira un liquide visqueux, verdâtre, n'ayant aucunement l'aspect du liquide d'ascite, mais rappelant celui du kyste de l'ovaire.

Nous remarquons alors certains symptômes qui auraient dû nous faire faire le diagnostic de kyste de l'ovaire : l'ombilic n'est pas déplissé, ce qui est anormal pour un épanchement aussi considérable ; la circulation veineuse de la paroi abdominale est peu développée ; enfin, au toucher vaginal, on trouve le col élevé et les culs-de-sac ne sont ni distendus ni fluctuants. La malade est immédiatement passée en chirurgie et on lui enlève un énorme kyste de l'ovaire contenant environ 20 litres de liquide.

Voilà donc un exemple de l'erreur habituelle qui consiste à prendre un gros kyste de l'ovaire pour une ascite. Notre ponction n'a eu aucun inconvénient parce qu'elle n'a été, en somme, que le prélude de l'opération. Il n'en aurait pas été de même si nous n'avions pas fait opérer la malade : il est de règle alors qu'il se forme des adhérences périkystiques qui rendent ensuite l'intervention extrêmement difficile : parfois même on assiste à des accidents péritonéaux sérieux.

L'erreur inverse qui consiste à prendre une ascite pour un kyste de l'ovaire est plus rare. En voici un exemple :

Mme W... âgée de 46 ans, entre à la Clinique de St-Antoine le 24 novembre 1913, parce que son ventre grossit depuis 6 mois environ. Rien à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Depuis un an, les règles s'espacent et diminuent ; depuis six mois, en même temps que son ventre grossit, elle maigrit et éprouve du dégoût pour les aliments.

Le 15 août, un médecin fait un diagnostic d'affection hépatique et prescrit un régime. Elle continue à maigrir et le ventre augmente ; elle fait un premier séjour, en octobre, dans un autre service de St-Antoine où on parle de ponctions, mais elle sort avant cette intervention.

Lorsque nous la voyons, nous trouvons une femme au visage amaigri, pâle, mais sans le moindre subictère avec des varicosités aux pommettes ; l'abdomen est gros, globuleux, non étalé dans les flancs, mais pointant en avant et retombant sur les cuisses en cachant le pubis. L'ombilic n'est pas déplissé, mais il y a une circulation veineuse collatérale très développée, répartie également des deux côtés, n'empiétant pas sur le thorax. A la palpation, l'abdomen est rénitent, élastique ; la sensation de flot est très nette, on a même l'impression de renvoyer d'une main à l'autre une tumeur liquide plutôt que de déterminer des ondes dans une collection libre.

La matité est absolue, mais tandis que, dans le décubitus dorsal, les régions épigastrique et péri-ombilicale sont franchement mates, on trouve de la sonorité dans les flancs. On ne peut explorer le foie ni la rate.

Le toucher vaginal montre un col un peu distendu, oblique en bas, en arrière et à gauche. Les culs-de-sac sont libres, ne donnent pas la sensation de flot ; le cul-de-sac droit est un peu plus grand que le gauche.

En présence de tous ces symptômes on élimine le diagnostic d'ascite primitivement posé et on pose celui de kyste de l'ovaire. M. Labey confirme ce diagnostic et opère la malade le 3 décembre dans le service de M. Ricard. A l'incision médiane, sous-ombilicale, on a la surprise de voir s'écouler du péritoine 4 à 5 litres d'un liquide d'ascite franchement hémorragique. Ce liquide évacué, on aperçoit, collé contre le pubis et le débordant, un kyste végétant de l'ovaire du volume des deux poings, très adhérent, tout le petit bassin forme un bloc solide.

Le péritoine pariétal et viscéral est farci de granulations cancéreuses. Le mésentère rétracté et fibreux colle l'intestin contre la paroi postérieure.

Ainsi s'expliquent les signes anormaux qui ont causé notre erreur de diagnostic : le liquide d'ascite ne s'est pas réparti dans un péritoine libre en refoulant en avant les anses intestinales. Il s'est épanché en avant de l'intestin rétracté contre la paroi postérieure et qu'on ne pouvait donc découvrir dans les flancs. Il n'a pu déprimer les culs-de-sacs vaginaux protégés par la masse solide du néoplasme.

De sorte que nous avons eu cette fois tous les signes d'un kyste de l'ovaire alors qu'il s'agissait d'ascite.

D'ailleurs l'ascite et le kyste de l'ovaire peuvent coexister. Notre collègue Rivet nous a dit avoir vu avec Cl. Vincent, chez une femme qui présentait les signes classiques d'une grande ascite, une masse dure, siégeant dans l'hypocondre droit, donnant le signe du glaçon et paraissant par sa forme et par sa localisation être une tumeur hépatique. Après avoir songé à un kyste ovarique, on s'arrête au diagnostic de cancer secondaire du foie

(1) Leçon rédigée par le Dr Coriat.

(2) La plupart des faits cliniques que nous rapportons ont fait l'objet de conférences de M. le professeur Chauffard à la Clinique médicale de l'hôpital St-Antoine.

avec ascite, et, pour mieux explorer la malade on ponctionne ; à mesure que le liquide d'ascite s'écoule, le corps qu'on prenait pour le foie s'abaisse et finit pas descendre dans le bassin ; c'était un kyste de l'ovaire mobile et pédiculé et le foie était d'apparence normale, débordant peu les fausses côtes. Ce kyste pédiculé, refoulé par le liquide d'ascite, s'était logé dans la région hépatique, et c'est lui qui donnait la fausse impression du foie-glaçon.

Enfin, voici une dernière erreur due à un kyste de l'ovaire et rapportée par M. Chauffard au cours d'une leçon à St-Antoine :

Une malade est atteinte d'une tumeur dans l'hypocondre gauche. Plusieurs médecins sont consultés; l'un diagnostique une tumeur de la rate, un autre une hydronéphrose. M. Chauffard, se basant sur le siège et les symptômes de palpation qui montrent une tumeur profonde, peu mobile, plus interne que le rein ou la rate, et rapprochant ces caractères de ceux qu'il a déjà observés dans plusieurs cas, pense à un kyste du pancréas. La malade est opérée. On trouve un kyste de l'ovaire à long pédicule.

Par ces quelques exemples on voit combien peut être trompeuse la symptomatologie du kyste de l'ovaire. Il faut savoir que c'est une affection fréquente et qui entraîne facilement l'erreur du diagnostic, soit parce qu'on l'élimine, soit parce qu'on y pense à tort (1).

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

La médecine empirique au pays de Vendée

Comme dans beaucoup d'autres pays, s'il y a des médecins en Vendée, il y a d'abord et surtout des guérisseurs. Et ils sont légion, si l'on en juge par la liste que le Dr Coubard donne dans son intéressant travail (2). Depuis l'empirique hongreur, qui cumule les fonctions de vétérinaire, de thérapeute et de chirurgien dentiste, jusqu'à la bonne femme, produit hybride de sorcière, d'accoucheuse et d'herboriste, en passant par le rebouteux, maître dans l'art de remettre les pieds démis et de soigner les gourfoulures, on trouve à tous les degrés l'exercice illégal de la médecine. Il y a celui qui ramasse les herbes, celui qui conjure les brûlures, la femme qui traite pour les maux de la matrice, l'homme qui fait passer les verrues, le jeteur de sort qui n'est pas le moins redoutable ni le moins redouté. C'est en somme toute une corporation d'individus de ce genre qui vit en parasite sur le charlatanisme et sur la crédulité publique.

Et bien entendu on recourt avec empressement à ces guérisseurs de village : avec une confiance aveugle l'on se remet entre leurs mains et leurs prescriptions sont executées plus souvent que celles du médecin.

C'est qu'elles sont nombreuses et variées leurs recettes. Si le paysan vendéen a recours pour les besoins de sa thérapeutique aux plantes qui l'entourent, si dans les cas de névralgie faciale, il se fait volontiers poser sur la tête trente-six jeunes laitues fraîches, il se sert également des animaux qui sont à sa portée, animaux faciles à se procurer, hôtes habituels des jardins et des champs. Et s'il croit qu'une douzaine de gros escargots gobés tels quels guériront un tuberculeux, il n'hésite pas davantage à faire boire à un ictérique un verre de son urine, dans laquelle a infusé une racine de gratiole.

Il utilise aussi très souvent les produits des animaux, secreta et surtout excreta. Dans cet arsenal excrémentitiel, les matières fécales du chien tiennent une grande place. C'est un remède à notoriété universelle qui n'est point, comme certains, la spécialité de quelques sorciers et de quelques bonnes femmes. Il est même célébré à l'envi par toutes les bouches, dans les salons comme dans les chaumières, et bien des gens intelligents, paraît-il, ne rougissent pas de l'employer.

Dans chaque ville ou bourgade, il se trouve des personnes qui préparent le produit. Elles ont généralement un ratier ou un mâtin quelconque qui a la spécialité d'évacuer des matières fécales blanches. C'est la condition *sine qua non* de réussite du remède. Pour y satisfaire elles font consister en os la majeure partie de la nourriture de l'animal ; puis elles recueillent avec soin dans leur appartement et leur jardin le trop-plein du fidèle compagnon.

Elles le font sécher et griller, le réduisent en fine poudre et le répartissent en petits paquets qu'elles distribuent à ceux qui en font la demande. Ce sont, du reste, pour la plupart, des âmes charitables qui agissent par philanthropie, et fournissent le remède à titre gracieux. On fait prendre une certaine quantité de cette poudre dans du lait au petit malade, et il l'absorbe sans s'en apercevoir. Quand il s'agit d'un enfant en âge de comprendre ou d'un adulte, il faut se garder de l'instruire de la nature du breuvage qu'on lui fait absorber. C'est encore une des conditions de réussite.

Au dire de tous, l'effet serait merveilleux dans les broncho-pneumonies, les pneumonies, les bronchites capillaires de l'enfance et même dans la tuberculose.

Le chat apporte aussi son modeste tribut dans cette pharmacopée stercorale. Ses excréments sont mis à macérer dans du vin blanc, et cette macération prise en breuvage est employée dans le traitement des contusions.

Il existe aussi une préparation appelée « vin de chute » dans la composition de laquelle entre un mélange de crottes de chat et de millepertuis infusé dans du vin blanc.

Les crottes de brebis détrempées dans du vinaigre, et appliquées *loco dolenti*, seraient souveraines contre les furoncles.

Quant aux crottes de bique, elles ont leur emploi dans le traitement de la jaunisse. On doit en prendre cinq dans un verre de vin blanc, pendant huit jours.

Au bout de ce temps, le teint le plus idéalement ocre est revenu à son état normal.

Le crottin de cheval aussi, raconte le docteur Coubard, est très employé : dans les bronchites principalement et en général dans toutes les maladies de poitrine. On fait bouillir dans une *craule* de chauffe-pieds neuve la mixture suivante ; crottin, savon, eau-de-vie en parties éga-

(1) Travail de la clinique du professeur Chauffard à l'hôpital Saint-Antoine.
(2) Médications populaires et empiriques au pays de Vendée. *Thèse de Bordeaux*, 1913.

les et on l'applique sous forme de gâteau sur la poitrine du malade. Crottin de cheval également dans les convulsions infantiles. Mais à la réussite de ce remède est encore attachée une condition intégrale : il faut que le crottin provienne d'un cheval n'ayant jamais mangé d'avoine.

Enfin la bouse de vache, qui, bien séchée, sert de combustible dans le Marais vendéen, est également employée à confectionner d'épais cataplasmes que l'on applique sur les piqûres d'insectes venimeux et sur les dermites érysipélateuses.

Cette thérapeutique que nous narre le Dr Coubard peut paraître bizarre de prime abord, mais si l'on y réfléchit on voit qu'elle est presque la même que celle qui était en honneur aux temps où la médecine cousinait avec la sorcellerie. Au Moyen-Age on prodiguait aux rétrécis de l'urèthre le vin de cloportes, le fiel de carpes, les abeilles, une punaise délicatement incluse dans le méat urinaire. L'urine constituait déjà un médicament universel, utilisé sous forme de gargarisme, de lavement, comme boisson, pour laver les engelures et les plaies.

La fiente humaine, sous le nom gazé de soufre occidental, avait, elle aussi, ses applications ; elle était réputée digestive, amollissante, maturative ; elle guérissait les plaies, la podagre, préservait de la peste.

Il n'y a donc rien de nouveau. La Vendée, pays de tradition par excellence, a conservé mieux que d'autres les remèdes légués par le Moyen-Age et les utilisera encore. Insaisissable comme les farfadets et les chasse-galeries des légendes, l'empirisme, au pays de Vendée, se niche à chaque carrefour de village, à chaque voyette de métairie. Et longtemps encore, malgré ce qu'il pourra dire et faire, le médecin n'aura point avec lui le dernier mot.

M. G.

TECHNIQUE THÉRAPEUTIQUE

—

Les bronchites chroniques

Par le Dr Foussal

Pour qu'une bronchite aiguë devienne chronique, il faut un état constitutionnel favorable. Les bronchites aiguës qui durent un ou deux mois, par exemple, ne peuvent pas s'appeler, en raison seule de cette durée, chroniques. Ce sont des bronchites qui traînent parce qu'elles sont mal ou pas soignées. Pour que la bronchite devienne chronique, c'est-à-dire persiste pendant des années, chez un individu, malgré tous les traitements, il faut un état constitutionnel et c'est généralement l'arthritisme ; il faut même se demander si ces bronchites chroniques, par l'expectoration régulière plus ou moins abondante qu'elles provoquent ne sont pas comme des excrétoires entretenus et voulus par la nature. Nous ne savons pas si la question des métastases est ici à invoquer et nous n'avons pas constaté le fait en pratique, mais il viendrait éclairer la question. La disparition rapide, thérapeutique d'un eczéma par exemple, ne produit pas de troubles de bronchite.

Cependant l'arthritisme a ici une grande importance, d'abord cette diathèse est éminemment congestive, catarrhale, et dans une grande mesure favorise la septicité. Il y a bien, en effet, la bronchite chronique arthritique, et les emphysémateux, les asthmatiques surtout sont des arthritiques avérés. Mais nous prétendons que, en dehors de ces cas typiques, pour qu'une bronchite aiguë passe à la chronicité et y reste, il faut un terrain arthritique à prédominance congestive.

C'est d'ailleurs ce qui fait la grande difficulté du traitement et ce qui explique l'importance curative du changement de climat ou des eaux minérales. Peut-on modifier vraiment par la thérapeutique le terrain arthritique et par conséquent ses manifestations morbides. Assurément non ; tous les essais ne peuvent être que des essais, pour cette seule raison que nous ne savons pas du tout ce qu'est l'arthritisme et qu'on en est encore à chercher sa définition.

Mais en ce qui concerne la bronchite chronique, on peut arriver à obtenir des modifications favorables par le traitement direct de l'affection. La terpine est un bon médicament ayant seulement l'inconvénient de fatiguer l'estomac et de n'agir que sur le catarrhe. Le soufre est bon à utiliser. Le mieux est encore de revenir aux gaïacols. On doit même dire que le gaïacol est le remède spécifique des bronchites chroniques « pourvu qu'on puisse le donner à doses suffisantes et pendant longtemps ». Utilisons dans cette intention soit les comprimés, soit les cachets Roche de thiocol, renfermant chacun 0.50 centigr. de gaïacol sulfoné, c'est-à-dire admirablement toléré par l'estomac, sans toxicité, sans odeur, sans goût désagréable ; ces préparations ont un grand avantage : elles désinfectent la muqueuse respiratoire, elles favorisent la réaction curative aux points lésés, elles diminuent et tarissent l'expectoration, et enfin, secondairement, elles calment la toux.

Dans la bronchite chronique, l'important est d'administrer des doses suffisantes, 2 comprimés ou cachets Roche par jour, ne donnent presque pas de résultats ; il faut une dose double ou même triple, par exemple, 2 à 3 fois par jour deux unités. Par ce moyen, on arrive, malgré sa chronicité et sa résistance, à modifier une bronchite rebelle, on fluidifie toute l'expectoration, puis on la diminue et enfin on la tarit. Dès ce moment, la toux cesse, l'oppression n'existe presque plus, on peut cesser le médicament et passer à l'iodure ou à l'iodostarine, qui, sous forme de cachets, comprimés ou granulés, fournit un iodure organique presque sans aucun inconvénient.

Un bon procédé thérapeutique est de donner les cachets Roche de thiocol à dose croissante, puis décroissante ; on arrive progressivement jusqu'à 8 par jour. On se tient à cette dose, tant que l'expectoration subsiste et on diminue progressivement, dès que les crachats sont devenus peu nombreux. Il faut continuer longtemps les faibles doses décroissantes, parce que, dans la bronchite chronique, il y a à redouter des retours congestifs subits qui remettent le malade dans un état respiratoire presque aussi pénible que précédemment. Ce sont ces poussées congestives qui entretiennent et rendent chronique la bronchite. On luttera donc contre elles ou bien par la faible dose de thiocol indiquée, si des crachats persistent encore, ou bien par l'iodostarine, si les crachats n'existent plus ou presque plus.

Point très important ; chez certains malades on se trouvera encore mieux du sirop Roche au thiocol, à la dose de 2 à 4 cuillerées à soupe par jour ; les essences qui entrent dans sa composition ont été obtenues par lixiviation des matières premières et lui confèrent des propriétés toniques et stomachiques tout à fait spéciales.

La révulsion doit enfin se faire ici très énergiquement et nous préconisons les pointes de feu. Elles seules agissent sur la profondeur et déterminent les modifications circulatoires indispensables.

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*



REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

—

Sur les accidents dus à l'arsénobenzol

Si l'insuffisance surrénale, disent MM. Martin, Darré et Géry (*Bulletin médical* 11 fév. 1914), peut expliquer un certain nombre d'accidents consécutifs au 606, elle n'est pas toujours en cause dans les graves manifestations aboutissant à la mort que ce médicament peut exceptionnellement déterminer. Les A. ont eu l'occasion d'observer un cas de mort consécutif à des injections répétées, le seul qu'ils aient observé d'ailleurs et qu'ils avaient prévu.

Il s'agissait d'un homme atteint de paralysie générale au début. Sur les instances de la famille on lui fit du 606. Une première série de trois injections de 0,30 centigrammes chacune, parfaitement tolérée, fut suivie d'une telle amélioration que le malade, qui était dessinateur, put reprendre l'exercice de sa profession.

Trois mois plus tard une rechute se produisait qu'on demanda de traiter à nouveau par le salvarsan. Une première injection de 0 gr. 30 fut pratiquée ; elle fut suivie d'une légère élévation thermique (38°-38°5), qui persista pendant quelques jours sans s'accompagner d'autres symptômes nerveux ou généraux.

Dix jours après la première injection, la température était redevenue normale depuis quelques jours, et le malade paraissait en bonne santé ; on fit une nouvelle injection de 0 gr. 30. Le malade n'a aucun accident immédiat, la température reste normale, et le troisième jour il demande l'autorisation de sortir ; il quitte l'hôpital en bon état. On le ramène le soir même dans le coma.

On constate alors tous les signes d'un véritable état de mal épileptique, avec crises convulsives subintrantes, élévation rapide et progressive de la température ; le malade succombe deux jours après le début des accidents, soit cinq jours après l'injection.

A l'autopsie on constate l'existence d'une encéphalite hémorragique avec ramollissement très étendu de l'encéphale ; la plupart des veines craniennes sont thrombosées ; on put s'assurer, par les cultures aérobies et anaérobies, qu'aucune affection n'était en cause. Les capsules surrénales étaient intactes.

Dans ces accidents formidables que le malade a présentés à la suite des dernières injections, il faut, disent les A., incriminer, l'état du cerveau.

Lors des premières injections les lésions étaient encore peu avancées ; elles étaient en activité au moment des secondes injections ; et cette observation démontre qu'il faut être très prudent quand on traite par l'arséno-benzol des malades qui présentent des lésions organiques des centres nerveux.

Il est un autre facteur sur lequel les A. attirent l'attention : c'est le rôle nocif que peut avoir un médicament arsenical organique altéré par certains agents physiques, tels que la chaleur ou la lumière.

C'est ainsi que deux de leurs malades étaient traités depuis longtemps par l'atoxyl et recevaient tous les cinq jours 0 g. 50 d'atoxyl. Lorsqu'on injecta de l'atoxyl insolé, sitôt après l'injection on constata des accidents de la plus haute gravité : pâleur de la face, état lipothymique allant chez l'un d'eux jusqu'à la syncope ; hypotension artérielle, cyanose et refroidissement des extrémités ; facies anxieux et grippé ; violentes douleurs épigastriques avec nausées et vomissements. Dans un cas, au niveau de la piqûre, on constatait une infiltration œdémateuse étendue du tissu cellulaire sous-cutané. Ces accidents ont persisté pendant près de vingt-quatre heures et les malades n'ont retrouvé leur état normal qu'au bout de quelques jours.

Si un seul malade avait eu des accidents, on aurait pu incriminer une prédisposition individuelle, une sensibilité particulière à l'arsenic ; mais les deux malades furent pris le même jour, présentèrent les mêmes symptômes ; il s'agissait donc une intoxication arsénicale ; on rechercha d'ailleurs la toxicité de l'atoxyl autoclavé et de l'atoxyl insolé et on constata une augmentation de la toxicité pour le cobaye de l'atoxyl insolé.

La tuberculinothérapie de la tuberculose pulmonaire.

« La tuberculine, conclut M. Rist (*Paris Médical*, 7 fév. 1914), est une substance qui doit être maniée avec la plus grande prudence. Tous les tuberculinothérapeutes modérés et raisonnables insistent sur les accidents, les aggravations parfois mortelles que peuvent provoquer des réactions intempestives.

Beaucoup y ont renoncé à cause de ces dangers. Les plus nombreux résument leur opinion en disant que la tuberculine est un « *auxiliaire* » utile dans des cas limités. Un auxiliaire ! Ce n'est donc pas un remède.

Ni le salicylate de soude dans la fièvre ruumatismale, ni la quinine dans la malaria, ni le mercure et le salvarsan dans la syphilis, ni le sérum antitoxique dans la diphtérie, ni le corps thyroïde dans le myxœdème, ne sont des auxiliaires.

Et que penser de ce traitement spécifique qu'il faut soigneusement éviter dans les cas sérieux et que l'on doit réserver aux cas qui ont une tendance spontanée à la guérison ? Auxiliaire, soit ! Mais auxiliaire dont il faut se défier, car il est fort capable de jouer le rôle des Saxons à la bataille de Leipzig, et les désastres qu'il cause alors sont irréparables ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 février 1914

Rapport. — M. *Lucet* lit un « rapport complémentaire sur un projet de decret en vue de la réglementation du commerce des substances vénéneuses ».

Résultat d'une année de vaccination antityphoïde (Vaccin polyvalent de Vincent). — M. ***Vincent*** lit une note de M, Vidal sur les résultats de la vaccination à Avignon. Il y eut 2.420 vaccinés, soit plus de 9.000 vaccinations sans aucun accident. Il n'y eut en 1913 aucun cas de fièvre typhoïde dans la garnison, fait jamais observé antérieurement, 400 habitants vaccinés ont également présenté une immunité absolue.

Discussion du rapport du Dr Pinard sur les instructions destinées aux femmes bénéficiaires de la loi du 17 juin 1913 et devant être suivies et commentées par les dames visiteuses. — Discussion de MM. Pinard, Bar, Ribemont-Dessaigne, Strauss, Mesureur. La suite est renvoyée à la séance prochaine.

Psychose cocaïnique. — M. ***Vallon*** montre que l'abus de la cocaïne aboutit rapidement à des troubles cérébraux. Ce sont d'abord des illusions, des hallucinations de tous les sens : sensibilité générale, vue, ouïe, plus rarement goût, odorat ; puis apparaissent des idées délirantes (persécution, jalousie). C'est un délire essentiellement hallucinatoire, jamais primitif.

La psychose peut revêtir trois formes : lente, subaiguë, aiguë. Les individus atteints de psychoses cocaïniques arrivent vite aux réactions violentes et sont par suite particulièrement dangereux.

Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 février

Les accidents du salvarsan. — M. ***Milian*** revient sur les accidents du salvarsan et sur la façon de les prévenir par l'adrénaline. Un cas qu'il rapporte semble prouver la pathogénie des accidents et la possibilité de les éviter.

Coma consécutif à une injection de néo-salvarsan suivi de guérison. — MM. ***Florand*** et ***Girault*** rapportent l'observation : aucune réaction après une première injection de 0.30 centigr. Deux jours après la seconde injection de 0.30 centigr. de néo-salvarsan, le malade eut des maux de tête, des vomissements et tomba dans le coma, crises convulsives, cyanose du visage, hypertension du liquide céphalo-rachidien. Température 39°6. L'injection de 3 centigr. d'adrénaline en trois fois, amena après une légère aggravation, la guérison complète.

M. ***G. Hayem***, à propos de l'observation de M. Braillon, rappelle ses travaux sur la pathogénie des hémorrhagies dans les maladies infectieuses. Pour lui, il y aurait eu une sorte de purpura hémorrhagique.

Les examens hématologiques auraient donné des renseignements sur la cause des hémorrhagies et sur le processus de leur arrêt brusque, cette sorte de crise, qu'il a étudiée.

Varices congénitales du membre supérieur avec dystrophies osseuses. — MM. ***Pierre Lereboullet*** et ***Louis Petit*** présentent un malade de 52 ans atteint de varices congénitales du membre supérieur gauche ayant progressivement augmenté pendant l'enfance, et entraînant actuellement une déformation considérable du membre transformé en une vaste éponge sanguine, avec de nombreuses télangiectasies superficielles. La tuméfaction est en partie réductible et diminue nettement sous l'influence de l'élévation du membre.

A cette dystrophie veineuse est associée une dystrophie de tous les os du squelette, qui est à la fois révélée par la mensuration du membre, raccourci dans ses divers segments, et par la radiographie, qui montre les os plus minces que ceux du côté opposé.

Cette fragilité osseuse a entraîné d'ailleurs, il y a quelques années, une fracture de l'avant-bras, restée non consolidée.

Ce fait est à rapprocher des cas rares de varices congénitales du membre supérieur, groupés en 1870 par L.-H. Petit, et comme pour ceux-ci, on pourrait invoquer dans sa production une atrésie congénitale de la veine sous-clavière, les troubles circulatoires affectant exclusivement le domaine de celle-ci. Comme dans quelques autres faits, il y avait dans ce cas des dystrophies osseuses marquées, peut-être primitives, mais sans doute commandées par le trouble de nutrition lié à l'altération veineuse et à la gène de la circulation en retour.

L'anaphylaxie dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. — MM. ***F. Widal***, ***P. Abrami***, ***E. Brissaud*** et ***E. Joltrain***. — Comme nous l'avons montré à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, ce n'est pas en faisant l'examen du sang au moment où surviennent les symptômes appréciables en clinique que l'on peut révéler le rôle de l'anaphylaxie dans la génèse de toute une série de phénomènes pathologiques. C'est immédiatement après l'intervention de la cause provocatrice que cet examen hématique doit être fait et poursuivi d'une manière systématique. Il peut révéler alors une série de troubles circulatoires et hématiques qui succèdent très rapidement à l'action du froid et sont identiques à ceux que provoquent les injections déchaînantes dans l'anaphylaxie proprement dite.

Nous avons retrouvé ces troubles dans une maladie dont l'origine anaphylactique n'est pas douteuse : l'urticaire alimentaire.

Notre malade est atteint depuis six ans d'urticaire géante à type de maladie de Quincke. Cette urticaire est déclanchée uniquement par l'ingestion d'albumines d'origine animale et spécialement d'ovo-albumine. Or, l'absorption de ces albumines est suivie rapidement d'une série de troubles identiques à ceux que nous avons décrits dans l'hémoglobinurie paroxystique. Ces troubles sont constitués par une leucopénie pouvant abaisser le chiffre des globules blancs de 16.000 à 2.000 ; par une chute de la pression artérielle chiffrée par 2, 3 ou même 4 centimètres ; par une hypercoagulabilité du sang ; enfin par une baisse souvent très considérable de l'indice réfractométrique du sérum sanguin correspondant à une diminution de 10 à 15 grammes d'albumine par litre. Cette dernière constatation qui n'a pas encore été rapportée, à notre connaissance, est d'autant plus frappante que chez des sujets normaux soumis aux mêmes repas que notre malade, les variations d'ailleurs légères de l'indice réfractométrique ont été précisément inverses.

L'étude de notre malade nous a permis de constater que, comme dans l'hémoglobinurie paroxystique, cette crise sanguine est le phénomène initial ; elle précède ici de plusieurs heures l'apparition des premiers placards urticariens ; quand ceux-ci se montrent, le sang a déjà retrouvé son équilibre normal. Dans certains cas même, la crise vasculo-sanguine a été le seul témoin du passage dans la circulation d'albumines alimentaires, et sans l'examen du sang les manifestations d'anaphylaxie auraient en pareil cas passé inaperçues. Tout peut donc se réduire au choc hématique initial.

Nous avons retrouvé constamment les mêmes troubles hématiques chez un malade atteint d'asthme typique qui nous avait été obligeamment adressé par M. Lermoyez. Chez lui également ces troubles suivaient de peu l'action de la cause provocatrice des accès et précédaient de beaucoup l'éclosion de l'attaque dyspnéique.

L'étude de cette crise hématique initiale si particulière présente donc un réel intérêt au cours des manifestations cliniques de l'anaphylaxie dont elle semble constituer un des attributs les plus constants et les plus fixes. Mais on ne saurait y voir le résultat d'une action de toxicité des albumines hétérogènes introduites dans le sang. Nous avons montré son existence au cours de l'hémoglobinurie paroxystique, où elle se développe sous l'action unique du froid ; elle se retrouve également à la suite de l'introduction dans les veines de substances non colloïdales. Cette crise traduit, comme nous l'avons montré, un brusque déséquilibre survenu dans l'état physico-chimique du plasma, un véritable « choc hématique » et nous proposons de lui donner le nom de « *crise hémoclasique* ».

Cette crise, dont la durée, l'intensité et les éléments varient suivant les cas, se déroule toujours avec le même rythme et présente un cycle qui lui est propre.

Un cas de linite plastique. — MM. ***Babonneix*** et ***Vigot*** rapportent l'observation d'une femme qui mourut avec des symptômes de cancer gastrique, et à l'autopsie de laquelle on trouva une linite, avec les lésions habituelles : épaississement et induration des parois stomacales, péritonite chronique de type inflammatoire. A l'examen histologique, cancer colloïde indiscutable. Ce cas se rapproche de la description classique en ce qu'il s'agissait, comme toujours, d'épithélioma ; il s'en éloigne par l'intensité de la diffusion de la dégénérescence colloïde.

Accidents sériques graves et prolongés. — M. ***Ch. Flandin*** a observé une malade de 35 ans qui, treize jours après une injection de sérum antidiphtérique, bien tolérée sur le moment, fit des accidents graves : éruption ortiée et purpurique, arthralgies multiples, œdème des membres inférieurs. Déjà anormaux par leur intensité, ces accidents le furent bien plus encore par leur évolution : disparaissant complètement par le repos au lit, ils récidivaient dès que la malade se levait. Pendant seize mois, la malade dut garder le lit, sous peine de voir réapparaître des poussées éruptives, arthralgiques, œdémateuses. Dans le service de M. Darier, tous les régimes, tous les traitements, y compris le chlorure de calcium et les injections de peptone, furent essayés sans résultat. Les accidents cessèrent, du jour au lendemain, à la suite de l'injection de un dixième de centimètre cube de sérum antidiphtérique. La malade a repris une vie active depuis un an et demi ; elle est seulement astreinte tous les trois ou quatre mois à se faire faire une injection de un ou deux dixièmes de centimètre cube de sérum de cheval.

Ce cas ne peut être attribué à l'anaphylaxie : il n'y a eu qu'une injection de sérum étranger, les épreuves d'anaphylaxie passive sur le cobaye ont été négatives, ainsi que l'épreuve de la réaction locale sur la malade.

Par contre, M. Flandin a pu mettre en évidence chez cette malade une toxicité spéciale du sérum qui a disparu en même temps que les accidents cutanés à la suite de l'injection d'une goutte de sérum de cheval.

On peut donc supposer que, sous l'influence du sérum hétérogène, se sont développées des propriétés sérotoxiques chez la malade, lesquelles ont été neutralisées par la deuxième injection, agissant, en quelque sorte, comme un vaccin.

Il est possible que les accidents sériques, différents des accidents anaphylactiques, soient justiciables d'une homœothérapie.

FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 janvier 1914

Comparaison des divers modes d'immunisation. — ***M. Briot.*** — En immunisant par diverses voies des animaux contre la présure, l'auteur a constaté que la voie intrapéritonéale par doses faibles journalières s'est montrée la meilleure. D'autre part, il a encore obtenu l'immunisation avec les mélanges antiprésure-présure et avec la présure chauffée. C'est ainsi que des liquides inactifs au point de vue diastasique se sont encore montrés capables d'immuniser les animaux et de provoquer l'apparition de l'antidiastase dans le sérum.

Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque. — ***M. Mougeot.*** — Le sulfate d'atropine en injection sous-cutanée à la dose de 1/2 à un milligramme atténue le R. O. C., et à la dose de un milligramme et 1/2 chez la femme, de deux milligrammes chez l'homme, supprime toujours le R. O. C. Ce fait a lieu aussi bien chez les sujets normaux et chez les cardiaques à R. O. C. normal que chez les dyspeptiques à R. O. C. normal ou exagéré. Ce fait se produit également chez les rares sujets qui réagissent à la compression des globes oculaires par une accélération du pouls (R. O. C. inversé très probablement par inhibition des fibres vagales à action chronotrope négative issues du centre cardio-modérateur du bulbe). Donc toujours le réflexe oculo-cardiaque emprunte le N. pneumogastrique comme voie centrifuge.

Traitement de la paralysie générale par des injections de sérum sous la dure-mère cérébrale. — ***MM. Levaditi, Marie*** et ***de Martel.*** — Les auteurs ont modifié la technique de leur méthode de traitement de la paralysie générale par les injections de sérum sous la dure-mère cérébrale. Les auteurs emploient des lapins porteurs de gros chancres syphilitiques qu'ils guérissent à l'aide d'une injection préalable d'arsénobenzol. Quelque temps après la guérison, alors que l'antigène spirillaire a été résorbé et que l'organisme fabrique des anticorps, on pratique une nouvelle injection de 606 (à raison de 0 gr. 07 par kilogr. d'animal) et on saigne l'animal deux heures après. Le sérum sert à traiter les paralytiques par la voie cérébrale.

Comparaison de l'azote uréique et de l'azote dosé par l'hypobromite — ***MM. Achard et Feuillée,*** en dosant comparativement l'azo-

te du sérum par le réactif de Millon qui ne dose guère que l'urée et par l'hypobromite de soude qui dose en outre d'autres corps non uréiques, ont trouvé des écarts très variables. Dans certains cas où l'écart ne dépassait pas 0 gr. 10 pour 1000, l'azotémie restait au dessous de 0 gr. 50 par l'hypobromite. Par contre, les écarts supérieurs à 0 gr. 50 correspondaient à des azotémies fortes de 0 gr. 83 à 8 gr. 77 par l'hypobromite et les écarts supérieurs à 1 gr. ne se sont rencontrés que dans les azotémies d'au moins 1 gr. 80 par l'hypobromite. Dans le liquide du céphalo-rachidien, l'écart peut être notablement amoindri. Des résultats semblables ont été constatés chez des chiens normaux et rendus anuriques par ligature du pédicule des reins. Ces faits montrent bien que les corps azotés non uréiques sont retenus en même temps que l'urée.

Si donc le rapport de ces corps à l'urée peut ne pas s'élever ou même peut s'abaisser en cas de rétention ; par contre, la différence absolue s'accroît. Or c'est celle-ci qui indique le degré de leur rétention et qui peut donner des renseignements sur le dommage qui en résulte pour l'organisme ; ces corps non uréiques étant plus toxiques que l'urée.

D'autre part, dans les urines, les deux procédés de dosage ne donnent en général que très peu d'écart. Il en résulte que si le chiffre de l'azotémie est très élevé, la valeur de la constante peut être majorée quand on fait le dosage dans le sérum par l'hypobromite. Si cette majoration n'a pas d'inconvénient en pratique, quant au pronostic de l'urémie, c'est peut-être, néanmoins une des raisons pour lesquelles en cas d'hyperazotémie prononcée, la valeur excessive de la constante ne paraît pas toujours correspondre au degré réel de l'imperméabilité rénale.

Transfusion. — *MM. Bordier et Clément.*

Ganglions lymphatiques et inanition. — *M. Jolly.*

Contribution à l'étude du mécanisme de la stérilisation par les anesthésiques. — *M. L. Camus.*

Durée de conservation des protozoaires. — *M. Mesnil* (pour M. Noc).

Réaction de fixation chez les tuberculeux. — *M. Mesnil* (p. MM. Besredka et Manoukhine).

Dosage des lipoïdes. — *M. Fournier.*

Poids des organes. — *M. Iscovesco.*

Ectasie des joues chez les verriers. — *M. F. Regnault.*

Léon GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 janvier 1914

Tumeur inflammatoire du foie. — M. *Témoin.* — J'ai enlevé chez une malade qui avait eu autrefois une cholécystite, une tumeur du foie, prise pour un néoplasme et dont l'ablation s'est faite sans incident notable. Or l'examen histologique a montré qu'il s'agissait en réalité non d'un néoplasme mais d'une tumeur inflammatoire. La malade a parfaitement guéri.

M. *Walther.* — La question de technique est importante dans ces opérations où l'ablation d'une partie importante du foie est nécessaire. Je crois bon de faire une hémostase préalable à l'aide de points en U imbriqués les uns dans les autres et faits en tissu sain. Dans le cas de résection partielle du foie que j'ai publié il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique parcellaire.

Rupture complète de l'uretère. — M. *Legueu.* — J'ai observé récemment le cas suivant qui m'a paru valoir la peine de vous être relaté. Il s'agissait d'une porteuse de pain qui en montant en voiture glissa et, tombant sur le ventre, cala avec son flanc gauche la roue gauche de sa voiture. Elle présenta du côté gauche des signes de contusion nette du rein (hématurie) qui s'amendèrent vite et vers le 8e jour paraissaient guéris.

Mais à ce moment apparut dans le flanc droit une tuméfaction, et il fut bientôt net qu'il se formait là une collection dont le volume allait s'augmentant rapidement. Une ponction montra qu'il s'agissait d'urine.

Je vis alors la blessée et constatai un type classique de pseudo-hydronéphrose traumatique. Le cathétérisme des uretères montra 1° que le rein gauche fonctionnait parfaitement ; 2° que la sonde urétérale droite complètement arrêtée à 21 cm. ne donnait absolument rien.

J'abordai la tumeur de la voie lombaire, découvris le rein mais cherchai vainement l'uretère dans lequel j'avais fait laisser une sonde. Du liquide injecté par cette sonde ne parvenait pas dans la poche. Le rein cependant sécrétait toujours. Je l'enlevai et vis que l'uretère était rompu à son attache avec le bassinet.

Il est difficile de s'expliquer le mécanisme de cette rupture puisque le côté droit n'a pas été contusionné dans la chute.

Traitement de l'arthrite suppurée du poignet. — M. *Chaput.* — L'arthrite suppurée du poignet est une affection grave et qui se termine souvent par la mort ou l'amputation. Les articulations carpiennes sont difficiles à drainer et l'évacuation du pus dans le carpe est très difficile.

Aussi Morestin a-t-il conseillé la résection du massif carpien. Cette résection ne m'a pas paru donner des résultats aussi bons qu'on le voudrait. J'ai essayé dans quelques cas de faire un drainage antéro-postérieur par ablation du semi-lunaire seul. Cette opération conservatrice m'a donné dans 3 cas des résultats très satisfaisants et meilleurs que ceux que m'avait donnés la résection.

Présentations de malades. — M. *Mauclaire* présente un blessé atteint de plaie du crâne par balle et chez lequel il a greffé un fragment osseux emprunté à l'ischion.

Séance du 4 février.

Rupture de l'uretère. — M. *Monod.* — A propos de la communication que nous a faite M. Legueu dans la dernière séance, je rappellerai que ces pseudo-hydronéphroses traumatiques s'observent assez souvent dans des cas où le blessé a calé une roue avec son corps, sans que la roue ait passé complètement sur lui. J'avais observé des cas d'hydronéphroses traumatiques et les avait toujours considérées comme n'étant pas des hydronéphroses vraies mais, ainsi que l'a établi M. Legueu, des pseudo-hydronéphroses.

La lésion urétérale même incomplète et en l'absence de toute lésion du rein lui-même trouble la sécrétion urinaire ainsi que le montre l'examen de l'urine contenue dans ces tumeurs liquides.

Ces pseudo-hydronéphroses ne sont pas toujours incurables et dans les cas où l'uretère n'est pas entièrement rompu et est resté perméable, la guérison peut être obtenue par des ponctions.

M. *Bonnet.* — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de rupture traumatique de l'uretère consécutif à un coup de jarret de cheval dans le flanc. Les symptômes de contagion rénale (hématurie) parurent d'abord s'amender. Mais brusquement l'état du blessé s'aggrava de nouveau et je crus à une lésion de l'intestin. Une laparotomie me montra qu'il n'y avait pas de lésion intestinale mais qu'en arrière du péritoine, sur la paroi postérieure s'était collecté un vaste hématome. Plus tard cet hématome s'étant infecté, je dus l'ouvrir et le drainer, et je constatai alors que par cette incision s'écoulait un liquide urineux très abondant.

Je dus me résoudre à une néphrectomie qui montra que la moitié intérieure du rein droit avait été écrasée et que l'uretère, comme étiré, avait été partiellement rompu.

Plaies du cœur. — M. *Riche.* — J'ai communiqué ici deux cas de plaies du cœur et je pense que les indications à intervenir doivent se tirer d'abord du siège de la plaie cutanée et ensuite de la gravité de l'état du blessé.

L'auscultation ne paraît n'avoir pas dans ces cas une importance essentielle. Elle est difficile, souvent un hémothorax ou un hémopéricarde abondant la rendent aléatoire. Le pouls montre, lorsqu'il est irrégulier qu'il a besoin du cœur ou du moins que celui-ci est gêné dans son fonctionnement.

Comme Morestin, je pense que pour le lambeau à tailler, il faut se laisser guider par les faits et, pliant sa technique aux cas particuliers, utiliser autant que possible la plaie cutanée.

La manœuvre qui consiste à saisir le cœur à pleines mains pour la suture me paraît avoir deux utilités : 1° elle arrête l'hémorragie ; 2° elle facilite la suture. Or, faite sans brutalité, elle ne m'a pas paru dangereuse. Quant au temps de la révolution cardiaque qu'il faut choisir pour la suture, il me paraît qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper et qu'il faut faire ce qu'on peut.

M. *Lenormant* fait un rapport sur une observation de plaie du cœur par balle communiquée par M. Prat (de Nice). Ce cas présente les deux particularités intéressantes que voici : d'abord le blessé, qui avait une perforation double du ventricule gauche est resté 24 heures dans une chambre d'hôtel, et l'opération n'ayant montré que la perforation antérieure, celle-ci fut seule suturée. Or le blessé survécut encore 48 heures à l'opération.

En second lieu le blessé, bien que n'ayant aucune lésion abdominale avait une contracture nette de la paroi. Ce fait, également signalé dans d'autres observations, doit être connu pour ne pas égarer le diagnostic.

A propos de la colectomie. — M. *Lenormant.* — J'ai eu l'occasion de pratiquer deux fois la colectomie en un temps, ou colectomie idéale. Dans les deux cas l'opération a été assez bien supportée. Aussi cette colectomie en un temps me paraît justifiée lorsque la malade, n'ayant au moment où on l'opère aucun phénomène d'occlusion, présente une tumeur libre, non adhérente et facile à extérioriser.

Présentation de malades. — M. *Ombrédanne* présente une série de petits malades auquel il a fait avec succès des orchidopexies.

Au cours de la séance on a procédé à l'élection d'une commission pour l'attribution du prix Demarquay. Ont été nommés : MM. Riche, Lenormant et Schwartz.

Dr LE BRAZ.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Technique de la réaction d'Abderhalden d'après les publications les plus récentes.

Par S. DEJUST.

Nous nous contenterons dans le présent article d'indiquer avec détail la technique à employer pour rechercher la réaction dite « réaction d'Abderhalden ». Nous suivrons fidèlement les indications données par cet auteur. Nous ne parlerons pas des résultats cliniques déjà obtenus, réservant cette question, trop importante pour être traitée dans l'espace dont nous disposons.

La réaction d'Abderhalden est basée sur les observations suivantes. Quand on injecte à un animal une albumine étrangère, il se développe dans l'organisme de cet animal un ferment dit ferment de défense, capable de décomposer cette albumine et celle-là seulement.

De même, lorsqu'un organisme renferme une production que l'on peut considérer en quelque sorte comme étrangère — un embryon ou une tumeur — il se développe dans cet organisme un ferment capable de décomposer l'albumine du placenta ou de cette tumeur.

Cette décomposition, qui consiste en désagrégement de la grosse molécule d'albumine en molécules plus petites de peptones et d'acides aminés, peut être mise en évidence grâce à la propriété de ces molécules plus petites, de traverser des dyaliseurs qui sont imperméables à l'albumine.

Si on met en présence du sérum humain normal et du placenta à l'intérieur d'un dyaliseur, aucun produit organique ne dialyse.

Au contraire, du sérum de femme enceinte contenant un ferment actif, avons-nous dit, vis-à-vis du placenta, mis en présence de ce dernier dans un dialyseur, le décomposera partiellement en peptones et acides aminés qui traverseront la membrane et pourront être décelés par les réactions habituelles dans l'eau qui baigne le dialyseur.

1. — Préparation du matériel

Dialyseurs : Abderhalden indique que la maison Schleicher et Schüll vend des dialyseurs et que la maison Schops, à Hâle, en livre de tout éprouvés. Mais il recommande d'essayer ces filtres soi-même. Ils doivent être imperméables à l'albumine et perméables à ses produits de dégradation.

Epreuve de l'imperméabilité de l'albumine.

On emploie soit de l'albumine d'œuf diluée (5 cc. de la partie liquide d'un blanc d'œuf amenée à 100 cc. avec de l'eau), soit du sérum sanguin.

Pour se servir des dialyseurs, on les ramollit par un séjour d'une heure dans l'eau froide. On les place ensuite dans un petit Erlenmeyer dont le col est d'un diamètre à peine supérieur à celui du dialyseur.

On place alors dans le dialyseur 2 cc. 5 de solution d'albumine, mesurés à la pipette. Pour laisser s'écouler la solution, on entre profondément la pointe de la pipette dans le dialyseur. On doit éviter avec soin que la face externe du dialyseur soit touchée par la solution d'albumine, sans quoi le liquide extérieur donnerait forcément la réaction du biuret. Puis on ferme l'extrémité supérieure du filtre en le serrant entre le pouce et l'index et on le lave sous un courant d'eau. On reprend ensuite ce dialyseur de la même façon en le serrant cette fois par son milieu. On lave aussi la partie supérieure du dialyseur qui est au-dessus du liquide de dialyse. Enfin, serrant toujours le dialyseur avec les doigts, on chasse l'eau par la partie supérieure.

Cette manipulation a pour but d'enlever toute trace d'albumine, laquelle accidentellement pourrait souiller la partie supérieure du dialyseur, s'y dessécher et tomber ultérieurement dans le dialysat.

Il importe de ne pas laisser pénétrer d'eau dans le contenu du dialyseur et d'avoir les mains propres. On peut même employer des pinces larges à bords parallèles.

On replacera alors les dialyseurs dans les Erlenmeyer remplis de 20 cc. d'eau distillée stérilisée. On recouvre l'eau distillée et le contenu du dialyseur d'une couche de toluène de 1/2 cm. de haut.

Il ne faut jamais remplir les dialyseurs lorsqu'ils sont déjà dans les Erlenmeyer (1); une goutte de liquide pourrait tomber de la pipette et souiller ainsi le dialysat.

Chaque Erlenmeyer est fermé avec un verre de montre, soigneusement numéroté et porté à l'étuve à 37°. On peut également laisser les vases à la température ordinaire, mais ce procédé semble moins favorable.

On abandonne les Erlenmeyer à l'étuve pendant 16 heures. Le temps ne joue d'ailleurs aucun rôle dans cette épreuve. Au bout de 16 h., on prélève avec une pipette 10 cc. du dialysat. On a soin de fermer l'extrémité supérieure de la pipette avec l'index tant que la pointe n'a pas traversé la couche de toluène ; on doit changer de pipette à chaque dialysat, et veiller surtout à ce que les pipettes soient rigoureusement propres.

On verse ces 10 cc. dans un tube à essai et on ajoute environ 2 cc. 5 de solution de soude à 33 %. On mélange en agitant le tube à essai, et non pas en le secouant après l'avoir fermé avec le pouce, procédé qui pourrait introduire des impuretés.

L'addition de la soude trouble souvent le dialysat. Ce phénomène n'influe pas sur la réaction.

Enfin, sur le liquide ainsi obtenu, on effectue la réaction du biuret, en ajoutant goutte à goutte une solution de sulfate de cuivre à 1 pour 500 (2).

On pourrait penser employer la réaction par la ninhydrine, mais elle n'est pas particulièrement sensible pour l'albumine. La ninhydrine réagit, en effet, en donnant une coloration violette, sur les combinaisons qui ont un groupe aminé en position α par rapport au carboxyle.

La grosse molécule d'albumine ne renferme pas beaucoup de groupes libres aminés et carboxyles, mais ces groupements sont mis en liberté lors de la décomposition.

Epreuve de la perméabilité des dialyseurs aux produits de décomposition de l'albumine.

Les dialyseurs reconnus imperméables à l'albumine sont vidés et lavés. On les place, par exemple, sur un tamis disposé sous un courant d'eau pendant 1/2 heure. Pour plus de sûreté on peut les plonger dans l'eau bouil-

(1) Contrairement à ce qu'indique Mlle Sabin dans un article de la *Presse médicale*, 13 décembre 1913. Abderhalden dit : « Nielmals darf das Beschieken der Dialysierhülsen in den Kolbchen gescheheen, in denen man die Dialyse vornehmenwill. Es kann zu leyicht etwas aus der Pipette in das Kölbchen fallen....... (Abwehlrfermente......... 3e édition, page 146).

(2) Rappelons que la coloration du biuret est violette et non pas verte, comme le dit Mlle Sabin. (*Loco citato.*)

lante, 1/4 de minute au plus. L'eau bouillante a l'inconvénient de rendre facilement les filtres trop denses.

On place alors dans les dialyseurs 1 cc. d'une solution à 1 % de peptone de soie (on en trouve en vente, en France, sous le nom de Seidenpeptone, de Höchst). On lave les filtres à l'eau distillée et on les place dans les Erlenmeyer remplis de 20 cc. d'eau distillée. Comme précédemment on recouvre de toluène et on porte à l'étuve.

Après 16 heures, on recherche la réaction à la ninhydrine. La sueur et les cellules épidermiques donnent fortement la réaction avec la ninhydrine, il ne faut pas toucher le dialyseur avec les mains, mais employer des pinces flambées. Tout le matériel doit être absolument propre et sec.

On doit avoir autant de pipettes que d'essais à faire. Il faut faire attention en transvasant le dialysat, la présence du toluène pouvant troubler le dialysat (1).

Après avoir versé dans le tube à essai 0 cc. 2 de ninhydrine, on ajoute la « baguette à bouillir ». Celle-ci est absolument indispensable. Elle régularise l'ébullition et permet ainsi d'obtenir des réactions colorées comparables.

Les baguettes à bouillir du commerce sont de petits morceaux de bois, un peu moins gros qu'un crayon. Elles ont environ 10 cm. de long. On les fait bouillir dans de l'eau distillée. On les sèche à 60°-70° et on les conserve dans un vase fermé.

Ces baguettes ne doivent pas être conservées à l'humidité. On ne les touche jamais avec les mains, mais avec les pinces.

La manière de conduire l'ébullition est également de première importance. On doit chauffer fortement en évitant toute projection de liquide ou une évaporation irrégulière.

On chauffe dans la pleine flamme d'un brûleur de Bunsen. On note le dégagement des premières bulles sur la paroi du tube à essai, et on chauffe exactement une minute à partir de ce moment.

Au bout de 10 à 15 secondes l'ébullition devient vive. On porte le tube sur le bord de la flamme et on la règle à la moitié de sa hauteur. La régularité des résultats dépend de la régularité du chauffage.

On chauffe tous les tubes et on s'assure qu'il y a même hauteur de liquide dans chacun d'eux (on peut utiliser des tubes jaugés à 10 cc.).

On attend ensuite 1/2 heure et on compare l'intensité des réactions obtenues.

On note l'intensité obtenue pour chaque dialyseur, fait qui sera important à connaître, dans la suite, pour permettre de comparer entre eux les résultats qu'on obtiendra.

On rejette les dialyseurs ayant fourni des colorations trop fortes ou trop faibles.

Les filtres reconnus perméables sont lavés, plongés 30 secondes dans l'eau bouillante, et placés dans un flacon stérilisé. On ajoute de l'eau stérilisée pure, puis une égale quantité de toluène. Le flacon doit toujours être plein de liquide.

Les dialyseurs sont maintenant tout prêts à être utilisés. Ils seront saisis avec une pince stérilisée. Il vaut mieux ne jamais les toucher avec les doigts.

(1) On ajoute à 10 cc. du dialysat, 0 cc. 2 de solution aqueuse à 1 % de ninhydrine. La solution de ninhydrine est mesurée avec une pipette étroite de 1 cc.

Pour dissoudre rapidement la ninhydrine, il faut un peu chauffer. Le mieux est de mettre à l'étuve.

Les solutions ne sont pas d'une conservation indéfinie. On peut les garder dans des flacons bruns, mais en n'en préparant que 10 cc. à la fois, on aura utilisé cette quantité avant qu'elle se soit décomposée.

II. — Préparation du substratum (organe)

On emploie soit une albumine, soit un mélange d'albumine tel qu'un organe.

Nous prendrons comme exemple la préparation du placenta, les autres organes devant être préparés de la même façon.

Les organes très riches en matières grasses et en lipoïdes sont au préalable épuisés au Soxhlet avec du tétrachlorure de carbone (par exemple, les bacilles tuberculeux).

On pourra toujours se procurer du placenta frais.

Les autres organes seront prélevés sur le cadavre le plus tôt possible, de préférence sur des cadavres d'accidentés, car, après une longue agonie, les organes sont inemployables. Le choix des organes est très important, il faut s'assurer qu'ils n'ont point subi de modifications pathologiques.

Les organes doivent être absolument débarrassés de toute trace de sang. Cette opération est plus ou moins facile : le placenta, les poumons peuvent être assez rapidement débarrassés du sang : le foie, le rein, l'uvée surtout offrent beaucoup plus de difficultés.

Le placenta frais, encore chaud, abandonne mécaniquement ses caillots sans grandes difficultés. On a soin également d'enlever les débris de membranes et de cordon.

On divise le placenta en fragments de la dimension d'une pièce de un franc. On le triture dans un jet d'eau courante. La meilleure technique consiste à placer les fragments sur un tamis, sous un courant d'eau. On exprime chaque fragment à la main.

De temps en temps on enveloppe les fragments du placenta dans un linge et on les presse fortement. Le lavage de ces fragments de placenta ne doit jamais être interrompu. On rejette les fragments contenant du sang caillé difficile à enlever.

Finalement les morceaux sont triturés dans un mortier avec un pilon. On rejette alors les fragments de tissu conjonctif.

A ce moment on obtient un « tissu blanc comme la neige ».

Suivant la nature du tissu, cette manipulation dure de 1 heure à 3 heures.

Pour débarrasser les organes du sang qu'ils renferment on peut les laver par leurs vaisseaux ; ensuite on les traite comme il a été dit précédemment.

Un autre procédé consiste à laisser l'organe de 2 à 6 heures dans la glacière, après l'avoir saupoudré de gros sel. Au bout de ce temps on lave l'organe.

On ne peut recommander le procédé consistant à décolorer l'organe par l'eau oxygénée. Le sang décoloré devient difficilement visible; partant on risque de ne pas en nettoyer complètement l'organe.

Pour plus de sûreté, on peut vérifier au moyen du spectroscope qu'il ne reste plus de sang.

On fait ensuite bouillir les fragments d'organe « blancs comme neige » dans un vase d'émail contenant 100 fois le poids du tissu d'eau distillée.

Abderhalden recommande d'ajouter 5 gouttes d'acide acétique par litre d'eau. On fait bouillir pendant 10 minutes, on verse le contenu du vase sur un tamis et on lave le tissu pendant 5 minutes avec de l'eau distillée.

On recommence alors le chauffage avec une nouvelle quantité d'eau, à laquelle on n'ajoute pas, cette fois, d'acide acétique.

On recommence 6 fois cette série d'opérations.

Si l'on est obligé d'interrompre le chauffage, il ne faut

pas négliger de placer une forte quantité de toluène sur l'eau contenant le tissu.

Par centrifugation on débarrasse enfin l'organe de son eau de cuisson. Cette opération est indispensable lorsqu'on traite des cultures bactériennes.

Après la 6e ébullition on reprend le tissu par 5 fois son volume d'eau, moins il y aura d'eau, plus sera sensible, en effet, la réaction à la ninhydrine portant sur un liquide concentré.

Au bout de 5 minutes d'ébullition, on filtre sur un filtre durci. A 5 cmc. du filtrat on ajoute au moins 1 cmc. de la solution de ninhydrine à 1 % et on chauffe pendant une minute, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Si après 1/2 heure il ne s'est pas produit la plus légère coloration violette, l'organe a été bien préparé.

Nous avons vu déjà que seuls : le foie, la rate et le rein n'arrivent jamais à être « blancs comme neige ».

Avant d'utiliser un organe, on place chaque fragment sur une plaque de verre ou sur une feuille de papier blanc. Si on remarque alors sur les fragments quelques points bruns, quelques traces résistantes de sang, on rejette ces fragments.

On place ensuite les fragments utilisables dans un flacon stérilisé, bouché à l'émeri.

Les organes peuvent se conserver ainsi indéfiniment. On recommande de placer le flacon dans la glacière.

Les organes très consistants ou ceux que l'ébullition rend compacts réclament une technique particulière.

Les carcinomes, les myomes par exemple, bien que « blancs comme neige », peuvent cependant contenir encore du sang à l'intérieur. Il faut, pour éviter cette cause d'erreur, les hacher en morceaux très fins.

Le placenta ne doit être employé que s'il n'est pas décomposable par le sérum de malades atteints de carcinome, de salpingite, de tuberculose.

De même, le tissu carcinomateux bien préparé ne doit pas être décomposé par du sérum de femme gravide.

Abderhalden recommande enfin, par dessus tout, d'éprouver les organes vis-à-vis des ferments susceptibles de décomposer les globules rouges. Le sérum d'un sujet en proie à une hémorragie est un matériel très favorable pour cette épreuve.

Il faut être tout à fait certain que ce sont les protéines de l'organe qui seront décomposées et non pas celles du sang qui aurait pu y demeurer à la suite d'un nettoyage incomplet.

Le sérum de chevaux et de bœufs normaux décompose le sérum dans 40 % des cas.

Le sérum provenant d'animaux porteurs d'hématomes réagit positivement sur les organes qui contiennent encore du sang et négativement sur les organes qui en sont complètement débarrassés.

Le placenta de la femme peut être remplacé par le placenta d'animal (voir Schlumpert et Issel ; voir Hippel et Fuschs).

III. — Obtention du sérum.

Le sérum doit être aussi pauvre que possible en substances dialysables réagissant avec la ninhydrine.

On recueille le sang du sujet à jeun, car dans les cas où le métabolisme est animé (et aussi dans des maladies comme le carcinome, dans la résorption des exsudats et des transsudats) le sang contient toujours une grande proportion de ces substances dialysables.

Le sérum ne doit renfermer ni hémoglobine, ni éléments figurés. Un sérum clair peut encore renfermer des billions de globules rouges.

On doit donc centrifuger, avec un centrifugeur électrique, jusqu'à ce qu'on ne puisse plus retrouver de globules rouges au fond ou sur les parois du tube.

Après chaque centrifugation on transvase le sang avec une pipette dans un autre tube à centrifuger.

On prélève le sang avec une aiguille absolument sèche et on le recueille dans un tube à essai ou mieux dans un Erlenmeyèr. On laisse le sérum se séparer. On abandonne le sang à la température ordinaire. Il ne faut le placer ni dans la glacière par crainte de l'hémolyse, ni à l'étuve, par crainte de l'autolyse des éléments figurés. Au bout de 5 à 6 h., on décante le sérum et on le centrifuge comme il a été dit ci-dessus.

On prélève 1 cmc. 5 du sérum pour le contrôler et on fait la recherche de l'action du sérum sur le placenta avec le reste : 15 à 20 cc. de sang suffisent.

Quand on veut expédier du sérum, on le centrifuge au préalable et on le centrifuge de nouveau avant de s'en servir. Le sérum ne doit pas avoir plus de 12 heures. Il doit être recueilli et manipulé aseptiquement.

Conduite d'une recherche.

1° La plus rigoureuse propreté est nécessaire. Tout le matériel doit être méticuleusement propre et sec.

2° On doit utiliser exclusivement de l'eau distillée et stérilisée.

3° On doit travailler en milieu aseptique et antiseptique.

4° Dans le laboratoire où ont lieu ces recherches, il faut éviter de faire, en même temps, de la chimie et de la bactériologie. Un étuve spéciale doit être réservée aux Erlenmeyer et à leur contenu.

5° Avant de commencer une série d'expériences, on doit vérifier le bon état de tout le matériel et s'assurer un éclairage convenable. On ne peut opérer à la lumière artificielle.

6° Les soins nécessités par les manipulations sont tels qu'on ne peut mener de front plus de 5 ou 6 recherches.

7° Avant toute expérience, il est nécessaire de connaître parfaitement la technique et la théorie sur laquelle elle repose. Beaucoup de résultats inexplicables sont dus à de mauvaises manipulations.

L'organe doit être essayé immédiatement avant chaque recherche, ceci est une règle dont il ne faut jamais se départir.

Il faut commencer par dilacérer l'organe en petits morceaux avant de le faire bouillir. Ce serait une grosse faute que de le dilacérer seulement après l'ébullition. Un fragment peut en effet toujours renfermer des produits réagissant à la ninhydrine, et que le liquide dans lequel on l'a fait bouillir tout entier ne donne pas la réaction à la ninhydrine parce que ces produits contenus à l'intérieur des fragments ne sont pas passés en solution.

La meilleure méthode consiste à porter le fragment immergé dans quelques centimètres cubes d'eau à l'ébullition pendant 5 minutes, dans un tube à essai. On filtre le liquide sur un filtre durci. Le filtrat ne doit pas donner la réaction à la ninhydrine.

Dans le cas où le filtrat donne une coloration violette avec la ninhydrine, on recommence une nouvelle ébullition de l'organe avec 5 fois son poids d'eau.

On met dans chaque dialyseur environ 1/2 gramme d'organe soigneusement essuyé dans du papier buvard. Il ne faut jamais le toucher avec les mains. Puis on ajoute dans le dialyseur 1 cc. 5 de sérum.

On fait une expérience de contrôle en plaçant dans un dialyseur vide 1 cc. 5 de sérum.

✦

On lave les dialyseurs comme il a été dit ci-dessus et on les place dans les Erlenmeyer avec 20 cc. d'eau distillée et stérilisée. On recouvre le tout d'une couche de toluène.

A ce moment deux causes d'erreur sont à éviter ;

a) L'introduction d'eau dans le dialyseur qui pourrait diluer le dialysat et atténuer sa coloration par la ninhydrine.

b) Si l'on met dans l'Erlenmeyer trop d'eau et de toluène avant d'y placer le dialyseur, l'introduction du dialyseur fait monter le liquide jusqu'au niveau du col de l'Erlenmeyer, d'où contact par capillarité entre le contenu du dialyseur et le liquide extérieur.

Nous savons qu'on porte alors les Erlenmeyer dans l'étuve réglée à 37° pendant 16 heures. Au bout de ce temps il reste encore une couche importante de toluène.

On retire les dialyseurs et on les dispose dans d'autres Erlenmeyer vides.

On prélève 10 cc. du dialysat, en prenant les précautions antérieurement indiquées — et on effectue la réaction à la ninhydrine dans les conditions énoncées plus haut.

L'ébullition des tubes peut ne pas être rigoureusement égale. Abderhalden dit que pour éviter cette irrégularité on pourrait avoir recours au chauffage au bain-marie. Il semble qu'on doit chauffer pendant 2 ou 3 minutes. Mais les expériences réalisées dans ces conditions ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse être affirmatif sur le temps exact de chauffage nécessité par ce procédé.

Les tubes à essai doivent toujours être identiques entre eux.

Si la réaction est trop faible, on peut ajouter encore 0 gr. 2 de ninhydrine et faire bouillir à nouveau pendant une minute.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Dialysat du sérum = négatif.

Dialysat du sérum + organe = négatif également.

Si on opère avec du placenta, il faut simplement en conclure que l'organisme qui a fourni le sérum n'est pas en rapport avec le placenta.

2° Dialysat du sérum seul = négatif.

Dialysat du sérum + organe = positif.

On en conclut, dans le cas où l'organisme essayé a été le placenta, à l'état de grossesse de l'organe qui a fourni le sérum, ou plus exactement au rapport de cet organisme avec du placenta.

3° Dialysat du sérum seul = positif.

Si le dialysat d'organe + sérum donne également une réaction positive et que cette réaction soit plus forte que celle du sérum seul on peut considérer le cas comme positif.

Si la différence n'existe pas ou si elle est faible, il faut répéter l'expérience, en employant seulement 1 cc. de sérum.

Il ne faut pas faire la lecture des résultats alors que les tubes sont dans leurs porte-tubes, mais bien les regarder à la lumière sur un fond de papier blanc.

On peut avoir quelques difficultés à interpréter les colorations rougeâtres ou jaunâtres. Il faut alors exécuter dans un autre tube une réaction nettement positive avec de la ninhydrine et diluer le liquide violet ainsi obtenu jusqu'à ce qu'on ait une coloration d'intensité égale à celle du tube douteux auquel on la compare ensuite.

La réaction du biuret est employable par ceux qui sont capables de l'apprécier quand elle est faible, — il est préférable d'employer la ninhydrine.

IV. — Causes d'erreurs.

Abdernalden signale un certain nombre de causes d'erreur. Aucune n'est, en somme, bien particulière à la méthode et ses recommandations peuvent s'appliquer à la plupart des recherches biologiques de ce genre. Néanmoins les détails dans lesquels entre l'auteur à ce propos montrent bien que cette réaction est délicate à exécuter, ou tout au moins méticuleuse.

Il faut prêter attention à ce que la température de l'étuve soit égale en tous les points, et corresponde bien au chiffre du thermomètre (éviter les erreurs dues au rayonnement, à la conductibilité, etc.).

Dans tout le cours des manipulations, il faut éviter les vapeurs acides ou alcalines. Cette prescription doit d'ailleurs être toujours présente à l'esprit de ceux qui manipulent les produits à propriétés diastasiques. On sait l'influence de l'acidité du milieu sur les diverses diastases. Des traces d'acides ou d'alcalis souvent indécelables par les réactifs colorés suffisent à arrêter complètement une réaction, ou tout au moins à la ralentir dans des proportions qui, pratiquement, équivalent à un empêchement total.

Dans le cas qui nous occupe, il faudra donc opérer dans une atmosphère qui soit pure, et ce n'est souvent pas le cas de beaucoup de laboratoires d'hôpitaux où dans une même salle, sont poursuivies concurremment des recherches chimiques et des recherches physiologiques.

Il faut avoir soin de n'employer que de la verrerie bien sèche. Toute humidité dans la verrerie graduée amène une erreur dans les mesures de volume.

De plus, dans des recherches comme celles-ci, basées sur le pouvoir sélecteur d'un dialyseur, toute addition d'eau change l'équilibre osmotique et modifie par conséquent les conditions de l'expérience.

Pour la même raison, et en plus de celles déjà indiquées, il faudra éviter de manipuler avec les mains les divers ustensiles qui seront en contact avec les liquides. Les doigts, même propres, déposent toujours des traces sur la verrerie. Ces traces sont grasses, elles pourraient influencer les conditions de la capillarité et de l'osmose.

En aspirant dans les pipettes, des opérateurs peu soigneux pourraient laisser écouler des traces de salive dans le liquide mesuré. Cet accident survient encore plus facilement à ceux qui ont la mauvaise habitude de souffler dans les pipettes. Or le mélange de la salive avec les liquides de réaction est aussi une cause d'erreurs.

Il est inutile d'insister sur la nécessité de mesurer très exactement le volume des réactifs et particulièrement celui de la ninhydrine.

L'eau distillée doit être propre — souvent tel n'est pas le cas dans les laboratoires. L'eau distillée séjourne longtemps d'abord dans des touries mal bouchées, puis dans les barils, à la chaleur, dans un milieu généralement riche en bactéries. Des gaz variés s'y dissolvent, ce n'est point un liquide convenable pour de semblables recherches. Il est préférable de redistiller fraîchement de l'eau dans un appareil en verre, et de la conserver dans des flacons soigneusement bouchés jusqu'au moment de l'employer.

Les dialyseurs doivent être l'objet d'une attention particulière. Dans ceux du commerce, on en trouve généralement 20 à 30 % de mauvais et quelquefois 80 %. On ne doit jamais les nettoyer avec une brosse dure, ni les laisser séjourner, après une expérience, garnis de leur contenu.

Les parois du dialyseur peuvent, après qu'on s'en est

servi, renfermer des traces de matières réagissant avec la ninhydrine. Cette quantité peut être trop faible pour donner une coloration, mais s'ajoutant à d'autres traces, contenues dans le dialysat, devenir décelables pour la ninhydrine.

On doit essayer les dialyseurs toutes les quatre semaines.

Toute faute de technique provient généralement de la préparation de l'organe.

Le sérum contient toujours plus ou moins de substances dialysables réagissant avec la ninhydrine. Aussi il a fallu beaucoup d'expériences pour déterminer la quantité optima de sérum à employer pour que le liquide de dialyse ne réagisse pas avec la ninhydrine.

Il faut en employer 1 cc. 5.

La ninhydrine réagit avec d'autres combinaisons que les acides aminés, des sucres par exemple.

Cependant la réaction est négative quand on opère avec du sérum seul de diabétique en suivant exactement la technique indiquée.

Enfin, Abderhalden indique une méthode qui permet également de vérifier la bonne préparation des organes employés. C'est de les mettre en présence de sérum inactivé à 60° pendant 30 minutes. La réaction doit être négative.

V. — Modifications de la réaction.

Rubsamen a proposé un perfectionnement à la technique indiquée par Abderhalden.

Il utilise 4 dialyseurs : dans les 2 premiers il place 1 cc. 5 de sérum, l'un avec du placenta, l'autre sans placenta. Dans les deux derniers, il répète la même expérience avec seulement 1 cc. de sérum, et il compare les résultats.

King propose d'utiliser du placenta en poudre. Abderhalden répond que cette méthode serait, en effet, employable, mais il rappelle que sous cette forme le placenta se putréfie rapidement,

Goudsmith indique de préparer le placenta avec de l'eau oxygénée, d'abord à froid en présence d'eau oxygénée, à 1, 5 %, ensuite à chaud, jusqu'à ce que le liquide ne donne plus la réaction des albuminoïdes. Abderhalden a signalé plus haut que cette modification peut amener à méconnaître dans l'organe, des traces de sang décoloré.

Jawovsky propose d'employer simultanément 4 dialyseurs afin d'obtenir un liquide représentant le dialysat au moyen de 4 épreuves. Il est impossible de se prononcer actuellement sur la valeur de ces modifications.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

DE L'HOTEL-DIEU

—

L'exophtalmie

Par M. le Professeur agrégé TERRIEN
Ophtalmologiste de l'Hôpital Beaujon

Vous m'avez vu opérer hier un malade du service atteint de tumeur de l'orbite. Comme il s'agit là d'une affection qui se rencontre fréquemment dans la pratique, je ne veux pas laisser échapper cette occasion de passer en revue avec vous la symptomatologie des tumeurs orbitaires.

Voici d'abord les observations des deux malades que beaucoup d'entre vous ont pu voir dans nos salles.

Le premier malade est venu le 25 juillet dernier à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, se plaignant que la vision de son œil droit avait baissé depuis environ deux ans. Ce qui frappait tout d'abord, à la vue, c'était l'existence d'une petite tumeur située sous la paupière inférieure de l'œil droit à sa partie inféro-externe, tumeur lisse, fluctuante, de la dimension d'une grosse fève. En déprimant fortement la paupière on sentait, à la partie profonde de l'orbite, une masse rénitente qui paraissait occuper la plus grande partie de la cavité de l'orbite, de sorte que l'œil droit était nettement propulsé en avant.

Le malade raconte que dès sa première enfance il avait constaté, à la partie externe du globe, à quatre ou cinq millimètres du limbe, une petite tache noire bien visible encore actuellement et ressemblant à un angiome. En même temps, lorsqu'il regardait en dedans, on apercevait sur la conjonctive une masse bleutée, brunâtre, rénitente au doigt.

En somme on pouvait noter chez ce malade deux symptômes très nets, très importants, caractéristiques d'une tumeur de l'orbite, d'une part l'exophtalmie, d'autre part la sensation d'une tumeur perceptible à la palpation.

Enfin notre homme racontait que depuis une vingtaine d'années son œil était gros, et subissait parfois des variations de volume assez considérables, devenant tout à coup plus volumineux pour reprendre ensuite ses dimensions antérieures. L'acuité visuelle était de 1/50 à droite, et de 1 à gauche.

A l'ophtalmoscope la papille droite était très saillante, il existait de la stase papillaire.

Toute tumeur de l'orbite évolue, au point de vue clinique, en deux périodes : une première où l'exophtalmie existe seule, puis une seconde période dans laquelle la tumeur elle-même apparaît et fait saillie au dehors.

Est-il possible de reconnaître la tumeur de l'orbite avant l'exophtalmie ? En réalité, dans la grande majorité des cas, ce diagnostic précoce n'est pas possible. Un petit noyau logé dans la cavité orbitaire ne peut guère se deviner, avant qu'il n'ait commencé à chasser devant lui le globe oculaire.

Aussi passerai-je sous silence cette phase latente, présymptomatique, pour ainsi dire, et j'étudierai les tumeurs de l'orbite : 1° à la phase de l'exophtalmie ; 2° lors de l'apparition de la tumeur.

Le diagnostic de l'exophtalmie est généralement facile : on voit aisément la différence de niveau des deux yeux. Vous ne confondrez pas la saillie de l'œil, sa propulsion en avant, avec *la lagophtalmie*, qu'on observe dans certains cas de paralysie faciale, et qui est simplement caractérisée par l'absence d'occlusion des paupières.

Vous éliminerez également l'*hydrophtalmie.* Vous savez que chez l'enfant lorsqu'il existe de l'hypertonie, la sclérotique se laisse distendre, et l'œil peut prendre, dans certains cas, des proportions énormes, telles qu'on a désigné cet état sous le nom de *buphtalmie* (œil de bœuf). A un examen superficiel, cette hydrophtalmie pourrait en imposer pour une exophtalmie, mais il suffit d'y regarder d'un peu près, pour se convaincre que dans ce cas l'œil lui-même est distendu, augmenté de volume dans tous les diamètres. Au contraire l'exophtalmie ne modifie en rien le volume du globe ; celui-ci, absolument normal, est simplement poussé en avant.

Vous éviterez également de prendre l'œil saillant d'un myope pour un œil exophtalme. Vous n'ignorez pas en effet que les myopes ont des yeux légèrement à fleur de tête.

Lorsque la myopie est bilatérale, comme c'est le cas le plus habituel, le diagnostic différentiel est évidemment plus facile. Mais il existe certains cas de myopie forte unilatérale qui peuvent en imposer, au premier abord, pour une exophtalmie. A ce propos, je me rappelle avoir vu, il y a plusieurs années, une jeune fille de 16 ans dont l'œil gauche était devenu fortement saillant depuis trois mois. L'œil était très volumineux, se laissait bien refouler. Au premier abord, je pensai à la possibilité d'une tumeur de l'orbite, mais l'examen de la réfraction démontra que l'œil incriminé était atteint d'une myopie de 18 dioptries. L'autre œil était normal. Cette myopie élevée était survenue et s'était développée rapidement trois mois auparavant, à la suite d'une fièvre typhoïde très violente.

D'une façon générale, une exophtalmie bilatérale devra vous faire penser à la maladie de Basedow. Ce n'est que dans des cas très exceptionnels que l'exophtalmie bilatérale est symptomatique de tumeur orbitaire. Il en est ainsi, par exemple, dans les cas d'ostéomes de l'orbite. Ce sont des tumeurs osseuses qui prennent naissance dans le sinus sphénoïdal, se propagent à l'orbite en refoulant l'œil, et peuvent, à travers le sinus ethmoïdal, envahir la cavité orbitaire du côté opposé, donnant ainsi naissance à une exophtalmie bilatérale. De même, on a observé des maladies de Basedow s'étant manifestées par une exophtalmie unilatérale, et Terson, de Toulouse, en a relaté quelques cas dans sa thèse, mais, je le répète, il s'agit là de faits exceptionnels, et, presque toujours la constatation d'une exophtalmie bilatérale devra vous faire soupçonner l'existence d'un goitre exophtalmique ; au contraire une exophtalmie unilatérale sera pour vous synonyme de lésion d'ordre chirurgical, de tumeur orbitaire.

Quels sont les signes qui permettent de préciser le siège et la nature de la tumeur ?

Lorsque l'exophtalmie est directe, c'est-à-dire lorsque l'œil est directement propulsé en avant, il s'agit d'une tumeur siégeant en arrière, dans le fond de l'entonnoir orbitaire. Cette exophtalmie directe, que vous observerez assez rarement, correspond à une tumeur du nerf optique ou à un angiome. Un exemple vous en est fourni par le malade dont je vous ai rapporté l'observation au début de cette leçon.

L'exophtalmie est-elle oblique, ce qui est la règle, l'œil est déplacé à l'opposé du siège de la tumeur. De la direction de l'exophtalmie vous pourrez conclure assez exactement au siège occupé par le néoplasme.

Recherchez si votre exophtalmie peut se réduire. Si la réduction est possible, vous penserez à une tumeur liquide, vasculaire, dans le cas contraire, vous serez portés à admettre l'existence d'une tumeur solide.

Dernièrement j'ai eu l'occasion d'examiner une malade atteinte d'exophtalmie unilatérale chez laquelle on avait pensé à une tumeur orbitaire de la partie supéro-interne de l'orbite. Une légère pression sur le globe me fit reconnaître que la tuméfaction était molle et se laissait assez facilement refouler. En outre, la saillie de l'œil était variable d'intensité, elle s'accentuait au moment des menstrues. La palpation de la tumeur montrait une surface irrégulière, composée de nodules rénitents et dépressibles, de vraies varicosités. Je diagnostiquai un varicocèle de la partie supéro-interne de l'orbite, lieu d'élection de ce genre de tumeur, au point de jonction de la veine angulaire et de la veine ophtalmique.

Un signe que vous ne manquerez pas de rechercher est l'état de la vision. Habituellement il existe de la diplopie et, chose curieuse, et qui semble d'abord paradoxale, celle-ci est d'autant plus accentuée que l'exophtalmie est moins marquée. En effet, quand l'exophtalmie est très accentuée, l'image se faisant assez loin de la macula est moins nette, elle est donc facilement neutralisée, et la diplopie est peu apparente. Lorsque l'exophtalmie est très légère, elle peut passer inaperçue à l'examen objectif et ne se révéler que par la constatation de la diplopie qui l'accompagne. S'il existe des altérations de la papille, la diplopie peut faire défaut. Ainsi notre malade qui a de la stase papillaire par gêne de la circulation de retour, a une acuité visuelle réduite à 1/50. Il n'a pas de diplopie.

Tels sont les principaux signes des tumeurs de l'entonnoir orbitaire, sarcome du nerf optique ou angiome caverneux. Comme chez notre malade il s'agissait d'une exophtalmie directe, non réductible, apparue depuis longtemps, on pouvait penser à une de ces deux tumeurs. Laquelle des deux était en cause ? J'ai diagnostiqué un angiome caverneux devant ce fait que la vision était restée intacte pendant longtemps alors que l'exophtalmie était déjà très apparente. Les tumeurs du nerf optique, au contraire, sont des tumeurs névrogliques ; très vite elles détruisent les fibres nerveuses, elles se propagent vers le cerveau, rarement elles vont jusqu'à la papille. Leur caractère essentiel c'est de déterminer très rapidement une baisse notable de la vision avant même l'exophtalmie. Enfin, un autre signe qui plaidait en faveur du diagnostic d'angiome, c'est que, d'après les dires du malade, la tumeur, qui remontait à une vingtaine d'années, avait subi des variations de volume, le globe passant par des alternatives de saillie et de rétraction. Cette évolution si spéciale de la tumeur de l'orbite, en même temps que la conservation relative de la vision, nous ont fait rejeter le diagnostic de tumeur du nerf optique et adopter celui d'angiosarcome.

A côté de ces tumeurs, il en existe d'autres se développant en dehors de l'entonnoir orbitaire et donnant lieu par conséquent à une exophtalmie oblique.

Dans cette catégorie, toutes les espèces de tumeurs ont été observées, tumeurs molles ou dures, bénignes ou malignes, ostéomes, ostéosarcomes, kystes, tumeurs congénitales, etc.

Je vous citerai comme type de sujet atteint d'exophtalmie oblique, un malade que j'ai opéré il y a 2 mois à l'hôpital Beaujon. Dans ce cas, l'exophtalmie de l'œil droit était considérable. Elle était apparue 7 ans auparavant, et avait augmenté progressivement et graduellement au point d'atteindre un volume énorme. La différence de niveau des deux yeux était, quand je vis le malade, de 20 millimètres et l'œil atteint était presque luxé. Il existait du chémosis de la conjonctive, de la rétraction des paupières. La cornée était trouble, infiltrée, anesthésique. On apercevait mal le fond d'œil mais assez cependant pour constater à l'examen ophtalmoscopique, l'existence d'une stase papillaire. Les mouvements du globe étaient abolis. L'acuité visuelle était de 140.

Le début de cette exophtalmie remontait à 7 ans en arrière. En se rendant à son travail, le malade raconte avoir ressenti une douleur dans son œil droit, puis à partir de ce moment, il s'aperçoit que cet œil commence à grossir. Au début, le malade continue à bien voir et ne s'inquiète pas. Il y a 2 mois, comme il commençait à souffrir, il vint nous consulter. L'œil était rouge, très douloureux, l'acuité visuelle avait baissé. Voici la photographie en couleur de ce malade. Vous voyez l'œil très sail-

lant, rouge, avec son exopthalmie en bas et en dedans. A la palpation, on sentait nettement à la partie supérieure et externe de l'orbite, sous le rebord orbitaire, une masse lisse, non fluctuante, rénitente, de la grosseur d'un œuf de poule, qui semblait s'enfoncer profondément et ne paraissait pas adhérente à l'os. Je fis une incision para-orbitaire et enlevai la tumeur. L'œil fut conservé. Je fis ensuite une tarsorraphie. Le malade commence à voir les doigts. C'était un angio-sarcome développé peu à peu et probablement aux dépens des parois du nerf optique.

Ainsi donc, l'existence d'une tuméfaction accessible à la palpation est un élément capital de diagnostic. Il permet d'apprécier assez exactement le volume de la tumeur, sa consistance, ses connexions, ses rapports avec le squelette voisin. N'oubliez pas de rechercher l'état de la vision. C'est un point très important. Lorsque la vision est perdue, il faut se demander si cette perte est récente ou contemporaine de l'exophtalmie. Au cas de perte rapide et précoce de la vision, vous pourrez presque sûrement diagnostiquer une tumeur du nerf optique. La baisse de la vue est-elle, au contraire, survenue tardivement, il est probable qu'il ne s'agit pas d'une tumeur du nerf optique.

En somme, le diagnostic de tumeur de l'orbite est relativement facile, surtout lorsque celle-ci est perceptible au palper. En revanche le diagnostic de la nature du néoplasme, n'est pas toujours aisé. Pour notre premier malade, nous avons hésité entre un sarcome et un angiosarcome. C'était un sarcome mélanique le plus malin de tous les sarcomes.

J'ait fait une incision sur le bord orbitaire, je suis arrivé au fond de l'orbite, sur une masse truffée, noirâtre, lobulée, envoyant des prolongements dans toutes les directions. En présence des infiltrations de la paroi externe de la cavité orbitaire, j'ai fait une exentération complète de l'orbite.

Traitement. — Deux opérations peuvent être tentées. Chacune a ses indications propres. Vous pouvez faire simplement l'ablation de la tumeur en conservant l'œil, ou bien vous pouvez vider complètement la cavité orbitaire en enlevant tous les tissus de l'orbite. Cette dernière opération convient surtout aux tumeurs malignes. Dans les tumeurs bénignes, bien encapsulées, on fera l'ablation de la tumeur. Seulement, comme généralement on ne sait pas d'une façon certaine si la tumeur est ou non encapsulée, il est préférable de recourir à l'opération conservatrice, quitte à compléter l'intervention si les circonstances l'exigent.

Plusieurs procédés ont été conseillés pour aborder ces tumeurs. Le meilleur consiste à faire une incision sur le rebord orbitaire. Déjà Malgaigne conseillait ces incisions curvilignes. Elles ont été remises en honneur par le professeur Rollet, de Lyon. Pour ma part, je préfère de beaucoup ces incisions orbitaires, et je ne sais pourquoi certains auteurs leur préfèrent l'opération de Kronlein.

Après avoir rasé le sourcil, vous incisez sur la tumeur. L'incision peut intéresser, suivant les cas, les 2/3, la moitié ou les 3/4 du sourcil, puis vous incisez la peau, le tissu cellulaire sous-cutané ; vous réclinez le périoste, et vous avez ainsi un jour énorme.

Pour mon malade, j'ai incisé tout le long du bord orbitaire, et je suis arrivé au fond de l'orbite sur une masse bien encapsulée que j'ai pu enlever en totalité. Etant donné l'état de la paroi sclérale qui était infiltrée, je n'avais pas le droit de laisser cet œil en place, et c'est ainsi que j'ai été amené à vider complètement l'orbite, jusqu'au trou optique, qui lui-même était envahi. Peut-être y aura-t-il une récidive. L'opération a été faite très facilement grâce à ces incisions curvilignes de l'orbite qui donnent beaucoup de jour. La tumeur enlevée chez ce malade pesait 28 grammes et mesurait 32 millimètres sur 28. L'opération ainsi ne laisse aucune trace, elle est facille et bénigne.

L'opération de Krönlein consiste, après incision courbe faite à la région temporale, à réséquer un volet osseux, triangulaire, à base antérieure, à la paroi externe de l'orbite. On peut ainsi enlever certaines tumeurs en conservant le globe.

A mon avis, cette opération ne mérite pas les éloges qu'on lui a adressés : elle est complexe, et puis elle est loin d'être inoffensive ; elle donne lieu à la formation d'esquilles osseuses, souvent le ganglion ciliaire est blessé, si bien que le globe oculaire s'atrophie secondairement, et le résultat obtenu est nul.

MM. Magitot et Landrieu ont introduit une simplification heureuse : ils emploient la scie de Gigli pour réséquer le volet osseux, et pénétrer dans la fente sphéno-maxilaire. La section est ainsi plus nette et donne un jour plus large. Cependant, malgré ce perfectionnement, l'opération de Krönlein ne donne pas un jour considérable, on est gêné par le rebord osseux et cutané, et l'opération est complexe et délicate.

M. Rollet a relaté, dans les *Archives d'Ophtalmologie* de 1907, 22 observations de tumeur de l'orbite enlevées par le procédé des incisions curvilignes, et vraiment avec des résultats excellents.

C'est donc ce procédé que je vous recommande. Si vous constatez au cours de l'opération qu'il s'agit d'une tumeur maligne, vous pourrez toujours compléter votre intervention en pratiquant l'exentération de l'orbite (1).

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

L'isolement des lépreux en France au Moyen-Age

Le gouvernement va nous doter — lorsqu'il aura reçu l'avis autorisé, mais long à obtenir, de l'Académie de Médecine — de mesures qui feront sans doute disparaître la lèpre de la France continentale. Ce beau zèle, quoiqu'un peu tardif, est certainement très louable. Mais quelques dispositions qu'on prenne, qu'on opte ou non pour l'internement des lépreux autochtones, qu'on interdise l'accès du territoire aux lépreux étrangers, on sera toujours loin de la rigueur déployée au Moyen-Age. A cette époque en effet, les mesures de protection étaient plutôt draconiennes ; on en jugera par les détails qui suivent et que j'emprunte au livre récent (2) du regretté Dr Zambaco Pacha.

Le lépreux, pauvre hère frappé par la main de Dieu était redouté et exclu de la société. Mais avant de ne plus compter parmi les vivants, il était examiné par plusieurs chirurgiens auxquels on adjoignait souvent un ou deux lépreux qui étaient plus experts que tout le monde pour reconnaître en l'accusé un consort. On examinait le sang avec des grains de sel, du vinaigre et l'urine d'un jeune

(1) Leçon du 26 septembre 1913 recueillie par le Dr Coriat.
(2) La lèpre à travers les siècles et les contrées, par le Dr Zambaco Pacha (de Byzance), Masson éditeur, Paris, 1914.

garçon. Si le prévenu était déclaré sain, il était muni de lettres d'absolution dont le prêtre donnait lecture au prône. Dans le cas contraire, l'incriminé était soumis, le lendemain, à de nouvelles investigations au nombre de 22 selon Guy de Chauliac. S'il y avait encore présomption, il était déclaré cassot ou capot, c'est-à-dire suspect de ladrerie et renvoyé dans sa demeure où il restait interné et soumis aux visites des médecins. Les signes décisifs étaient : la voix rauque, les bulbes des cheveux et des poils entourés d'une sécrétion rougeâtre, la peau onctueuse ou bien couverte de taches ou d'ulcères, les urines cendreuses, la peau de la jambe et du talon insensible aux piqûres.

Une fois déclaré lépreux, c'était un arrêt séquestratif et l'isolement précédé d'un cérémonial plutôt macabre.

Les autorités civiles, en possession du certificat vérificateur, informaient le curé paroissien qui présidait aux solennités de mettre le condamné hors de siècle. « L'église était tendue de noir ; on y simulait les tombes de lépreux antérieurement exécutées ; et là, devant le public assistant à distance, le lépreux, conduit par le recteur de la léproserie, escorté de ses parents et amis et placé devant le chœur, assistait à la messe des morts dite à son intention. Après quoi, couché sur une civière en cordes, il était couvert d'un linceul et transporté au cimetière où une tombe béante était creusée pour lui. Le prêtre mettait de la terre sur la tête du *méseau* (1), après quoi il le conduisait à la léproserie où il était matriculé ».

Dans les villes où n'existaient pas de grandes léproseries, il y a avait quelques adoucissement aux rigueurs ordinaires. Le lépreux assistait à une messe qui n'était pas celle des morts et on se contentait de le conduire processionnellement à sa borde (cabane), où on le sermonait et l'exhortait à vivre saintement.

Le curé lui laissait ensuite des instructions écrites : « Tant que tu seras malade tu n'entreras dans nulle autre maison que ta borde ; tu ne découcheras pas ; en moulin tu n'entreras ; tu ne regarderas ni en fontaine, ni en puits et tu ne mangeras que tout par toi ; tu n'entreras plus en nul logement ; tu n'entreras plus en l'église ; quand tu parleras à une personne tu te placeras au-dessous du vent ; tu sonneras ta tartavelle quand tu demanderas l'aumône ; tu ne vagabonderas pas loin de ta borde sans être vêtu de ta blouse de ladre qui sera de camelin sans couleur afin que l'on te reconnaisse ; tu ne boiras à autre ruisseau que le tien, à ton baril avec ton escuelle ; tu ne puiseras à d'autres puits et fontaine que les tiens ; tu ne toucheras à la corde du puits sans gants ; tu ne toucheras à chose que tu marchandes jusqu'elle soit tienne ; tu porteras tes gants et ne toucheras à rien main nue, tu ne pourras promener dehors, ni coucher le soir hors de ta borde sans licence de ton curé et de l'official ; tu n'habiteras avec autre femme que la tienne ; tu ne toucheras à enfants, ni leur donneras aucune chose. Je te défends de boire et manger avec compagnie, sinon avec meseaux ».

Puis le prêtre bénissait le mobilier et les ustensiles du lépreux : baril, entonnoir, escuelle, draps de lit, bassin, pot. Et en face de la cabane il plantait une croix en bois avec un tronc pour recevoir les aumônes des passants. Le prêtre y mettait son offrande le premier et le peuple suivait son exemple.

(1) Lépreux.

Le lépreux ainsi isolé en sa borde était désormais exclu du monde des vivants. Cependant à Pâques il pouvait se promener avec quelque liberté. A Lille, pendant la semaine sainte, les lépreux sortaient de leurs asiles pour mendier aux carrefours sans toucher ni parler aux passants qu'ils avertissaient avec leurs cliquettes. A certains endroits ils sonnaient 20 fois de la corne. A Caen, ils frappaient dix fois leurs cliquettes par 100 pas. A Arles, ils chantaient à haute gueule le *De Profundis*.

Le lépreux étant considéré comme mort ne pouvait ni contracter d'engagement, ni hériter, ni tester ; il pouvait cependant contracter mariage si la femme l'épousait en connaissance de cause.

Les lépreux avaient la barbe et les cheveux rasés et portaient sur l'épaule le signal rouge, une patte d'oie ou une main. Les uns cultivaient le jardin de la léproserie. D'autres allaient mendier pour la communauté. Ils se soignaient entre eux. Ceux qui avaient les moyens prenaient une chambrière, âgée, prescrivaient les règlements, sans doute pour qu'elle ne pût pas concevoir.

A Toulouse, ville où l'on était souvent très indulgent envers les lépreux, les ladres pouvaient se faire servir par des femmes jeunes et indemnes, circuler en liberté revêtus de leur insigne. On leur interdisait seulement l'entrée en ville, ainsi d'ailleurs qu'aux roigneux (vérolés).

En Bretagne, les lépreux habitaient des maisons et des hameaux isolés distants de deux ou trois kilomètres du bourg le plus voisin et que l'on appelait les *ty ru* ou maisons rouges, du nom de la couleur qui indiquait anx passants d'éviter l'asile des Kacous (lépreux). Outre ces maisons rouges, il y avait aussi dans toute la Bretagne un grand nombre de léproseries, misselleries, maladreries, magdeleines et de refuges de Saint-Lazare dont les infirmières étaient appelées Marthes et Magdeleines. Lorsque la lèpre devint moins commune, on permit aux lépreux d'habiter aux portes des villes et de faire le commerce de fil de chanvre ; mais on leur assignait toujours des demeures à l'écart

C'était en somme, malgré quelques adoucissements ou infractions aux règlements, l'isolement absolu, et il faut bien reconnaître que toute la rigueur déployée à cette époque servit à quelque chose. La France comptait en effet en 1225, 2.000 léproseries disséminées sur le territoire. Au temps d'Ambroise Paré, la maladie avait déjà décru et Guy Patin pouvait écrire qu'il ne voyait plus à Paris « aucun ladre, si ce n'est à l'égard de l'esprit ou de la bourse ». Et en 1693, les ladreries étant vides de lépreux, Louis XIV les affectaient à la fondation d'asiles et d'hôpitaux.

Aujourd'hui il n'existe plus que quelques cas de lèpres autochtones en Bretagne, en Auvergne, dans les Pyrénées et dans les Alpes Maritimes du côté de la Turbie. Ce sont là des foyers tellement discrets qu'ils ne peuvent guère avoir de conséquences fâcheuses. Il n'en est pas de même des lèpres importées qui constituent la majorité des lépreux de France. Contre celles-là il sera facile de se défendre ; quelques mesures de protection permettront d'éviter la reconstitution en foyers actifs de cette maladie qui fût la terreur des siècles passés.

M. G.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

—

Les indications cliniques des injections intraveineuses de sérum glycosé fortement hypertonique.

M. Enriquez (*Presse Médicale*), 14 février 1914) a eu l'occasion, depuis quinze mois, de pratiquer, dans son service de la Pitié, des injections intra-veineuses de sérum glycosé dans un très grand nombre d'états infectieux dont la gravité était soulignée par la diminution considérable des urines, et dans tous les cas ces injections ont agi favorablement sur la diurèse, en même temps qu'elles ont relevé la contraction d'un myocarde défaillant.

Aussi, M. Enriquez estime-t-il que les infections et intoxications graves, l'inanition accusée, les hyposystolies et asystolies primitives ou secondaires, tous états dont la gravité clinique se mesure à la diminution des urines, sont justiciables de l'injection intraveineuse de sérum hyperglycosé : la *diurèse d'urgence* qu'elle provoque est d'autant plus abondante et rapide que l'intégrité fonctionnelle du rein est plus parfaite.

Ces injections se font avec une solution préparée au taux de 300 pour 1000 et stérilisée récemment à l'autoclave ; on les pratique dans les veines du pli du coude, toujours avec un débit très lent, l'injection de 250 à 300 cmc. exigeant un laps de temps d'une heure environ. Chez le même malade, M. Enriquez a injecté souvent en deux ou trois fois jusqu'à un litre de sérum par jour, c'est-à dire qu'on introduisait ainsi dans l'organisme 300 gr. de sucre, ce qui fait environ 1200 calories.

L'introduction de la solution glycosée hypertonique dans la veine détermine tout d'abord une action tonicardiaque appréciable par l'élévation de la pression artérielle ; puis le rétablissement rapide de la diurèse, conséquence physiologique immédiate de l'augmentation considérable de la masse sanguine, augmentation secondaire elle-même à la forte déshydratation des tissus.

Contrairement à ce que pourrait faire croire le dogme de l'osmonocivité, jamais l'introduction lente d'une solution glycosée n'a entraîné le moindre trouble hémolytique.

L'appréciation des résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Il n'est pas d'année, dit M. Piery (*Paris médical*, 14 février 1914), qui ne voit éclore une nouvelle médication proclamée sinon spécifique, du moins curative de la tuberculose pulmonaire. Et ces médications à peine nées, la mode les abandonne et les esprits s'orientent vers une étoile nouvelle qui a le même sort que les précédentes. Comment expliquer de pareilles illusions. M. Piery estime qu'elles ont pour base essentielle une connaissance clinique insuffisante de la phtisie elle-même.

Nous prétendons, dit-il : 1° que la classification des auteurs en les trois degrés de Laënnec est incapable de faire ressortir et de mettre en évidence le pronostic et la signification évolutive des divers cas considérés ; 2° que cette classification statistique est plus fortement entachée encore par la nature erronée « du début » des classiques ; 3° que l'établissement du pronostic pour chaque cas considéré ne peut découler que de la conception relativement récente, tout à la fois de la *multiplicité des formes cliniques* de la tuberculose pulmonaire et de la notion de l'*évolution* par poussées *évolutives* entrecoupées de phases de rémission propre à cette maladie ».

Aussi, *en pratique*, pour donner leur maximum de valeur aux constatations que l'on pourra être amené à faire, au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire, il faudra d'abord faire un diagnostic précis de la forme clinique et fixer la modalité évolutive du cas de tuberculose soumis au traitement.

De plus on s'attachera à suivre l'évolution de la maladie pendant de longues semaines, pendant de longs mois.

Enfin, avant de qualifier de spécifique ou de curatif un agent thérapeutique, « on réclamera à soi-même ou aux autres des cas de guérison apparente (en matière de phtisie on ne peut parler de guérison absolue) non seulement des cas de phtisies communes, mais surtout de phtisies subaiguës et même aiguës (surtout même de phtisies galopantes) ».

La préparation des gâteaux à la crême

Voici comment M. Chantemesse conçoit (*Bulletin médical*, 18 février 1914) (Voir aussi dans ce nº le compte rendu de la séance du 17 février de l'Académie de médecine) les précautions d'hygiène et de propreté qui sont nécessaires dans la préparation des gâteaux à la crême :

« 1° Les gâteaux à la crème ne doivent être préparés qu'avec du lait bouilli, des œufs frais, bien mirés et n'ayant, après brisure de la coquille, aucune mauvaise odeur ;

2° Les jaunes doivent être mélangés au lait chaud à une température aussi élevée que possible sans nuire à la préparation :

3° Les récipients qui reçoivent les œufs (jaunes et blancs) ainsi que les instruments qui servent à les battre, cuillers, etc., doivent être soigneusement lavés à l'eau bouillante avant usage.

4° Toute substance étrangère ajoutée (vanille) sera lavée préalablement à l'eau bouillante ou sera bouillie (gomme, gélatine) ;

5° Les blancs d'œufs montés en neige ne seront placés sur la crème jaune que lorsque celle-ci sera refroidie ;

6° Les gâteaux à la crème seront conservés dans un endroit frais, à la glacière si possible, jusqu'au moment de la vente ;

7° Avant de procéder à la préparation des gâteaux à la crême, les mains du cuisinier seront lavées à la brosse et au savon et ensuite recouvertes de gants en fil blanc très propres pendant tout le cours des manipulations ».

Les tuberculeux qu'il faut faire maigrir.

Il est des tuberculeux qu'il faut faire maigrir, dit M. Sabourin (*Journal des Praticiens*, 14 février 1914) : « Ce n'est pas une méthode thérapeutique anti-bacillaire, c'est encore moins une affaire de mode, c'est simplement une nécessité dont il est bon de connaître les indications ».

Il y a d'abord les tuberculeux quelconques, bien soignés comme tels, bien guéris en apparence, qui se maintiennent en alimentation puissante, se privent d'exercice et continuent à engraisser, jusqu'à apparition de phénomènes morbides qui traduisent bientôt la reprise de la maladie qu'ils s'efforçaient si bien d'éviter. Pour enrayer tout cela, il suffit de restreindre l'alimentation et de faire prendre un peu d'exercice.

Il y a aussi les tuberculeux en traitement qui, par suite d'hygiène mal entendue, d'inactivité exagérée, de suralimentation, d'abus de médications toniques et reconstituantes, sont arrivés à peser un poids considérable et qui, au lieu de guérir, ne guérissent point. Chez ceux-là il faut encore changer radicalement l'hygiène, si l'on veut les voir reprendre leur marche vers la guérison.

Enfin il est des individus plus ou moins obèses chez qui la tuberculose s'implante ou se dénonce un beau jour. Avec ceux-là le problème n'est plus aussi simple. Il faudra tâter le malade par la cure de réduction alimentaire, quantitative, ou qualitative par la cure d'exercice, par les massages, les frictions, l'hydrothérapie et l'opothérapie uni ou multiglandulaire qui dans certains cas donne des résultats appréciables.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*



BIBLIOGRAPHIE

Précis de Coprologie clinique, par le Dr René Gaultier, ancien chef de clinique de la Faculté de Paris. Préface de M. le professeur Albert Robin. 2e *édition entièrement refondue*. 1 vol. in-8 de 536 pages avec 97 figures noires et coloriées : 12 fr. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille à Paris.)

C'est en 1904 que le Dr Gaultier publia sa these inaugurale et mit à la mode en France la coprologie clinique. Son Précis de cropologie clinique exposant l'ensemble des travaux jusque-là connus sur l'examen des féces dans ses applications au diagnostic, à la diététique et à la therapeutique des affections du tube digestif parut 3 ans plus tard et fut accueilli avec faveur. Ce volume constituait à l'époque, comme le disait le professeur Albert Robin, dans la préface, « un ouvrage du plus haut intérêt pratique, comblant du même coup une véritable lacune dans la littérature médicale française ».

La deuxiéme édition de ce volume que le succès de la première édition oblige l'auteur à publier à nouveau aujourd'hui, avec le même plan didactique et clinique, contient de nombreuses additions que les travaux modernes, parus dans cette branche nouvelle de sémiologie, l'ont forcé à apporter.

Plein d'une documentation considérable, ce livre reste en même temps un livre plein d'originalité, car ce n'est pas seulement un livre de compilation comme beaucoup de précis, mais c'est un livre où se trouvent exposées avec les méthodes particuliéres à cet auteur et qui lui ont valu sa notoriété, celles aussi préconisées par Max Einhorn, Adolf Schmidt, Ricardo Lynch, Combe (de Lausanne), Triboulet, Enriquez, Ambard et Binet, Monges, J.-Ch. Roux, Riva, Goiffon, etc., méthodes qui ayant été expérimentées par lui-même dans sa pratique lui ont paru rendre d'utiles services.

Didactique, dans sa première partie, cet ouvrage expose complètement, mais sans superfluités, le bilan des connaissances spéciales que le médecin doit posséder pour faire entrer la coprologie dans les moyens d'investigation dont il dispose ; il est entièrement *clinique* dans sa deuxiéme partie.

On trouvera là en effet, à côté des études sur les garde-robes de nourrissons avec les déductions pratiques qui en découlent pour la diététique, l'exposé des syndromes d'insuffisance digestive, soit d'ordre masticatoire, soit d'ordre gastrique, soit d'ordre intestinal, les syndromes d'insuffisance pancréaticobiliaire, et aussi les syndromes coprologiques d'évacuation, et parallèlement des exemples de diététique rationnelle, de thérapeutique des affections biliaires et pancréatiques, de thérapeutique des dyspepsies duodénales, de thérapeutique de la constipation et des diarrhées, et particuliérement des diarrhées acides, et des diarrhées des tuberculeux que l'auteur a fort bien étudiées.

Aussi ce volume constitue-t-il un ouvrage de sémiologie dans lequel les médecins pourront puiser avec fruit pour le diagnostic et le traitement des affections des voies digestives.

Il met au point des questions du plus haut intérêt pratique, nous apporte une méthode sûre et fort simple grâce à laquelle il est permis de déceler des troubles même légers du fonctionnement biliopancréatique et intestinal. Nous souhaitons à ce livre tout le succès qu'il mérite. M. L.

Les Annales de médecine ; chez Masson — 1er numéro janvier 1914.

Le premier fascicule des *Annales de médecine* vient de paraître. C'est une fort belle publication, présentée sous une forme nouvelle, conçue sur un plan original, enrichie de dessins et de planches fort suggestives et dont l'ensemble est très intéressant. Nous ne doutons pas que sous la direction éclairée de MM. Bernard, Besançon, Guillain, Labbé, Rist et Roussy elle ne se place rapidement au premier rang des revues françaises et tienne très haut, en face de ses concurrentes étrangéres, le drapeau de la science et de la médecine françaises. Nous lui souhaitons le plus complet succès. M. L.

Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons ; par M. le Professeur agrégé Nobécourt. 2e édition revue et augmentée. (Chez Masson, 1914.)

La première édition de cet ouvrage a été un grand succès dont l'auteur a le droit d'être fier : Il a été fait de ce livre, en effet, une traduction espagnole et une traduction russe ; l'édition française a été de son côté rapidement épuisée ; tout justifie pleinement d'ailleurs la grande faveur que les praticiens de tous les pays ont accordée à cette publication. Il s'agit de conférences essentiellement pratiques, où se trouvent rassemblées toutes les indications qu'il faut savoir fournir à une mère qui élève son enfant : il ne s'y trouve pas de discussions doctrinales prétentieuses, mais une mise au point très judicieusement exposée des diverses techniques préconisées suivant les cas, allaitement naturel, allaitement artificiel.

Le succès de la deuxiéme édition sera, certes, aussi grand que celui de la première : c'est qu'en effet M. le Professeur agrégé Nobécourt ne s'est pas contenté de rééditer simplement sa première édition ; il l'a non seulement complétée en y exposant certaines techniques plus récentes préconisées en France et à l'étranger, mais surtout il y a ajouté cinq nouvelles conférences qui sont en quelque sorte le complément indispensable de la mise au point du sujet : l'alimentation des nourrissons : ces cinq nouvelles conférences sont consacrées en effet à *l'alimentation des nourrissons malades*. Ce n'est pas tout que savoir diriger l'alimentation d'un nourrisson en bonne santé qui se développe bien : il faut encore, et c'est d'ailleurs là souvent la tâche la plus délicate, savoir modifier cette alimentation suivant les troubles digestifs que peut présenter le nourrisson. Avec la compétence que de nombreuses années de pratique spéciale lui ont conférée, le Dr Nobécourt a su résumer, en ces cinq nouvelles conférences, toutes les indications de cette thérapeutique spéciale : aliments destinés aux nourrissons malades (lait desséché, lait écrémé, lait humanisé, babeurre, etc.) ; alimentation des nourrissons présentant des troubles digestifs (vomissements, constipation, diarrhée, etc.) ; alimentation dans divers états pathologiques (atrophie, hypotrophie, eczéma, etc.). Nous ne saurions trop recommander la lecture de ces conférences, spécialement de la deuxième édition de ces conférences, à tous ceux qui peuvent avoir à diriger un jour l'alimentation des nourrissons : ils y trouveront présentés, sous une forme particuliérement agréable à lire, tous les renseignements qui leur sont indispensables pour mener à bien leur mission. J. Milhit.

Le siège et la commune de Paris, par le docteur Lucien Nass. (Essais de pathologie historique). Un volume in-16. Prix : 3 fr. 50. (Librairie Plon Nourrit et Cie, 8, rue Garancière, Paris, 6e).

L'étude si pénétrante et si neuve que le docteur Lucien Nass, en collaboration avec le docteur Cabanés, a précédemment consacrée à la *Névrose révolutionnaire* l'avait excellemment préparé à aborder une enquête sur les caractères essentiels des événements de l'Année Terrible, des foules et des personnages de premier plan qui s'y agitèrent. Dans l'abondante bibliographie inspirée par le Siège de Paris et la Commune, son ouvrage se détache avec une originalité saisissante. Ce n'est pas, à proprement parler, une histoire militaire ou philosophique, ou sociale, ou même anecdotique ; c'est autre chose et mieux encore, c'est de la clinique historique. L'auteur examine en détail les faits qu'il juge typiques, les phénoménes morbides provoqués dans une vaste agglomération par l'encerclement des armées allemandes et par l'insurrection. A la faveur des actes qu'il met en lumière avec la haute sérénité d'un homme de science conscient de n'avoir aucun système à défendre, nous assistons au processus d'une véritable maladie, qui naît, évolue, éclate, atteignant à la fois les masses et les individus en vertu d'un déterminisme rigoureux, et, dans ce grand désarroi, les champions de l'ordre n'échappèrent pas plus que les néo-terroristes à l'épidémie de folie furieuse qui régnait et aux illusions contagieuses. Une thése d'un réalisme aussi prenant, des observations d'une telle nouveauté, appellent, on le voit, la méditation. Nul écrivain n'avait envisagé, avec une méthode aussi sûre et une aussi grande liberté d'esprit, la double tragédie dont Paris fut le théâtre. Le Dr Lucien Naas peut être fier de son œuvre. M. G.

L'héliothérapie, par le Dr P.-F. Armand-Delille. Monographie n° 75 de l'*Œuvre médico-chirurgical*, 1 brochure gr. 8° de 35 pages, avec 10 figures dans le texte (Masson et Cie, éditeurs), 1 fr. 25.

L'héliothérapie est en train de prendre une place de premier ordre parmi les méthodes de thérapeutique physique. L'importance de cette question a incité l'*Œuvre médico-chirurgical* à consacrer une de ses monographies à la cure solaire en chirurgie, et une seconde à la cure solaire en médecine. Ces deux brochures se complétent admirablement, et l'héliothérapie se trouve, de cette manière, étudiée à fond et dans ses diverses modalités.

Les docteurs Vignard et Jouffray ont exposé, dans une monographie publiée précédemment, les merveilles de la cure solaire dans le domaine des tuberculoses locales. Le docteur Armand-Delille, qui a particuliérement étudié le côté médical de la question, expose, dans le fascicule qui vient de paraître, l'action bienfaisante des rayons solaires dans le traitement des diverses formes de tuberculose infantile, et notamment dans la péritonite tuberculeuse et dans la tuberculose ganglio-pulmonaire.

Aussi trouvera-t-on, dans cette brochure, un exposé précis des indications de cette merveilleuse méthode de son manuel ; opératoire, et surtout de la manière *dont tous les médecins* peuvent la pratiquer partout où luit le soleil bienfaisant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 février 1914

Les empoisonnements par les gâteaux à la crème à Cholet. — M. ***Chantemesse*** montre que la symptomatologie observée rappelait celle du choléra ou celle d'un empoisonnement par un toxique minéral. L'enquête chimique montra dans la créme l'absence de tout métal toxique, notamment celle de l'arsénic et l'examen bactériologique pratiqué par MM. Papin et Gandin leur permit de découvrir dans la crème incriminée et dans le sang d'un des malades un bacille paratyphique.

M. Chantemesse pratiquant l'autopsie d'un des malades une heure aprés la mort retira du sang du cœur un bacille du groupe de Gœrtner. La provenance du microbe infectant trouve peut être son explication dans la notion des porteurs de germes. Le bacille pathogéne fut en effet trouvé dans les selles de la cuisinière, mais pas dans son sang. Vraisemblablement ce germe fut apporté par ses mains. M. Chantemesse expose l'intéressante question des infections gœrtnerienne dans les viandes avariées et montre les précautions d'hygiène et de propreté nécessaires dans la préparation des gâteaux à la créme.

L'emploi du sérum salvarsanisé in vivo et in vitro sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabès et la paralysie générale. — MM. ***Marinesco*** et ***Minea*** injectérent ainsi de 6 à 12 milligr. de néosalvarsan dissous en général dans le sérum du malade. Les injections lurent répétées tous les 7 à 8 jours et leur nombre varia entre une et cinq. Chez 5 tabétiques on nota une amélioration des troubles de la marche, de l'hypotonie, des troubles de la sensibilité et de la miction.

Sur 17 cas de paralysie générale ils notèrent aprés l'injection des attaques épileptiformes dans 2 cas et une fois une monoplégie brachiale avec spasmes rythmiques. Sur 4 cas seulement on nota une amélioration des troubles psychiques aprés injection sous l'arachnoïde cérébrale.

Discussion du rapport de M. Pinard sur les instructions destinées aux femmes bénéficiaires de la loi du 17 juin 1913. — Discussion de MM. ***Bar, Vidal*** (d'Hyéres), ***Gueniot, Jariel, Porak, Mesureur***, les articles sont adoptés avec quelques modifications de détail.

Les voies suivies par l'infection endocranienne au cours des antrites suppurées de la face. — M. ***Sieur*** rapporte une observation montrant que l'infection des méninges basilaires est due aux relations veineuses unissant le réseau méningé au réseau de la muqueuse sphénoïdale.

Elections de deux correspondants étrangers. (1re division). — MM. ***Bordel*** et ***Henrijean*** sont élus. Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 février

Mort d'un paralytique général traité en pleine poussée de réaction méningée par une injection intra-veineuse de 0 gr. 30 de néosalvarsan. — MM. ***E.*** de ***Massary*** et ***Philippe Chatelin*** rapportent l'observation d'un paralytique général, fort gaillard, trop gros et congestif qui, entré à l'hôpital un lundi, eut un délire tranquille le mercredi et les jours suivants ; il fallut l'attacher dans son lit, condition défavorable ; le jeudi matin une ponction lombaire ramena 10 cm. d'un liquide fortement albumineux contenant de 60 à 100 lymphocytes par champ, le vendredi le malade eut du hoquet persistant ; il fut toujours maintenu couché.

La réaction de Wassermann étant nettement positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, on pratique, le samedi matin une injection intra-veineuse de 0 gr. 30 de néosalvarsan ; on s'était assuré au préalable de l'intégrité de tous les organes et de l'absence de sucre et d'albumine dans les urines.

La journée du samedi fut bonne, la température fut de 37°5 et se maintint à ce degré ; le malade ne prit que du lait, n'eut pas de vomissement ni de diarrhée : il chantonna dans la soirée. Même état le dimanche, sauf un petit vomissement dans la soirée, il s'endormit paisiblement. A 2 h. du matin il poussa un gémissement, eut quelques secousses convulsives dans les bras et à la face et mourut.

A l'autopsie on trouva des lésions de paralysie générale, de la congestion des méninges, comme cela est de régle chez n'importe quel paralytique général, pas d'hémorragie, pas de ramollissement. Charles Chatelin ne trouva pas de tréponémes dans le cortex.

Le foie, les reins étaient trés congestionnés ; le cœur infiltré de graisse était mou, les capsules surrénales ne présentaient d'autres lésions que celles d'une putréfaction assez notable ; pas de foyer hémorragique.

Certes, ce malade était moins bien lors de l'injection de néosalvarsan que lors de son entrée à l'hôpital ; il subissait déjà une poussée de réaction méningée due peut-être à son maintien forcé au lit ; mais serait-il mort si rapidement sans l'injection de néosalvarsan ?

Cela est possible. Quoi qu'il en soit, la conclusion pratique d'un tel fait est celle que formulait Louis Martin à la dernière séance : « il faut être très prudent quand on traite par l'arséno-benzol des malades qui présentent des lésions organiques des centres nerveux ». Il faut ajouter simplement : lésions organiques en évolution.

MM. ***Guillain*** et ***Martin*** ont eu de mauvais résultats par le néosalvarsan dans la paralysie générale et même des incidents graves.

M. ***Hayem*** offre à la société la monographie d'un médecin américain sur l'emploi de l'ipéca dans les dysenteries et dans les dyspepsies, datant de 1876. Ce livre est intéressant en montrant que la drogue qui contient l'émétine est depuis longtemps en usage.

Insuffisance aortique par rupture valvulaire. — MM. ***Barth*** et ***Colombe*** présentent le cœur d'un sujet de trente-six ans, atteint d'insuffisance aortique consécutive à un effort violent. La rupture siège sur la valvule sigmoïde droite, dont la moitié antérieure seule subsiste, le segment postérieur étant détaché de sa ligne d'insertion sur une étendue de douze millimétres ; deux vestiges de cette portion flottent, sous forme de filaments grêles, dans la lumière de l'orifice. Les trois sigmoïdes sont d'ailleurs altérées et une légére adhérence existe à l'origine de la crosse aortique. Ces lésions accessoires sont importantes à considérer au double point de vue étiologique et pratique ; elles posent la question de l'état antérieur dans les accidents du travail, presque toujours difficile à résoudre en l'espèce, faute d'un examen médical avant l'accident. Chez ce malade, le paludisme paraissait être la cause de l'aortite préexistante. Au moment de l'effort violent qui a déterminé la rupture valvulaire, le blessé éprouva une sensation de craquement intra-thoracique, mais sans dyspnée intense, ni cyanose, ni douleur vive : les troubles cardiaques ne se sont manifestés que quinze jours plus tard. Tout travail pénible et prolongé devint dés lors impossible, et la survie n'a pas dépassé treize mois, évolution conforme au pronostic toujours grave des ruptures valvulaires.

M. ***Josué*** croit que l'insuffisance aortique dans ce cas était antérieure à la rupture valvulaire. L'examen des surrénales aurait été intéressant à faire avec hypertrophie expliquant l'hypertension cause de la rupture valvulaire.

Obésité par sarcome juxtahypophysaire. —MM. ***Laignal Lavastine*** rapporte cette observation et rapporte un autre cas d'obésité familiale.

Septicémie gonococcique essentielle compliquée d'endocardite et de néphrite. —MM. ***Œttinger, P.-L. Marie*** et ***Morancé*** relatent l'observation d'un jeune homme ancien, rhumatisant porteur d'une insuffisance mitrale, qui entra à l'hôpital pour des arthropathies fugaces simulant le rhumatisme articulaire aigu. Il était guéri en apparence depuis plusieurs jours lorsqu'apparurent des accés de fiévre biquotidiens à type intermittent, rappelant le paludisme, précédés de frissons violents et prolongés et parfois suivis de sueurs. Cet état s'accompagnait d'une notable splénomégalie et d'une pâleur très prononcée, témoin d'une anémie considérable (1.500.000 globules rouges avec 25 % d'hémoglobine). Ultérieurement apparurent des symptômes d'endocardite végétante caractérisée par un souffle piaulant et de néphrite hydropigéne se manifestant par des œdémes multiples, des hydropisies diverses des séreuses et une diminution considérable de l'excrétion des chlorures, sans hypertension artérielle. Elle amena la mort au bout de cinq semaines par œdéme aigu du poumon. Anatomiquement, il s'agissait de lésions de glomérulite et d'infiltration leucocytaire du tissu interstitiel du rein. Plusieurs hémocultures faites pendant la vie révélèrent la présence dans le sang d'un diplocoque qui ne put être identifié avec le gonocoque qu'au moyen de méthodes bactériologiques précises (réaction de fermentation des sucres, agglutination, réaction de fixation), l'examen le plus minutieux ne révélait en effet aucun signe de blennorragie chez ce malade. Les auteurs insistent sur la nécessité de ces méthodes pour le diagnostic des diplocoques (méningocoque, paraméningocoque, gonocoque, diplococcus crassus) capables de causer des septicémies se traduisant par un ensemble clinique identique. Dans ce cas, la vaccinothérapie par le vaccin gonococcique atoxique de Nicolle et Blaizot ne produisit aucune amélioration. Friedel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 février 1914

Le réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmie. — M. H. ***Mougeot*** (de Royat). — La recherche du R. O. C. dans les diverses formes de tachycardies démontre que l'insuffisance cardiaque à ses divers stades et aux divers degrés de

gravité n'est pas une cause d'abolition du réflexe non plus que l'origine endocrinienne dans ses diverses variétés.

Le R. O. C. est absent lorsque la tachycardie est causée par une méiopragie souvent toxique ou une altération anatomique du centre cardio-modérateur du bulbe ou du nerf pneumo-gastrique. Sa recherche constitue un signe de grande valeur pour distinguer l'origine bulbo-vagale de l'origine myocardique d'une tachycardie.

Modifications apportées à la technique de la réaction de l'antigène. — MM. R. ***Debré*** et J. ***Paraf***. — On sait que la réaction de l'antigène a pour but de mettre en évidence dans un liquide donné la présence de l'antigène tuberculeux au moyen de la réaction de déviation de Bordet-Gengou. Grâce à quelques modifications de technique qu'ils ont introduites (suppression du chauffage à 72°), grâce au sérum antituberculeux dont ils disposent actuellement (sérum de chevaux immunisés par M. Vallée), sérum très riche en sensibilisatrice et sans action anticomplémentaire, la pratique de la réaction de l'antigène est devenue aisée. La seule difficulté sérieuse résulte du pouvoir antihémolytique des urines. En présence d'un telle éventualite, les auteurs recommandent : 1° si l'urine est purulente, dilution au 1/10, dans l'eau physiologique, du culot de centrifugation ; 2° en cas d'échec ou s'il s'agit d'une urine claire, titrage de l'action anticomplémentaire de cette urine. L. Giroux.

Séance du 14 février.

Action du chlorure de sodium sur les globules rouges, étudiée avec le sérum des hémoglobinuriques a frigore (3e note). — MM. ***G. Froin*** et ***G. Pernet***. — Nos expériences sur l'action du Na Cl dans l'hémolyse réalisée par le sérum des hémoglobinuriques montrent que les solutions hyperchlorurées favorisent l'hémolyse en agissant sur les globules rouges. Les globules rouges supportent un complexe (complexe globulaire) constitué par des corps identiques à ceux qui édifient le complexe humoral. Le NaCl agit d'une façon univoque sur ces deux complexes : il exagère puissamment l'adhésion des hémolysines à leur antitoxine. Cet excès d'adhésion simultanée des deux complexes permet à l'antitoxine globulaire d'exagérer son pouvoir attractif sur les hémolysines humorales que le poids a seulement influencées et mises en état de dysadhésion. Grâce à cet excès du pouvoir fixateur de l'antitoxine globulaire en milieu hyperchloruré, les hémolysines humorales se fixent en quantité surabondante sur le complexe globulaire et la toxine hématique engendre une hémolyse considérable. Nous admettons que la sensibilisatrice et l'agglutinine proviennent d'une simple transformation physique de la toxine. On doit les dénommer toxone (sensibilisatrice) et toxoïde (agglutinine). Cette origine commune explique la sensibilité de ces trois corps au refroidissement chez les hémoglobinuriques. Elle fait comprendre également, grâce à leur affinité simultanée pour l'antitoxine, la raison de leur transfert sur les globules rouges. En tout cas quelle que soit l'interprétation proposée, nous avons mis hors de doute que les solutions hyperchlorurées agissent à la fois sur les globules et sur le sérum. En modifiant les globules, elles facilitent la fixation des hémolysines ; au contraire, en agissant sur le sérum, elles consolident le complexe humoral et entravent la fixation des hémolysines sur les globules.

Azote détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux. — MM. ***Achard*** et ***Feuillié*** en recherchant l'azote aminé du sang par le procédé de l'acide nitreux de Van Slyke ont constaté qu'après précipitation par 10 volumes d'alcool, le dégagement était très facile, mais qu'il était beaucoup plus abondant lorsque la précipitation avait eu lieu par 5 volumes d'alcool seulement. Ils ont été amenés aussi à faire agir l'acide nitreux sans précipitation préalable et pendant une demi-heure. Dans l'azote ainsi dégagé, celui des cristalloïdes (urée, sels ammoniacaux, etc.) n'entre que pour une part minime car les résultats ne sont guère différents après dialyse. Il s'agit sans doute d'azote détaché des chaînes latérales d'albuminoïdes. Tout récemment Van Slyke a obtenu de cette manière avec des albumines isolées (caséine-ovalbumine, hémoglobine) de l'azote qui proviendrait d'un groupe aminé de la lysine. L'azote ainsi dégagé de divers produits organiques est évalué en poids par les auteurs à 1 gr. 20 pour 1000 dans le plasma, 2 gr. 40 dans le sang complet, 3 gr. 60 dans les globules sanguins, 0 gr. 70 à 1 gr. 30 dans les épanchements ascitiques et pleuraux, 0 gr. 25 à 0 gr. 70 dans le lait, traces à 0 gr. 60 dans les urines dialysées.

La soif et les centres hygrostatiques. — M. ***P. Bonnier***.

Election d'un membre titulaire.. — M. ***Terroine*** est élu membre de la Société. L. Giroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 février

Les plaies du cœur. — ***M. Rouvillois.*** — Je vous apporte à titre de document l'observation personnelle que voici : un tirailleur reçoit dans une rixe un coup de baïonnette Lebel qui l'atteint à la région précordiale. Quand je le vois, peu après, son état est si grave que je puis intervenir sans anesthésie. La plèvre est perforée et le poumon rétracté. Le péricarde incisé il s'en échappe une grande quantité de sang noir. Celui-ci évacué le cœur se remet à battre avec force. Il ne saigne pas tout d'abord. Mais bientôt une plaie ventriculaire projette un jet de sang. Je saisis le cœur et réussis à placer 2 points de suture. Mais tous deux coupent. Un 3e plus heureux réalise l'hémostase. Je ne vois pas pas d'autre perforation.

L'état du blessé s'améliore d'abord quand des signes d'hémothorax se montrent et s'accentuent. Je n'ose intervenir à nouveau sur le poumon et me contente de ponctions. Mon blessé meurt le 8e jour.

Le 3e point de suture mis sur le cœur avait enserré la coronaire antérieure. Or il ne m'a paru en résulter aucun trouble appréciable Au total mon blessé est mort de son hémorragie pulmonaire et non de sa plaie du cœur.

M. Ombrédanne. — Sans vouloir dire que la ligature de la coronaire a causé la mort de ce blessé je n'irai pas non plus jusqu'à affirmer qu'elle n'y est pour rien. Je me rappelle avoir été obligé, chez une fillette qui s'était enfoncé une aiguille dans le myocarde, de lier la coronaire au cours d'une intervention qui par ailleurs fut des plus rapides et des plus simples, parce qu'en repoussant l'aiguille, celle-ci était venue embrocher la coronaire antérieure. Or, cette petite malade présenta des troubles cardiaques et mourut sans que je puisse trouver à cette mort d'autre explication que la ligature de cette artère.

M. Tuffier. — Expérimentalement la ligature du tronc de la coronaire est suivie de dégénérescence du myocarde et d'accidents graves. La ligature d'une des branches ne donne pas d'accidents.

M. Delorme demande à quel niveau la ligature de la coronaire a été faite.

M. Ombrédanne. — La coronaire était blessée à 1 cm au dessous du sillon auriculo-ventriculaire.

M. Picqué résume la discussion sur les plaies du cœur.

Guérison par le radium d'un cancer urétro-vaginal inopérable. — ***M. Legueu.*** — Le cas que je vous apporte est tel qu'il est vraiment permis ici d'associer ces termes de guérison et de cancer. La malade, une jeune femme, avait une tumeur ulcérative de l'urètre et du vagin, tumeur qui, prise d'abord pour une lésion syphilitique, fut sans aucun succès traitée comme telle. Un chirurgien de Lille la voit, fait faire une biopsie qui conclut à un cancer, ne voit aucune opération à tenter et me l'adresse. Une nouvelle biopsie faite ici conclut à un cancer pavimenteux. Rien ne me parut possible opératoirement.

Avec M. Chéron nous essayons le radium, d'abord en applications externes sans succès appréciable, puis le 23 octobre 1910 je place dans la tumeur, sous-anesthésie un tube de radium de chaque côté de l'urètre. On les enlève au bout de 24 heures et un mois après on place dans l'urètre même un tube de radium qu'on laisse 22 heures en l'enlevant seulement pour les mictions.

A partir de ce moment l'amélioration est remarquable. Quelques mois après cependant une nouvelle poussée apparaît pour laquelle on met à nouveau un tube dans l'urètre. Ce tube fut très mal toléré cette fois : il y eut une radiumdermite énorme et la muqueuse urétrale fut entièrement éliminée.

Un an après il n'y a plus trace de cancer. La malade très cachectique quand je l'avais vue pour la première fois, est dans un excellent état général, mais il n'y a plus trace d'urètre et la vessie s'ouvre directement dans le vagin. Pendant 30 mois encore aucune réapparition de cancer. A ce moment la jeune femme, qui veut se marier exige que je tente de guérir son infirmité. Je fais alors une double implantation des uretères dans l'intestin. Mais l'implantation cæcale à droite prit mal et ma malade succomba.

L'autopsie faite très minutieusement et corroborée par des examens histobiologiques multiples n'a montré en aucun point de tissu cancéreux ou anormal.

Hoquet post-opératoire chez les urinaires. — ***M. Marion.*** — Ayant observé plusieurs cas de hoquet post-opératoire chez des urinaires, je me suis demandé quelle pouvait en être la cause. Le péritoine ici n'est nullement en cause. Dans un premier cas chez un aortique que j'opérai en 2 temps de prostatectomie il apparut 3 jours après l'ablation de la prostate. Mon malade continua à s'alimenter et succomba avec des phénomènes de pseudo-urémie.

Dans un 2e cas au contraire l'alimentation fut totalement supprimée, le malade mis au régime hydrique et la guérison fut parfaite.

Depuis j'ai mis mes malades à la diète absolue dès l'apparition du hoquet et tous ont guéri. De plus l'étude des fonctions de ces malades m'a toujours montré chez eux une aggravation notable de l'azotémie, sauf dans un seul cas. Je crois donc que l'apparition de hoquet chez un urinaire opéré doit faire rechercher l'urée dans le sang et faire mettre ces malades à la diète hydrique absolue. Un de mes malades avait plus de 4 grammes d'urée dans le sang et malgré cette azotémie considérable, toujours mortelle, d'après les médecins, il a parfaitement guéri. Il est vrai que les azotémies chirurgicales sont différentes des azotémies médicales. Le Braz.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les maladies professionnelles

Le projet d'extension de la loi de 1898 à l'hydrargyrisme et au saturnisme. Nécessité d'étendre la législation sur les accidents du travail à toutes les maladies professionnelles (1).

Par M. E. JEANBRAU,

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier
Chirurgien de l'Hôpital Général.

Jusque vers le milieu de l'année 1915 sont exclues du bénéfice de la loi de 1898 les maladies professionnelles.

On désigne ainsi les maladies contractées insidieusement et développées à échéance lointaine par suite du genre de travail ou des conditions d'insalubrité de certaines industries (2).

Parmi les maladies professionnelles citons : les *intoxications* chroniques par le plomb, le mercure, l'arsenic, le phosphore et leurs composés, par les poussières minérales, les gaz toxiques, etc. ; les *altérations des tissus et des organes* produites par le séjour devant un foyer ardent, à des températures très élevées ou très basses, à l'humidité, à l'obscurité ; les *durillons*, *callosités* et *hygromas* des mains et des régions exposées aux pressions répétées. La « grenouille » des débardeurs, l'hygroma des charpentiers ; le psoriasis des boulangers, la « gale » des épiciers, le « rossignol » des mégissiers appartiennent à ces dernières catégories.

L'*ankylostomiase* et le *nystagmus* des mineurs, la *surdité* consécutive aux explosions chez les ouvriers des carrières et des mines sont également des maladies professionnelles.

Mais la définition donnée plus haut est beaucoup trop restrictive. Pour nous, toute maladie contractée *par le fait de l'exercice d'une profession* est une maladie professionnelle. Nous plaçons ainsi l'ouvrier *malade par le fait de son métier* dans les mêmes conditions que l'ouvrier *blessé par le fait de son travail.*

Mais la question n'est pas assez avancée dans le sentiment public pour que cette extension puisse être faite dès maintenant. Il y a sur ce point toute une législation à établir. La loi de 1898, comme il fallait s'y attendre, amorça automatiquement l'indemnisation des maladies professionnelles. En effet, dès le début de son application, on fut dans l'obligation de séparer des maladies professionnelles à début insidieux et à longue incubation, comme le saturnisme et l'hydrargyrisme, des affections médicales de même nature, provoquées par un fait soudain et par suite *accidentel.* Par exemple, la syphilis des souffleurs de verre, la pustule maligne et le charbon interne des mégissiers, tanneurs, tisseurs et peigneurs de laine. La jurisprudence, en assimilant ces faits à des accidents du travail, a montré la voie au législateur.

Première étape (*ou étape juridique*) **de l'indemnisation des maladies professionnelles.** — La Cour de cassation a déclaré, le 3 novembre 1903, que le bénéfice de la loi s'étend non seulement aux *accidents* proprement dits, mais encore aux *affections accidentelles d'origine professionnelle.* « Attendu, dit l'arrêt de la Cour de cassation, que si la loi de 1898 ne s'applique pas aux maladies professionnelles, auxquelles on ne saurait assigner une origine et une date déterminées, et qui ne sont pas la conséquence habituelle d'une certaine industrie, il en est autrement des affections pathologiques accidentelles, qui, bien que contractées dans l'accomplissement d'un travail industriel, prennent leur origine et leur cause dans un fait déterminé ne rentrant pas dans les conditions normales de l'exercice de ce travail ».

Des principes posés par cet arrêt de la Cour de cassation il résulte :

1° Que si la maladie professionnelle n'est que la conséquence de l'exercice habituel d'une profession, sans qu'on puisse lui attribuer une origine ou une date déterminée, la loi de 1898 est inapplicable.

2° Que si, au contraire, elle consiste dans une affection accidentelle, elle constituera un accident du travail, pourvu qu'elle trouve son origine et sa cause dans un fait bien caractérisé, ne rentrant pas dans les conditions normales du travail.

D'après ces principes, la jurisprudence a reconnu le caractère d'accident : *a.* au durillon forcé ; *b.* à l'intoxication aiguë par les émanations méphitiques et nocives des vapeurs se dégageant de fours industriels ; *c.* à la syphilis des verriers ; *d.* à la septicémie charbonneuse contractée par un tanneur en manipulant des peaux contaminées ; *e.* au tétanos.

Par contre, ont été considérées comme des maladies professionnelles proprement dites : *a.* les bourses séreuses des parqueteurs ; *b.* l'eczéma des mains chez une journalière employée à laver des pots de confiture ; *c.* les varices ; *d.* la congélation des doigts chez un garçon livreur de glace ; *e.* la dermatite des mains chez un teinturier en peaux.

Deuxième étape (*législative*) **de l'indemnisation des maladies professionnelles : assujettissement du saturnisme et de l'hydrargyrisme à la loi de 1898.** — Il était désirable que les travailleurs fussent assurés contre les risques dus aux affections professionnelles comme ils le sont contre les accidents. Aussi M. Vaillant, en mai 1901, et M. Breton, en décembre 1901, ont-ils proposé à la Chambre des députés d'étendre la loi de 1898 à ces maladies. La Chambre a invité le Gouvernement à nommer une commission chargée de dresser : 1° la liste des maladies professionnelles, c'est-à-dire de celles dont l'exercice continu de la profession est la cause organique exclusive et essentielle ; 2° la liste des professions correspondantes avec, pour chacune d'elles, le coefficient de risque spécial d'invalidité résultant des dites maladies.

Cette commission n'a jamais été constituée. L'examen de la question fut confié au Comité d'hygiène industrielle et au Comité consultatif des assurances.

(1) D'après la 3e édition (sous presse) du GUIDE PRATIQUE DU MÉDECIN DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL de MM. Forgue et Jeanbrau (Masson, éditeur).

(2) Voir : Desboui, Les maladies professionnelles considérées comme accidents du travail, Thèse de Paris, 1903 04, n° 575. — Langlois, *Rapport présenté à l'Association pour l'avancement des sciences*, Grenoble, août 1904, résumé dans la *Presse médicale*, 6 août 1904, p. 493. — Rémy et Thorp, Les difficultés de l'application d'un projet de loi concernant les maladies professionnelles, *Recueil spécial des accidents du travail.* juin 1904, p. 80. — Maladies professionnelles ; étude technique sur leur assimilation aux accidents du travail, *Bull. du ministère du Commerce*, 1904. — Ollive et Le Meignen, *Rapport au Congrès de Liége*, 1905. — J.-L. Breton, Rapport sur l'extension aux maladies professionnelles de la loi sur les accidents. *J. Off. Doc. parl. Chambre des députés*, 1909. P. Merklen. Résumé et discussion du rapport de J.-L. Breton. *Presse médicale*, 25 sept. et 23 oct. 1909 p. 737 et 812. — *Congrès int. des mal. prof. de Bruxelles*, sept. 1910. Rapports et discussions résumées in *Bulletin médical* des 14, 17 et 24 sept. 1910. — Gilbert Laurent, Exposé critique de l'extension des mal. prof. à la loi de 1898. *Concours médical*, 1911, p. 455. — Discussion du projet de loi sur les mal. prof. devant la Chambre des députés. *Journ. off.*, 19 et 26 juin, 3 juillet 1913.

✦

La Commission d'hygiène industrielle fit, dans une série de rapports, une étude approfondie des maladies causées par le plomb et ses composés (rapport de Thoinot), le mercure et ses composés (Josias), l'arsenic et ses composés (Bourges), le sulfure de carbone (Heim), la benzine, la nitro-benzine, l'aniline, les essences diverses (Courtois-Suffit), l'hydrogène sulfuré (Courtois-Sulfit), les vapeurs ou gaz vénéneux ou caustiques (Leroy des Barres), les virus de la morve, du charbon et de la variole (Brémond), les poussières à pneumonie (Courtois-Suffit), les dermatoses professionnelles (Leroy des Barres et Courtois-Suffit). Ces travaux résumés par M. Leclerc de Pulligny dans un rapport général présenté au ministre du Commerce concluent tous à l'extension de la loi de 1898 aux maladies professionnelles, mais n'en dissimulent pas les difficultés. A la suite d'un rapport du Comité consultatif des assurances, un projet de loi fut présenté par le gouvernement le 16 mai 1905 à la Chambre des députés. Au début de la législation suivante, le 14 juin 1906, il fut déposé à nouveau. Ce projet ne garantissait que les maladies provenant du fait « de la fabrication, de la manutention ou de l'emploi soit du plomb ou de ses composés, soit du mercure ou de ses composés ». Il fut rapporté le 22 juin 1907 par M. J.-L. Breton en même temps qu'un projet de loi dont il était l'auteur et qui étendait la loi de 1898 à certaines intoxications professionnelles.

La discussion du projet de M. Breton, projet accepté par le Gouvernement, a eu lieu à la Chambre les 19 et 26 juin et le 3 juillet 1913. Energiquement défendu par M. Gilbert Laurent et par M. Henri Chéron, ministre du travail, il a été voté à l'unanimité.

Voici les dispositions de cette loi qui intéressent plus spécialement le médecin au point de vue qui nous occupe en ce moment. Nous avons jugé inutile d'en donner le texte complet puisque cette loi n'est pas encore promulguée.

Loi sur les maladies professionnelles votée par la Chambre des Députés le 3 janvier 1913

Art. 1er. — La législation sur les accidents du travail est étendue aux maladies d'origine professionnelle sous réserves des dispositions spéciales de la présente loi.

Art. 2. — Sont considérées comme maladies professionnelles les affections aigues ou chroniques, mentionnées aux tableaux annexés à la présente loi, lorsqu'elles atteignent des ouvriers habituellement occupés à des travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication : 1° saturnine et 2° mercurielle.

La nomenclature des maladies professionnelles auxquelles s'applique la présente loi pourra être augmentée et les tableaux annexés à ladite loi pourront être revisés et complétés par des lois ultérieures.

Art. 3. Lorsqu'un ouvrier quitte une des exploitations assujetties à la présente loi, son employeur demeure responsable des maladies professionnelles correspondant à cette exploitation qui peuvent atteindre cet ouvrier durant le délai de un an.

Toutefois cette responsabilité va en décroissant en raison du temps écoulé entre le départ de l'ouvrier et le moment où survient une incapacité résultant de la maladie et comportant une indemnité.

. . . .

Art. 5. — Toute maladie professionnelle dont la victime demande réparation doit être, par ses soins, déclarée, dans les quinze jours qui suivent la cessation du travail, au maire de la commune. . .

Un certificat du médecin indiquant la nature de la maladie et ses suites probables doit compléter cette déclaration . . .

. . . .

Art. 12. — En vue de la prévention des maladies professionnelles et de l'extension ultérieure de la présente loi, la déclaration de toute maladie ayant un caractère professionnel. . . est obligatoire pour tout docteur en médecine qui peut en reconnaître l'existence.

Cette déclaration est adressée au ministre du travail, par l'intermédiaire de l'inspecteur du travail... et indique la nature de la maladie et de la profession du malade ; elle est faite à l'aide de cartes-lettres détachées d'un carnet à souches, circulant en franchise et gratuitement mises à la disposition des médecins.

Comme on le voit, d'après cette loi : 1° l'intoxication saturnine et mercurielle sont seules assujetties à la loi de 1898 ; 2° l'employeur n'est responsable envers un ouvrier qui a quitté son usine que pendant un an ; 3° l'ouvrier atteint doit faire la déclaration de sa maladie à la mairie dans un délai maximum de quinze jours ; 4° tout médecin qui découvre une maladie ayant un caractère professionnel est obligé d'en faire la déclaration à l'inspecteur du travail.

Extension future de la loi sur les maladies professionnelles.

Si la loi votée par la Chambre ne s'applique qu'au saturnisme et à l'hydragyrisme, ce n'est pas que ces affections constituent le principal danger menaçant la classe ouvrière. Il fallait aboutir et la meilleure tactique, pour les promoteurs de cette loi, consistait d'abord à faire voter le principe de la réparation des maladies professionnelles. Pour cela, on a choisi les intoxications les plus connues, les plus redoutées et peut-être les plus faciles à faire disparaître grâce à des mesures de prévention et d'hygiène sévères.

Mais ce n'est là qu'une disposition provisoire. Comme M. J.-L. Breton le discutait dans son rapport si documenté de 1909, on asujettira un jour à la loi de 1898 l'arsenicisme, le sulfocarbonisme, l'hydrocarburisme, les septicémies professionnelles (variole, charbon, morve), les pneunokonioses, l'ankylostomiase, la tuberculose pulmonaire, toutes les maladies infectieuses (à la seule exception de l'infection puerpérale et de l'ophtalmie des nouveau-nés), les dermatoses professionnelles.

La tuberculose pulmonaire sera d'abord considérée comme d'origine professionnelle chez les ouvriers exposés à « un dégagement continu de poussières d'origine animale, végétale ou minérale » (J.-L. Breton). Mais cette restriction, ici encore, n'est pas équitable ; il suffit d'un phtisique dans un atelier, dans un bureau, pour semer la contagion autour de lui. Tant que l'on n'obtiendra pas l'isolement de tous les salariés atteints de tuberculose « ouverte », il sera injuste d'exclure la tuberculose pulmonaire des maladies professionnelles (1)

(1) L'étude de cette question a provoqué des mesures de prévention dont on ne s'était guère préoccupé jusqu'ici. Un arrêté du ministre du travail du 20 août 1912 oblige les chefs de l'Industrie des couperies de poils d'afficher cet avis dans les ateliers :

AVIS.

Le mercure et ses composés sont des poisons. Ils peuvent pénétrer dans le corps avec l'air respiré : poussières, vapeurs ; avec la nourriture : mains sales, tables sales ; par la peau : crevasses, éraillures, coupures.

Si vous avez des crevasses, des éraillures, une coupure, prévenez tout de suite la direction de l'établissement.

Avant de manger ou de boire, nettoyez-vous soigneusement les mains au savon, la bouche avec de la bonne eau à boire.

Voyez tout de suite le médecin si vous avez mal dans la bouche, aux dents, si vous avez une salivation exagérée, si vous tremblez, si vous avez de l'enflure aux jambes, aux mains, sous vos yeux.

CLINIQUE MÉDICALE

—

La dyspepsie complexe des mitraux

Par M. Maurice LOEPER
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux.

Les anciens auteurs connaissaient déjà les troubles digestifs qui surviennent au cours des affections cardiaques, mais c'est à Maurice Raynaud que nous devons la première description d'ensemble et à Potain et Rendu la meilleure classification clinique.

On s'accorde actuellement à distinguer chez les cardiopathes deux syndromes digestifs : l'un où dominent l'hypertonie, les douleurs, les crises gastralgiques ; l'autre où dominent au contraire l'atonie, le gonflement et la paresse digestive.

Le premier s'accompagne souvent d'hyperchlorhydrie ; le second, d'anachlorydrie ou d'hypochlorhydrie. Celui-là se rencontre dans les affections aortiques, surtout quand elles se compliquent de périaortite ; celui-ci, dans les maladies de l'orifice mitral.

L'un paraît attribuable à des excitations nerveuses et à des spasmes vasculaires où la lésion même des artères de l'estomac peut souvent revendiquer sa part ; l'autre ressortit à la stase mécanique, au ralentissement circulatoire et peut-être aussi à l'inhibition nerveuse.

A ces deux types de dyspepsie, assez différents et nettement caractérisés, MM. Robin et Huchard (1) en ont ajouté d'autres infiniment plus rares et secondaires que je me contente de citer : la dyspepsie par paralysie du vague ; la dyspepsie mécanique des hydropiques ; la dyspepsie par anémie, la dyspepsie médicamenteuse.

Je laisserai aujourd'hui de côté la dyspepsie des aortiques, dont j'ai déjà eu l'occasion de m'occuper dans un précédent travail et dont les recherches sur l'athérome addominal et l'artériosclérose gastrique ont quelque peu modifié la physionomie clinique et la pathogénie, et je m'occuperai seulement de la dyspepsie des affections mitrales.

Par ce mot de *dyspepsie*, j'entends non seulement les troubles fonctionnels de l'estomac, mais aussi ceux de l'intestin, du foie, et même du pancréas, sans oublier les réactions anormales ou atténuées du système nerveux abdominal. Ce rôle des glandes annexes et du système nerveux, à peine mentionné dans les travaux classiques, est considérable et la dyspepsie des mitraux mérite bien le nom de « dyspepsie complexe », sous lequel je l'ai désignée au début de cette leçon.

La stase représente certes la condition essentielle de cet état morbide et cependant la dyspepsie mitrale n'est pas la dyspepsie asystolique.

Si l'une apparaît à la période des œdèmes, de la cyanose, de l'anurie, du gros foie, l'autre peut fort bien exister alors que les jambes sont sèches, le pouls régulier, la circulation périphérique intacte, les urines abondantes, le foie à peine perceptible et la respiration normale.

Cliniquement ce sont deux états différents : physiologiquement et pathogéniquement il n'existe peut-être entre eux qu'une différence de degré.

L'estomac d'un mitral en compensation parfaite ne doit pas plus souffrir que celui d'un individu normal. Mais le mitral est pour ainsi dire toujours en équilibre instable, en imminence d'hyposystolie, au moins partielle et plus ou moins durable. Il n'est pas anurique, mais ses urines sont foncées en couleur et raréfiées ; il n'est pas achlorurique, mais hypochlorurique ; sa dyspepsie n'est pas continue, mais un effort même minime la fait apparaître ; son foie n'est pas gros, mais souvent sensible ; en un mot il est à la première phase de l'asystolie, à cette phase où la congestion et l'œdème sont latents, histologiques, si l'on veut, mais qu'un rien peut transformer en œdème et congestion perceptibles ; une fatigue excessive, un écart de régime, une médication intempestive, enfin et peut-être surtout un abus de boissons.

Des sujets de 20 à 30 ans, atteints depuis plusieurs années de rétrécissement mitral, sont pris subitement, à la suite de l'absorption de deux verres d'eau, de malaises abdominaux, de tension sous-diaphragmatique, de nausées, de météorisme, de douleur hépatique ; ils ont de l'oligurie, de la dyspnée. Ces symptômes disparaissent grâce à une purgation d'eau-de-vie allemande et tout rentre dans l'ordre. Quelque passagère, ébauchée qu'elle ait été, la crise n'en est pas moins typique. Elle traduit la réplétion abdominale, je dirais même la rétention abdominale et les troubles fonctionnels qui en résultent.

Certains sujets, à l'occasion d'un repas en apparence inoffensif, se mettent à vomir de la bile en abondance, ou font des poussées diarrhéiques que l'on prend à première vue pour de l'embarras gastrique simple ou pour une intoxication alimentaire et dont l'origine et la nature se précisent ultérieurement par la constatation de la lésion mitrale.

Ce sont là des crises assez brutales mais passagères et souvent isolées. Les manifestations de la dyspepsie mitrale sont plus discrètes, plus complexes et aussi plus persistantes.

J'en décrirai trois types principaux : gastrique, intestinal et cachectique.

***

Dyspepsie gastrique. — Elle se traduit le plus souvent par de la lenteur des digestions, de la pesanteur abdominale, du tiraillement épigastrique, du météorisme avec sensation de gêne apparaissant après les repas et persistant jusqu'à l'évacuation de l'estomac. Les vomissements sont rares mais les nausées fréquentes, la langue est sale et la bouche mauvaise. L'anorexie est de règle et le dégoût des aliments peut être électif et porter surtout sur la viande et les graisses.

Quand on palpe l'estomac, on le trouve distendu, flasque et clapotant.

La douleur est rarement très violente. Ainsi que je viens de le dire, le malade ressent après le repas plutôt de la gêne que de la douleur. J'ai vu cependant une jeune femme de 37 ans se plaindre de douleurs véritables, surtout précoces, parfois prolongées 3 et 4 heures après les repas et irradiées dans le dos. Pendant 3 semaines la douleur fut même à tel point aiguë que l'on crût à un ulcère de l'estomac ; et pourtant il ne s'agissait que d'un rétrécissement mitral. Lorsqu'on eut établi avec certitude le diagnostic, on soumit la malade à la digitale et se misères gastriques disparurent en 48 heures.

Je dois dire que la plupart de ces malades sont aérophages : leur aérophagie vient s'ajouter aux troubles dyspeptiques primitifs, qu'elle exagère et dont elle est, d'ailleurs, la conséquence. Aussi est-il toujours assez malaisé de savoir quelle part attribuer dans la ge-

(1) A. Robin. — *Traité des maladies de l'Estomac*, 2e édition, Rueff, éditeur, 1901.

nèse des troubles éprouvés à l'aérophagie et à l'atonie gastrique proprement dite.

Dans tous les cas, la radiographie montre un abaissement notable de l'organe et, ce qui est plus important, une diminution de ses contractions. Chez un malade que m'avait adressé le Dr Courtin et qui souffrait de lenteur très pénible et marquée des digestions, le bas-fond de l'estomac affleurait presque le pubis, en position debout ; en position couchée, l'organe s'étalait largement et démesurément. Les contractions étaient espacées, molles et vraiment insuffisantes et l'on constatait encore un peu de bismuth après 4 heures.

Quand l'atonie est encore plus marquée, on se trouve en présence d'une quasi-paralysie de l'organe et par conséquent de cette forme paralytique que MM. Huchard et Robin attribuent non sans raison à l'inhibition du vague.

Type intestinal. — Il est des mitraux chez qui les symptômes les plus marquants sont des symptômes intestinaux. Les plus fréquents sont les gaz et le météorisme abdominal qui les tourmentent incessamment et qui, par la compression thoracique qu'ils exercent, exagèrent notablement la gêne respiratoire.

L'aérophagie joue aussi un rôle important dans la production de ce météorisme, mais, pour l'intestin comme pour l'estomac, la faiblesse de la paroi musculaire fait plus pour le gonflement des anses intestinales que l'abondance même et la dilatation des gaz qu'elles contiennent.

Beaucoup de mitraux souffrent d'alternatives de constipation et de diarrhée. Un homme de 43 ans que je soigne depuis plusieurs années fit successivement de la dyspepsie gastrique et de la dyspepsie intestinale. L'une suivit l'autre à 7 mois de distance, sans qu'aucun œdème périphérique, aucune congestion viscérale permit de soupçonner leur origine mitrale. Pendant près de 15 jours, il souffrit d'alternatives de constipation prononcée avec douleurs assez vives et de diarrhée opiniâtre mais nullement sanguinolente. La digitaline au 1/5 de mmgr. fit rapidement disparaître ces manifestations. Jaworski (1) a signalé, mais je ne l'ai pour ainsi dire jamais constaté chez les mitraux, la douleur plus ou moins vive et le spasme colique plus ou moins étendu.

La diarrhée apparait chez certains malades pléthoriques comme véritablement providentielle, et peut revêtir même dans certains cas le caractère d'un phénomène critique équivalent à la crise urinaire. On comprend qu'il soit fort difficile de reconnaître derrière ces manifestations diarrhéiques une affection mitrale ou une menace d'asystolie.

Il n'est pas rare, ainsi que je l'ai dit plus haut, de voir apparaître la diarrhée comme conséquence de certaines médications inutiles ou trop longtemps prolongées.

J'ai vu des cardiaques prendre à dose réfractée du sulfate de soude pendant plusieurs jours sans en obtenir aucun effet laxatif. Leur ventre se distend, leur langue s'empâte, leur appétit diminue et leur intestin reste atone. Vers le 6e ou 7e jour survient une débâcle qui se prolonge parfois 48 heures et évacue tout le sel et le liquide que la dilatation d'un intestin atone et l'imperméabilité relative d'une muqueuse congestionnée avaient laissé s'accumuler.

Type cachectique. — Certains cardiaques mitraux sont d'une maigreur excessive qui tient à la fois à une insuffisance de l'alimentation et à une dénutrition réelle. Voici par exemple une malade de 47 ans, atteinte depuis 20 ans d'une insuffisance mitrale avec arythmie, mais sans asystolie proprement dite, sans œdèmes ni hypertrophie hépatique marquée, sans congestion pulmonaire, ni albuminurie. Depuis 3 ans son estomac et son intestin fonctionnent mal ; elle souffre de météorisme sans aucune cause appréciable, de paresse digestive et surtout elle s'affaiblit et maigrit de 12 kilogrammes.

La radiographie est négative et n'atteste qu'un certain degré de ptose colique et de dilatation gastrique ; il n'y a pas de tuberculose dans le poumon ; le fonctionnement intestinal est irrégulier, mais les éliminations, toujours extrêmement copieuses et vraiment disproportionnées avec l'alimentation, renferment parfois de la graisse et des résidus alimentaires abondants.

De tels malades passent aisément pour des cancéreux alors même qu'il n'y a pas d'ictère conjonctival ni d'hémorragies occultes, ou pour des tuberculeux alors même que l'examen du poumon est négatif et la fièvre absolument nulle ; j'ai vu encore il y a trois ans mourir d'embolie à Lariboisière une femme que nous croyions atteinte d'un cancer digestif et qui avait souffert en réalité d'une maladie mitrale cachectisante.

***

Tels sont les trois types cliniques, que l'on peut individualiser dans cette dyspepsie des cardiaques mitraux. Chacun peut se compliquer, à des degrés divers, de manifestations d'origine circulatoire qui viennent encore troubler le diagnostic ; l'une des plus intéressantes est l'hémorragie digestive.

Ici c'est une hématémèse noire peu abondante, quelques grains de marc de café que l'on retrouve dans un vomissement, ou une petite hémorragie intestinale que l'on prend pour une rupture hémorroïdaire ; là c'est une hémorragie plus discrète encore, une hémorragie occulte que seul peut mettre en évidence l'examen chimique et microscopique des selles.

Les observations d'hématémèse chez les mitraux sont rares et je n'en ai recueilli qu'une seule ; j'ignore quelle en était exactement la lésion causale, en dehors de l'asystolie confirmée bien entendu, car je n'ai pu faire d'examen anatomique.

J'ai constaté, par contre, avec M. Mordret et avec M. Clérel, dans les selles de 2 malades, toutes deux mitrales en période de compensation, les réactions de Weber et Meyer et quelques globules rouges : l'une était soignée à Lariboisière dans le service du Dr Launois, l'autre est venue récemment à la consultation de Boucicaut. Celle-là souffrait de l'estomac, présentait quelques nausées et se plaignait d'alternatives de constipation et de relâchement ; celle-ci ressentit en juillet et en avril une certaine gêne de la digestion gastrique, de la pesanteur et des éructations, et c'est le 4 août seulement, à la suite d'une petite crise d'arythmie et de dyspnée, sans gravité apparente, que les selles donnèrent la réaction caractéristique.

J'ai laissé de côté, bien entendu, dans cette courte description, les ulcérations vraies de l'estomac et de l'intestin, analogues à celles que MM. Devé et Monpeurt ont décrites sous le nom d'ulcérations cardiorénales du vieillard. Ce sont là, en effet, des lésions de l'asystolie confirmée, leur symptomalogie toujours fruste se dissimule derrière des signes de congestion diffuse, d'hydrothorax ou d'œdème viscéral, et leur constatation est une surprise d'autopsie ; il n'est pourtant pas impossible que des congestions limitées puissent se localiser à l'intestin ou à l'estomac, à l'exclusion de tout autre viscère, et aboutir à une ulcération ou à une érosion passagère et curable.

(1) Jaworski. — *Wiener Kl. Wochenschrift*, n° 91, 1911.

Je ne puis donner aucune preuve anatomique en faveur de cette hypothèse, puisque les malades survivent et que la vérification autopsique fait défaut (1).

***

Dans l'étude clinique que je viens de faire, la dyspepsie des mitraux apparaît bien comme une *dyspepsie complexe* où semblent entrer en jeu tous les organes digestifs et cette impression se précise et se confirme lorsque l'on étudie avec soin le fonctionnement de ces organes.

J'ai examiné au triple point de vue gastrique, intestinal et pancréatique, les trois malades qui ont servi de type à chacune des formes cliniques étudiées plus haut.

Tous avaient 1 de l'hypochlorhydrie et une proportion infime ou nulle d'HCl libre. Deux d'entre eux avaient beaucoup de mucus et un excès de chlorures gastriques. Chez un seul j'ai trouvé la réaction de Meyer dans le liquide de lavage mais jamais de signes d'altérations muqueuses proprement dites.

Dans un cas, j'ai fait l'épreuve de Chauffard et donné au malade du bleu de méthylène : l'élimination en fut quelque peu retardée et montra des irrégularités frappantes : dans un autre j'ai eu recours à la glycosurie alimentaire et le sucre apparut dans les urines dans la proportion de 2 gr. pour les 60 introduits ; dans les deux cas, j'ai étudié le rapport azoturique, qui s'est maintenu au-dessous de 0 gr. 76 et même de 0 gr. 70 alors que le taux de l'acide urique dépassait 0 gr. 90 et 1 gr. par 24 heures et que celui de l'acide oxalique atteignait 3 et 4 cgr. 5. Ce sont là, à n'en pas douter, des symptômes d'insuffisance hépatique.

Enfin j'ai fait examiner par deux fois les selles après repas d'épreuve, une fois par Carrion, une autre fois par Tonnet. Le chiffre des graisses éliminées, ici de 15, là de 23 p. 100, attestait un trouble hépatobiliaire, l'examen microscopique montrait un très grand nombre de cellules de pommes de terre, quelques granulations graisseuses, très peu de cristaux d'acides gras et beaucoup de fibres musculaires intactes qui témoignaient d'une insuffisance pancréatique.

Je n'ai pu faire la recherche de l'amylase ni dans le sang, ni dans les selles, ni dans les urines.

Il faudrait à cette *insuffisance polydigestive* des mitraux un substratum anatomique. On comprend combien il est difficile de le trouver, puisque la plupart de ces sujets font des accidents passagers curables, guérissent quand ils ne sont pas en asystolie ou s'y trouvent depuis longtemps quand ils meurent.

Un hasard m'a cependant permis d'examiner les organes d'une mitrale, atteinte, en dehors de toute asystolie, de troubles digestifs complexes. Cette femme, que j'ai incidemment citée plus haut, souffrait depuis deux ans de lenteur des digestions, de pesanteurs douloureuses après les repas, d'alternatives de constipation et de diarrhée et avait notablement maigri. L'examen de son suc gastrique, fait par M. Aureille, avait révélé l'hypochlorhydrie et l'absence de HCl libre ; l'examen de ses selles, un excès de graisses atteignant 17 p. 100, une diminution notable de savons, et une quantité considérable de fibres musculaires non digérées et de grains d'amidon, de pomme de terre, non transformés. Elle mourut subitement en 1910 à Laboisière d'une embolie de la sylvienne.

Le poumon était intact et à peine congestionné ; le cœur atteint de rétrécissement mitral serré n'était point dilaté, le rein parraissait normal. Le foie pesait 1.500 gr., mais n'avait aucunement les caractères d'un foie cardiaque. L'estomac et l'intestin ne présentaient intérieurement et extérieurement aucune lésion : à peine existait-il un peu de dilatation des veines de l'estomac et de l'intestin et quelques petites ecchymoses sur la muqueuse gastrique. Le pancréas ne semblait pas atteint.

Malgré ces constatations anatomiques négatives, les résultats de l'examen histologique furent des plus suggestifs.

Il existait dans le foie des signes certains de stase sushépatique et de nombreuses cellules de la zone périportale étaient anormalement chargées de graisse. Le pancréas était sillonné de capillaires remplis de globules rouges ; le tissu périacineux était, par places, distendu par une sublance rosée véritablement œdémateuse ; de nombreux acini étaient désintégrés et des granulations graisseuses très volumineuses et inégales se voyaient un peu partout. Le nombre des îlots de Langerhans était minime et leur aspect normal.

Je ne dirai rien des lésions des cellules gastriques et intestinales que les changements nécropsiques avaient par trop bouleversées ; mais les capillaires sous-muqueux étaient remplis de globules rouges très serrés, les éléments du tissu conjonctif dissociés par une substance œdémateuse teintée en rose par l'éosine que ponctuaient des leucocytes polynucléaires ou éosinophiles ; les faisceaux musculaires semblaient moins unis, moins soudés qu'à l'état normal ; il existait entre chaque groupe compact des lacs hémorragiques qui pénétraient dans leur intérieur et dessinaient des espaces clairs et rosés au sein de grosses masses fortement colorées.

Les lésions intestinales étaient de même nature ; je signalerai seulement l'extrême abondance du mucus des glandes de l'iléon, la congestion des follicules clos et la turgescence des villosités, dont les espaces conjonctifs qui avaient en partie éclaté.

J'ai insisté sur cette étude anatomique non parce qu'elle présente en elle-même quelque chose de très spécial ni de très nouveau, mais parce qu'elle montre, dans un cas de rétrécissement mitral *non compliqué d'asystolie*, d'indéniables lésions congestives atteignant tous les organes digestifs, dissociant leurs éléments musculaires ou leurs cellules sécrétantes.

Je dis rétrécissement mitral non compliqué d'asystolie : je devrais dire d'asystolie perceptible, patente, car il s'agit là, à n'en pas douter, de congestion passive, de stase commençante, en un mot d'asystolie discrète à ses débuts. Comme elle atteint tous les organes digestifs de façon quasi élective, on peut lui donner le nom *d'hyposystolie digestive*.

Il n'y a pas de différence capitale entre les lésions que je viens de décrire dans l'hyposystolie digestive et celles qu'ont décrites dans la grande asystolie MM. Balzer, Parmentier, Lancereaux. Au degré près, c'est la même turgescence veineuse, les mêmes ponctuations de la muqueuse et peut-être la même transformation muqueuse des glandes. C'est en petit aussi le foie cardiaque et le pancréas cardiaque qu'ont étudiés dans ces derniers temps MM. Carnot, Klippel, Chabrol, etc.

Dans l'hyposystolie digestive comme dans l'asystolie, vraie, tous les organes digestifs sont touchés, mais il semble bien que les lésions du foie priment de beaucoup les autres ; tout fait supposer même qu'elles les précèdent et en quelque sorte les permettent. Le foie est un grand réservoir qui préserve pour un temps la circulation porte

(1) DEVÉ. — *In* Thèse de Monpeurt, Paris 1900.

et les organes qui en dépendent ; s'il se laisse forcer, le système porte se dilate, la tension augmente dans les veines gastriques, pancréatiques et intestinales et tout le fonctionnement digestif s'en trouve compromis.

Que de telles atteintes se produisent fréquemment et qu'elles prédominent sur l'estomac, le pancréas ou l'intestin, et l'on verra peut-être se produire des scléroses ; mais j'aurais tendance à croire, avec MM. Chabrol et Carnot, que les scléroses pancréatiques ont très rarement une origine exclusivement congestive et qu'elles sont, même dans les stases prolongées, comme les infiltrations lymphatiques de tout ordre qui les accompagnent ou les précèdent, le résultat d'infections ou d'intoxications certainement plus faciles, mais surajoutées.

***

La stase du sang dans les organes digestifs, au sein des parenchymes glandulaires, autour des cellules sécrétantes elles-mêmes et dans l'intervalle des faisceaux musculaires suffit à expliquer le ralentissement sécrétoire et l'atonie musculaire et, par conséquent, à nous donner la clef de la plupart des troubles dyspeptiques observés chez les mitraux.

Parfois l'atonie confine à la paralysie ; l'estomac dilaté et tendu à l'excès est incapable de se contracter ou de se vider ; l'intestin globuleux est rempli de gaz qu'il ne peut évacuer ; le ventre est ballonné et le ballonnement fait apparaître la gêne respiratoire et l'oligurie. M. Huchard avait attribué ces phénomènes à la paralysie du pneumogastrique et de fait, dans ces cas, on trouve assez fréquemment des signes d'inhibition de ce nerf dont la tachycardie est certainement le plus marquant. Une malade de 64 ans que j'ai observée récemment avec le Dr Zacchiri, très anciennement tourmentée par une insuffisance mitrale, présenta subitement une dilatation énorme de l'estomac, du météorisme abdominal, de la tachycardie et même des nausées. Le tout céda à la digitale à très faible dose.

J'admets volontiers que ces troubles puissent être sous la dépendance du vague. Mais n'y aurait-il pas lieu tout aussi bien d'incriminer le système nerveux abdominal ?

Chez la plupart des cardiaques mitraux, contrairement à ce qui se passe chez les cardiaques aortiques, le sympathique est en général fort peu sensible. Sur 10 cas que j'ai examinés, je trouve 6 fois de l'insensibilité aux points abdominaux et une seule fois de la douleur.

Cette sensibilité réduite semble témoigner d'une inexcitabilité du sympathique.

Je ne vois guère pour l'expliquer que la stase circulatoire lente et progressive dont les ganglions solaires doivent être le siège comme la plupart des organes de l'abdomen. Bien que je n'aie jamais examiné des ganglions solaires dans les cardiopathies mitrales compensées, j'aurais tendance à croire que la congestion y est assez fréquente et qu'elle constitue la première phase de ce que M. Laignel-Lavastine a appelé le ganglion cardiaque, où l'on voit la cyanose, l'apoplexie et même la sclérose.

***

Tels sont les aspects cliniques et le substratum anatomophysiologique de la dyspepsie complexe des mitraux. Il me reste à parler du traitement : celui-ci doit viser tout d'abord à diminuer la pléthore abdominale ; ensuite à réveiller l'activité cardiaque, à exciter l'appareil musculaire des organes abdominaux, à suppléer aux fonctions déficientes des glandes digestives, enfin à tonifier le système nerveux solaire.

La première indication sera remplie par l'administration d'un purgatif. Parmi les drastiques, l'eau-de-vie allemande est d'action souvent trop brutale et congestive, et on lui préférera de petites doses de rhubarbe ou de scammonée. Le podophyllin réalise une petite saignée hépatique, l'aloès, en congestionnant les veines rectales, diminue souvent la stase abdominale et, quand il agit chez un hémorroïdaire, produit parfois l'hémorragie anale libératrice.

Les purgatifs salins sont efficaces, à condition d'être administrés à dose suffisante. Il faut préférer les sels dont la molécule assez volumineuse se résorbe difficilement, et particulièrement le citrate de magnésie et le sulfate de soude.

On ne saurait user de trop de précautions dans l'usage des purgatifs chez les cardiopathes : la congestion aiguë qu'ils provoquent momentanément pouvant déterminer de l'accélération du pouls, de la céphalée, de l'arythmie, en un mot de l'hypodynamie, qui ne feraient qu'exagérer les troubles digestifs, car la résorption d'une purgation saline avortée exagère notablement la stase abdominale et la congestion digestive.

Aussi doit-on, parallèlement au purgatif, donner un tonique cardiaque et un diurétique, la digitale ou la digitaline à faible dose, la scille et la théobromine, ou même la spartéine. Les pilules de Lancereaux répondent à un triple désideratum puisqu'elles contiennent digitale et scammonée et scille. On peut d'ailleurs substituer à la scammonée la rhubarbe et à la digitale la spartéine.

Bien souvent une telle médication suffit à enrayer la crise dyspeptique ou à l'améliorer notablement. Parfois l'estomac comme le gros intestin reprennent très difficilement leur tonicité. Pour réveiller leurs contractions, on peut donner la strychnine sous forme de noix vomique associée à la digitale, à la scille et à la scammonée.

La tonification du plexus solaire et celle des muscles gastro-intestinaux pourra se faire par l'application des compresses chaudes ou alcoolisées, la décongestion viscérale par l'application de ventouses hépatiques ou même de sinapismes au creux épigastrique.

Enfin, pour faciliter l'assimilation, dans les cas de dyspepsie cachectisante, on aura recours à l'opothérapie, à la pepsine et à la pancréatine, qui suppléeront momentanément à l'insuffisance constatée des glandes gastriques et pancréatiques.

L'extrait biliaire associé ou non au podophyllin et à l'euonymine sera d'un très précieux secours et devra être fréquemment employé, car il aidera à l'évacuation de la glande hépatique turgescente et préservera encore les organes abdominaux de la congestion qui pourrait ultérieurement les menacer.

La crise passée, on fera donc alterner chez ces malades des cures de solutions alcalines magnésiennes et phosphatées sodiques et de strychnine qui réveilleront leurs contractions musculaires, les tonicardiaques qui discipli neront leur circulation générale, les purgatifs à action biliaire, associés ou non à l'opothérapie hépatique, qui aideront à l'évacuation du foie.

Et l'on prescrira de temps à autre la pancréatine qui peut améliorer la cachexie et l'amaigrissement parce qu'elle peut faciliter les transformations graisseuses, la digestion des fibres musculaires et l'assimilation intestinale.

En *résumé*, les mitraux font de la dyspepsie, en dehors de toute asystolie cliniquement perceptible. Cette dyspepsie qui porte tantôt sur l'estomac, tantôt sur l'intestin, a des allures habituellement torpides et reste peu douloureuse.

Elle se traduit par du météorisme, de la lenteur des digestions, des nausées, de la diarrhée ou des alternatives de constipation et de diarrhée.

Elle peut donner naissance à quelques hémorragies occultes ; souvent elle s'accompagne d'amaigrissement qui peut être à ce point prononcé qu'on songe à un cancer abdominal.

L'examen chimique de tels malades révèle de l'hypochlorhydrie, de l'hypochlorurie, de la torpeur hépatique et de la torpeur pancréatique. L'examen radiographique décèle de la paresse et même de la paralysie gastro-intestinale.

Anatomiquement et physiologiquement, de telles manifestations dépendent de la stase circulatoire des organes abdominaux, stase qui commence par le foie et envahit secondairement, *après avoir forcé la barrière hépatique*, les autres organes de l'abdomen.

La dyspepsie des cardiaques mitraux non asystoliques est déjà de l'asystolie, mais une asystolie partielle hépatogastro-pancréatique, si l'on préfèr une hyposystolie digestive.

On doit faire jouer un rôle, à côté des altérations glandulaires et musculaires au système nerveux abdominal fréquemment congestionné dans les cardiopathies veineuses et, par conséquent, plus ou moins profondément troublé dans ses fonctions.

Le traitement de cette dyspepsie complexe consiste dans l'administration à petites doses de médicaments toni-cardiaques et toni-musculaires, et de substances opothérapiques, enfin dans l'utilisation fréquente des révulsifs abdominaux et des purgatifs hépatiques.

THÉRAPEUTIQUE

—

Traitement intra-veineux du kyste hydatique par l'arsénobenzol ou ses similaires

Par le Dr KOLBÉ (de Châtel-Guyon)
Ancien Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires

On connaît l'action parasiticide de l'arséno-benzol et de ses similaires par voie intra-veineuse sur les hématozoaires (spirilloses, trypanosomiases, etc. Il est donc logique d'escompter, à priori, son action « *toxicophore* » intra-veineuse sur les larves kystiques des tænias, le kyste échinocoque notamment. Ce n'est point là une simple hypothèse, car des expériences toutes récentes de l'Institut Pasteur relatives à l'arsénobenzol modifié intra-veineux dans la cysticercose des lapins, ont prouvé l'absorption aseptique des vésicules kystiques.

Cette même action parasiticide semble aussi s appliquer à l'échinococcose de l'homme ; elle a été observée dans deux cas de kyste hydatique du foie par notre Maître *Roux* (de Lausanne).

Dans ces deux cas, une semaine après une injection intraveineuse d'arsénobenzol, il y eut une élévation de la température et issue, par incision, de liquide kystique trouble, légèrement suppuré, et de vésicules à l'aspect nécrosé.

La genèse de l'emploi de l'arsénobenzol dans le 1er *cas clinique était fortuite.* On se croyait en présence d'une gomme du lobe gauche du foie, chez un adolescent à passé hérédo-syphilitique, lorsqu'il s'agissait, en réalité, d'un kyste hydatique fertile.

Voici le résumé de ce 1er *cas* : Enfant hérédo-syphilitique ; présente à l'âge de 7 ans, dans le lobe gauche du foie, une saillie élastique du volume d'une demi-orange aplatie, sans symptômes locaux ni à distance. Pendant 7 années, cet enfant est soumis à un traitement approprié, surtout tonique, sans que la tuméfaction hépatique, toujours silencieuse, se modifie. Entre temps, apparaît l'arsénobenzol et on fait une injection, intraveineuse. Une semaine environ après celle-ci, M. Roux est appelé auprès du jeune malade qui avait une température assez élevée et une forte voussure au creux épigastrique. Ce clinicien pense à une fonte purulente de la soi-disant gomme et fait une incision. Il sort du liquide séreux, trouble, puis du pus et des vésicules hydatiques, d'aspect nécrosé. Marsupialisation. — Quelques jours après, hémorrhagie de la paroi ; après anesthésie générale, suture en masse ; exploration de la cavité, expulsion par la bouche d'une cuvette pleine de vésicules, d'aspect nécrosé, expulsion due à un effort de vomissement. En présence de ces données, on peut songer à une nécrose du kyste par l'arsénobenzol, nécrose transformant ce kyste en un corps étranger, trop volumineux pour être phagocyté ou encapsulé, et dont la nature se débarrasse dramatiquement, en l'expulsant par la route la plus aisée, l'estomac en l'espèce.

2e *cas* : Chez un adolescent, avec diagnostic ferme de kyste hydatique du foie, le Prof. Roux fait faire, intentionnellement, cette fois, dans le but de stériliser en masse toutes les vésicules, une injection d'arsénebenzol. Là encore, la température monte une semaine après l'injection une incision pratiquée à ce moment donne issue à un mélange de liquide kystique trouble; légèrement suppuré, et de vésicules à l'aspect nécrosé.

Déductions cliniques :

A cause du terrain hérédosyphilitique, on pourrait admettre, dans le 1er cas, une action spéciale de l'arsénobenzol : on connaît, en effet, des réactions fébriles après l'administration de ce médicament dans la *syphilis floride*.

Dans le 2e cas, où la syphilis n'était pas en jeu, il fallait bien admettre une relation de cause à effet entre l'injection de l'arsénobenzol et la nécrose du kyste, relation rendue manifeste par l'apparition tardive de la fièvre, par le début de la suppuration du contenu.

Le médecin semble donc autorisé désormais à employer systématiquement l'arsénobenzol dans les maladies parasitaires à larves kystiques, l'échinococcose en particulier, qui représente un *péril national* pour certains pays tels que l'Argentine, l'Australie et l'Islande.

Un gros inconvénient serait la *nécrose brusque des kystes volumineux,* à localisation imprécise, *suivie de suppuration.* En effet, la suppuration force la main du chirurgien : l'opération devient atypique ; elle a plus de risques qu'une opération sur un kyste aseptique, surtout lorsque le kyste a son siège sur un organe d'accès difficile. Aussi faut-il s'attacher ardemment à perfectionner le diagnostic précoce de l'hydatose, même avant la période chirurgicale. Il est, en effet, probable que le traitement intraveineux puisse arriver à tuer l'embryon hexacanthe ou le scolex pendant son parcours hémo-lymphatique ; il est encore certain qu'un petit kyste hydatique, comme cela arrive pour le cysticerque expérimental, sera absorbé aseptiquement.

Parmi les nouvelles méthodes de laboratoire qui pourront contribuer à ce résultat, il faut ranger la *radiologie* qui, bien qu'imparfaite, donne déjà aujourd'hui de très grandes facilités pour le diagnostic précoce du kyste hydatique du poumon et du foie.

On pourrait, petit à petit, arriver à poser nettement les

indications absolues et relatives (médicales et chirurgicales).

Voici maintenant les indications de l'arsénobenzol dans l'hydatose.

I. *Indications absolues de l'arsénobenzol dans l'échinococcose.*

Mieux que l'arsénobenzol (606) vaut le sel d'Ehrlich sous sa nouvelle forme (914) bien plus diffusible :

1° Kystes hydatiques, susceptibles de stérilisation et de résorption spontanée sans suppuration. La précision du diagnostic et de la localisation du kyste est nécessaire pour que l'intervention éventuelle, par suite de la suppuration, soit bien réglée.

2° Echinococcose secondaire, surtout sous la forme hémolymphatique, embolique, métastatique, de granulie échinococcique, d'hydatose péritonéale, d'échinococcose multiloculaire.

3° Infection par le liquide kystique, même aseptique, opératoire ou non, après rupture spontanée ou traumatique.

4° Dans les cas où le kyste s'est créé une route d'élimination par les voies naturelles ou par fistulisation à l'extérieur.

II. *Indications relatives de l'arsénobenzol dans l'échinococcose.*

A. Kystes solitaires ou multiples, non localisés, chez un porteur dont l'état général est précaire, dans un milieu inapproprié. En cas de suppuration, le chirurgien ferait courir au malade plus de risques que par une opération bien réglée à l'hôpital, le ou les kystes étant aseptiques.

B. Volume exagéré du kyste qui, de prime abord, exclut la probabilité de la résorption spontanée.

Pour bien établir les bases de ces indications absolues et relatives, l'arsénobenzol pourrait servir avantageusement à l'expérimentation sur des animaux domestiques déjà infectés, ou expérimentalement infectés par l'échinocoque ; il pourra peut-être servir à la stérilisation, surtout du chien et du chat propagateurs d'échinococcose les plus redoutables.

Cet article se propose, avant tout, d'attirer l'attention sur l'emploi systématique intraveineux, quoique prudent du néosalvarsan ou de ses similaires dans l'échinococcose ; elle s'adresse aux expérimentateurs et aux cliniciens que la distribution géographique de la maladie met le mieux à même de travailler cette question passionnante.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

La santé et le génie de Gogol

A ceux qui ignorent Gogol, l'ouvrage que vient de publier M. Louis Léger (1) fera connaître le songeur, le poète qui donna à la Russie une épopée historique, *Tarass Boulba* ; le conteur qui mit toute la lumière, toute la malice joyeuse de son Ukraine natale dans les *Veillées d'un hameau* ; le dramaturge satirique du *Revisor* ; l'artiste excellent des *Ames mortes*. Et on lira aussi dans ce petit livre d'intéressants details sur la tragédie intime où a sombré Nicolas Gogol, génie brisé en pleine vigueur, terrassé par les affres de la maladie et du trouble religieux.

(1) Nicolas GOGOL. — Collection « Ecrivains étrangers » in-12. Bloud, éditeur. Paris 1914.

On a en effet prétendu qu'il mourut fou, et cela paraît réel. Pour les disciples russes de la théorie de Lombroso, Gogol avait toutes les dispositions à la folie. Né en 1809 d'un père tuberculeux qui ne lui transmit « que l'organisation pathologique de son système nerveux » et d'une mère qui avait quinze ans quand elle le mit au monde, Gogol, dès 1831, est atteint de ce besoin maladif de se déplacer, de cette dromomanie qui va lui faire courir le monde. Il se plaint lui-même d'être malade ; il croit que la cause de sa maladie est dans les intestins. En réalité c'est son hypocondrie qui commence. Dès ce moment, son caractère offre les traits qui ne feront que s'accentuer dans la suite ; un amour-propre démesuré, une tendance irrésistible à la mégalomanie.

En 1833, il subit une crise de mélancolie aiguë et au commencement de l'année suivante, il a des moments d'exaltation morbide.

Incapable de travail systématique, il se regarde lui-même comme le personnage le plus important et le plus intéressant de la création. Petit expéditionnaire, il se croit fait pour l'enseignement et tout en se demandant s'il n'aurait pas mieux fait de solliciter une chaire de botanique ou de pathologie, il brigue et obtient une chaire d'histoire russe et projette immédiatement d'écrire une histoire universelle pour laquelle il n'est nullement documenté. Il est bientôt obligé de donner sa démission et pris du mal de l'étranger il s'en va promener son ennui à travers l'Europe.

Il visite Aix-la-Chapelle, Mayence, Francfort, Bade, Paris. L'Italie, sa terre de prédilection, ne lui réussit guère mieux ; sans cesse il se plaint de sa santé, « d'une maladie hémorroïdale qui est remontée sur l'estomac ».

Après un assez long séjour à Rome, il revient à Pétersbourg. Mais ce vieillard de trente-deux ans ne songe qu'à se guérir de ses maladies imaginaires. Il s'est déjà baigné à Baden et à Marienbad. Il lui faut maintenant d'autres eaux. Cette fois les médecins l'envoient à Gastein. Au commencement d'octobre 1842 il est à Rome. Au mois de mai 1843, de Florence il remonte à Wiesbaden, à Ems, à Bade, à Düsseldorf.

Il commence à être envahi par ce mysticisme maladif qui empoisonnera sa vie jusqu'au tombeau. De Düsseldorf, il écrit à son ami Iazykow pour lui demander des livres spirituels. A Nice, il se plonge dans la lecture de l'*Imitation de Jésus-Christ* et en envoie plusieurs exemplaires à ses amis.

Francfort, où il revient près de son ami Joukowsky, ne lui réussit pas plus que les villes d'eaux. Ses amis l'envoient alors à Paris. Mais sa santé *se décolle* de plus en plus. Il revient à Francfort. C'est toujours la même chose. Et il avoue lui-même sa dromomanie : « Tant que j'ai été en route, écrit-il à Iazikow, je me suis senti mieux. Dès que je m'arrête, je me sens plus mal ».

Il prend les eaux à Hambourg. Elles ne lui font aucun bien. Il tombe de plus en plus dans l'hypocondrie. La maladie dont il souffre, c'est, nous dit-il, un complet épuisement des forces. Il maigrit de jour en jour ; il ne peut plus même parvenir à se réchauffer les mains.

Il court de ville en ville, raconte M. Léger, et de guérisseur en guérisseur. Un médecin de Dresde conjecture une hypertrophie du foie et l'envoie à Karlsbad, dont les

eaux ne lui réussissent pas. Il part pour Groeffenberg, en Silésie, attiré par la renommée de Priessnitz. Même insuccès. Au mois de septembre 1845, il est à Berlin, où le docteur Schoulein traite d'ânes les médecins qui ont prescrit les traitements antérieurs, diagnostique une maladie nerveuse de l'estomac, ordonne des lotions froides, des bains de mer et un séjour à Rome.

Le voyage produit son amélioration habituelle, mais au bout de quinze jours, le malade retombe dans son état misérable. Au mois de mai 1846 on le trouve à Paris. Les années 1846 et 1847 se passent en allées et venues incessantes entre Ostende et Naples, à travers la France et l'Allemagne.

Au début de 1848, il se décide à accomplir le pélerinage de Jérusalem qu'il médite depuis longtemps. Au retour, la Russie le reprend. Il fixe définitivement sa résidence à Moscou.

Mais sa santé ne s'améliore toujours pas, et il la compromet encore par des excès de dévotion. Certains jours, il jeûne comme les moines ; il se prive même de sommeil pour la plus grande gloire de Dieu.

Au mois de janvier 1852, son état s'aggrave. Dans la nuit du 11 février, halluciné, il se lève et brûle une partie de ses manuscrits. Le lendemain, il dit au comte A. P. Tolstoï : « Voyez comme le mauvais esprit est puissant. Je voulais depuis longtemps brûler des papiers que j'avais mis de côté à cet effet et j'ai brûlé des chapitres des *Ames mortes* que je voulais laisser en souvenir à mes amis après ma mort. »

Le 13 février, il peut à peine recevoir le Dr Tarasenko qui est venu le voir ; il expire le 21 à huit heures du matin. On l'ensevelit au monastère de Danilow. Sur sa tombe est gravée en russe l'inscription tirée de Jérémie : Goikince moïme slowom posmeioussa (Mon rire éclatera en paroles amères).

Une telle vie semble bien, comme le fait remarquer Grasset (1), ne laisser aucun doute au point de vue médical. Quoi qu'en pense Trochine (2) il n'y a pas d'hésitation : Gogol fut un malade psychique.

A ceux qui s'appuient sur les descriptions pathologiques d'une œuvre pour prouver l'état morbide de l'écrivain lui-même, les écrits de Gogol pourraient fournir des arguments. Plusieurs personnages de ses récits en effet sont des fous.

Le titre seul des *Mémoires d'un fou* indique leur sujet inquiétant. La folie du pauvre petit scribe Popritschine, héros de ces mémoires, est fort bien décrite par Gogol, depuis les simples illusions et les hallucinations jusqu'à la mégalomanie.

Dans le *Manteau*, il dépeint un pauvre diable timide et doux, qui est obsédé par l'idée de s'acheter un manteau pour l'hiver. Ce rêve irréalisable ébranle son esprit qui n'a jamais été bien solide.

Le *Portrait* est l'histoire lamentable d'un peintre qui vit dans une misère profonde tant qu'il vénère son talent et se refuse à le profaner. Devenu riche, il prostitue son art ; le souvenir de l'idéal brisé le ronge et le mène à la folie. Et quantité d'autres histoires semblables.

(1) Demi-fous et demi-responsables.
(2) *Revue philosophique* 1906. Analyse d'Ossip-Lourié.
Voir aussi : Ossip-Lourié : Psychologie des romanciers russes du XIXe siècle. Alcan 1905.

Mais le fait d'avoir introduit des fous dans son œuvre ne constituerait pas des symptômes de la maladie de Gogol lui-même. Sa vie, nous l'avons vu, en fournit bien d'autres.

Le Dr Tchige a prétendu que Gogol fut atteint de melancholia anxiosa. Sans doute il est bien scabreux de faire un diagnostic soixante-dix ans après la mort du malade. Cependant il semble plutôt qu'on puisse affirmer, avec Ossip-Lourié, que la véritable maladie de Gogol fut la mania religiosa. Ce mysticisme morbide, qui d'ailleurs ne s'accusa que les dernières années de sa vie, fut la rançon de cette âme morte, elle aussi, du tourment de vouloir monter trop haut, mais il est indépendant de l'œuvre. Et Gogol, mort fou, reste, comme l'a dit Melchior de Voguë, le précurseur qui fit rayonner sur toutes les terres civilisées le génie russe.

M. G.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Le traitement des brûlures par la méthode de Quénu

Aux pansements employés habituellement dans les brûlures, M. G. Küss reproche (*Paris médical*, 21 février 1914) ou d'être douloureux, ou de provoquer des effusions sanguines, ou de laisser stagner la sécrétion purulente au contact de la plaie. Et il préconise l'emploi du protective de Lister, pansement qui n'est pas nouveau puisque Quénu en eut l'idée il y a vingt-cinq ans, mais qui, bien appliqué, réalise tous les desiderata.

Voici comment on procède à Cochin : après avoir fait la toilette de la peau environnante, on déterge la surface brûlée en exprimant doucement au-dessus d'elle des tampons imbibés d'une solution très faible de sublimé (p. 10000 et même 1 p. 12.000). Lorsque cette surface est bien détergée, on la recouvre directement d'un morceau de protective de grandeur *ad hoc*. Dans ce protective, qui avant l'application doit être stérilisé par ébullition, puis trempé dans une solution salée physiologique (7 p.1000), on a préalablement taillé avec des ciseaux et de place en place, régulièrement, de petites fenêtres de 5 millimètres carrés environ et distantes les unes des autres de 1 centimètre à 15 millimètres. Au-dessus du protective, on met un lit de compresses de gaze stérilisée, également trempées, avant l'emploi, dans du sérum tiède, puis fortement exprimées. Par dessus, de l'ouate puis une bande pour maintenir le pansement.

Cette méthode donne, d'après l'A., d'excellents résultats. Mais il faut savoir que le protective de Lister ne peut être remplacé par rien autre. Le sérum artificiel ne saurait être remplacé non plus par l'eau bouillie. La solution faible de sublimé peut être remplacée par un autre antiseptique : protoïodure de mercure, eau iodée, également en solution faible.

Ce pansement sera appliqué d'une façon identique, jusqu'à cicatrisation de la plaie ; on réduira ses dimensions au fur et à mesure que la plaie diminuera et on ne commencera l'exposition à l'air que lorsqu'il ne persistera plus qu'une toute petite surface non cicatrisée.

La vaccine antigonoccique dans les arthrites blennorragiques chroniques.

M. Sémionov (*Presse médicale*, 21 février 1914) qui a eu l'occasion de traiter six cas d'arthrite blennorragique chronique par les injections de vaccin polyvalent et standarisé suivant le procédé de Wright, estime que, dans ces cas, la vaccine gonococcique polyvalente constitue un remède spécifique.

Avec elle on obtient une diminution rapide des douleurs et la température revient à la normale.

L'élévation de température (entre 37° et 38°) ne constitue pas de contre-indication à son emploi.

Il est très rare que les injections de vaccine gonococcique fassent disparaître le gonocoque des sécrétions des organes génitaux ; quelquefois même elles augmentent ces sécrétions. Elles peuvent aussi provoquer de la diarrhée.

Pour obtenir la guérison clinique, qui survient au bout de six à seize semaines, il faut pratiquer 8 à 20 injections de vaccine gonococcique polyvalente, répétées tous les quatre à six jours au début du traitement avec de petites doses (0.2 à 0.8 cmc. de vaccine) et ensuite tous les six à sept jours, lorsque les doses employées sont plus élevées (0.8 à 2 cmc. de vaccine.)

La réaction de Moriz Weisz en obstétrique.

Des travaux de Moriz Weisz et des différents auteurs, il résulte que la réaction au permanganate est l'indication d'un état général grave, passager ou permanent. Elle est un signe de destruction des albumines des tissus, de fonte rapide des tissus par une maladie grave.

Aussi MM. Keim et Vigot (*Presse médicale*, 25 fév. 1914) ont-ils trouvé intéressant d'en étudier l'application à l'obstétrique. Sur 73 femmes examinées aux diverses époques du puerperium, quelques-unes à plusieurs reprises, au cours de la grossesse loin ou près du terme, en travail, de suite après l'accouchement ou dans les suites de couches, deux seulement présentèrent nettement la réaction de Moriz Weisz. L'une, XV-pare, était près du terme et cliniquement saine. L'autre, syphilitique, présenta des signes de septicémie rapidement après l'accouchement. La réaction fut trouvée chez elle positive l'avant-veille et la veille de la mort.

D'après les recherches des A., la réaction au permanganate paraît donc, par exception, positive au cours du puerperium, malgré les analogies de nutrition chez la femme enceinte et chez le tuberculeux, traduites par des analogies de réactions urinaires.

Cette réaction, qui est un indice d'état grave, de fonte des des tissus, ne peut donc servir, concluent les A. qu'exceptionnellement au pronostic en obstétrique. Une seule fois elle confirma la gravité du pronostic dans un cas de septicémie. La concordance de la bacillose et de la grossesse n'a pas davantage fait apparaitre la réaction. Remarquons cependant que dans les cas étudiés par MM. Keim et Vigot, il s'agissait de bacillose peu avancée, curable. Peut-être que dans les cas de bacillose plus avancée, avec mauvais état général, dans les cas surtout à forme aggravée par la grossesse, comme la bacillose laryngée, la réaction pourrait être trouvée plus souvent positive et servir au pronostic.

La réduction en un temps des fractures de date récente.

C'est une bien mauvaise méthode de réduction, dit M. Dupuy de Frenelle (*Presse Médicale*, 25 février 1914) que celle qui consiste à tirer avec force sur l'extrémité du membre fracturé dans le but de remettre les fragments en place.

La réduction en effet ne doit pas être une manœuvre de force, mais au contraire une succession de manipulations logiques, sans brusquerie.

La réduction en un temps, lorsqu'elle peut être obtenue par des manœuvres de douceur en l'absence d'anesthésie générale, doit donc être recherchée chaque fois qu'il n'existe pas de contre-indication. La réduction obtenue avec le consentement des muscles dont la contracture a été calmée, a beaucoup plus de chance de se maintenir sous l'appareil de contention que celle obtenue par la violence des tractions.

La question du mariage des syphilitiques.

La réaction de Wassermann, l'introduction dans la thérapeutique de la syphilis de nouveaux composés arsenicaux ont tellement révolutionné cette importante partie de la médecine, qu'il s'agit de savoir, dit M. Brocq (*Bulletin médical*, 21 et 25 février 1914) si dès maintenant nous devons substituer des règles bien établies aux anciennes prescriptions, et dans le cas contraire quelles modifications provisoires nous pouvons faire subir à notre ancien code des syphilitiques.

Et voici les conclusions, pleines de sagesse, que M. Brocq formule, sur ce difficile sujet du mariage des syphilitiques :

On ne saurait interdire le mariage et la procréation d'une famille à tout individu qui a eu la syphilis :

On doit interdire le mariage à tout syphilitique qui n'a pas été bien soigné, qui a présenté depuis moins de deux ans des accidents syphilitiques nets, qui présente des tares sérieuses ou des affections graves dépendant de la syphilis ;

Un syphilitique qui a été vigoureusement traité dès l'apparition de son chancre, qui n'a jamais eu d'accidents secondaires appréciables, qui a toujours eu des Wassermann négatifs, peut à la rigueur se marier avant l'expiration des délais autrefois exigés, à la condition d'être en surveillance pendant un laps de temps d'au moins deux ans :

Un syphilitique qui a eu un Wassermann positif et des accidents d'infection secondaire, s'il veut se marier, doit tout d'abord se traiter très vigoureusement pendant au moins deux ans si ses Wassermann sont rapidement devenus complètement négatifs, sinon jusquà ce que ses Wassermann soient devenus complètement négatifs ;

Il devra, en outre, pour pouvoir se marier, ne pas avoir eu d'accidents syphilitiques depuis deux ans au moins ;

Il ne pourra se marier avant l'expiration des délais autrefois exigés que si, après deux ans de traitement très rigoureux, ses Wassermann sont négatifs et restent parfaitement négatifs, malgré des réactivations, pendant une période de surveillance d'au moins un an et demi ;

(Il ne pourra donc en aucun cas se marier que trois ans et demi ou quatre ans après l'apparition du chancre) ;

Il est plus prudent, pour tout syphilitique qui a eu des accidents secondaires et des Wassermann positifs, de s'en tenir pour se marier *au moins* au règles anciennement établies ;

Il est également prudent de ne lui permettre de se marier que lorsque ses Wassermann seront devenus bien nettement négatifs, et resteront négatifs malgré une réactivation ;

Cependant, dans certains cas exceptionnels, si un syphilitique qui aurait été vigoureusement et régulièrement traité, qui n'aurait eu depuis plus de deux ans aucun accident syphilitique, et qui serait arrivé au bout de la sixième année de sa contamination, continuait à avoir quand même un Wasserman positif, on pourrait, après lui avoir fait subir une médication sérieuse pendant deux ans encore, lui permettre de se marier bien que son Wassermann restât positif ou redevînt positif après une période de repos ou après une réactivation ; mais ce ne sont là, pour le moment encore, que des hypothèses, et l'A. n'a jamais encore observé de cas analogues.

Le traitement de l'ulcus chez les gens âgés.

Il ne comporte rien de particulier au point de vue médical, dit M. Mathieu (*Gazette des hôpitaux*, 19 février 1914), mais quelque chose d'important au point de vue chirurgical. Il ne faut pas laisser mourir ces malades par les progrès de la sténose pylorique sous prétexte qu'ils doivent avoir une sténose cancéreuse parce que ce sont des gens âgés. « Il ne faut pas, parce qu'un homme a atteint soixante ans, par exemple, s'il présente des phénomènes de sténose pylorique, conclure d'emblée qu'il s'agit d'un rétrécissement cancéreux pour lequel une opération grave n'apportera probablement qu'une amélioration momentanée. Il faut songer à la possibilité de lésions cicatricielles sténosantes d'origine ulcéreuse, et, par la fausse idée d'un cancer qui n'existe pas, ne pas laisser mourir sans le secours chirurgical des malades qu'on aurait pu guérir par la gastro-entérostomie, opération que plusieurs d'entre eux seraient capables de subir avec succès en raison de l'état général de leur santé et de leur résistance vitale. »

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 février 1914

Rapport. — M. ***Meillière*** lit un *rapport sur les remèdes secrets*.

M. ***Delorme*** lit un rapport sur un travail de M. ***Laurent*** : *les anévrysmes et les blessures des nerfs en chirurgie de guerre.*

Discussion du rapport complémentaire de M. Lucet. — L'Académie adopte un vœu demandant une réglementation dans le commerce des spécialités pharmaceutiques qui constituent, pour la plupart, un remède secret. La loi devrait obliger la déclaration de la composition intégrale des produits. L'Académie émet un vœu demandant à ce que des mesures de répression soient applicables aux auteurs de fausses ordonnances.

Etude expérimentale sur la chirurgie des orifices du cœur. — M. ***Tuffier*** communique des expériences faites avec M. ***Carrel*** dans le but de chercher les procédés opératoires pouvant remédier à certaines lésions vasculaires.

Les auteurs ont employé la valvulotomie externe avec autoplastie.

M. Tuffier prévoit le moment où la chirurgie pourra appliquer cette méthode dans des cas déclarés cliniquement incurables et mortels à brève échéance.

Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 février 1914

Méningite aiguë à coli-bacille. Evolution vers la guérison. Mort par épendymite aiguë suppurée. — MM. ***Braillon*** et ***Merle*** : Point de départ utérin par infection puerpérale. La maladie évolue en 3 périodes durant chacune chacune dix jours. La 1re est marquée par une élévation thermique considérable, les signes de méningite cérébro-spinale. Le liquide céphalo-rachidien est purulent et cultive le colibacille pur, le sérum et le liquide céphalo-rachidien agglutinent les cultures. La 2e période montre l'évolution vers la guérison : liquide céphalo-rachidien presque complètement clair ; lymphocytose stérile. La 3e période est marquée par l'ascension thermique, l'aggravation des symptômes généraux et cérébraux. Mort, autopsie. Guérison de la méningite, mais épendymite suppurée aiguë, ventricules remplis de pus. En somme, cas typique : méningite à colibacille se compliquant à son déclin d'épendymite suppurée aiguë.

Ponction du disque intervertébral. Accident au cours de la rachicentèse chez l'enfant. — M. P. ***Merle*** (Amiens). Il peut arriver chez l'enfant que l'aiguille pénètre dans le disque intervertébral sans qu'on ait une sensation de résistance appréciable. On voit sourdre par le pavillon de l'aiguille une substance blanchâtre, mi-sirupeuse, restant en suspension dans l'eau, substance qui provient du noyau gélatineux du disque intervertébral. Les préparations colorées par les colorants toxiques montrent des amas cellulaires et des éléments homogènes réfringents, arrondis filamenteux.

Méningite saturnine et réaction de Wassermann. — MM. ***Œttinger***, P. L. ***Marie*** et ***Baron*** signalent chez un homme employé à la fabrication du minium et intoxiqué d'une façon massive par le plomb qui présentait des troubles gastro-intestinaux et des symptômes généraux (asthénie profonde, diminution considérable de la force musculaire avec abolition des réflexes sans paralysie vraie), la présence d'une réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide cérébro-spinal en l'absence de toute syphilis. Il existait en outre une lymphocytose modérée et de l'hypéralbuminose rachidiennes. Réaction de Wassermann, lymphocytose et hyperalbuminose disparurent en même temps que les signes cliniques dus à l'intoxication saturnine. Ce cas de réaction de Wassermann positive au cours d'accidents saturnins confirme les faits analogues déjà rapportés par Dreyer, Schnitter, Field et Dreesen et montre quelles difficultés présente la solution de la question si controversée des rapports du plomb et de la syphilis dans l'étiologie des accidents nerveux du saturnisme.

M. ***Sicard*** n'a jamais eu de Wassermann positif dans le saturnisme.

FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 février 1914

Application de la réaction de l'antigène à l'étude de certains syndromes néphrétiques. — MM. ***R. Debré*** et ***J. Paraf***. — Les auteurs ont étudié ainsi des tuberculeux présentant le syndrome de la néphrite hydropigène. Dans ces cas, la réaction de l'antigène est positive en règle presque absolue, quand ce syndrome est déterminé par des lésions dues à l'infection tuberculeuse, quelle que soit d'ailleurs la nature anatomique des lésions. La réaction de l'antigène est également positive dans les cas de néphrites aiguës survenant chez des tuberculeux pulmonaires. Il en a été de même dans quatre cas de néphrite aiguë en apparence primitive observés chez des enfants. Dans ces cas, d'ailleurs, l'inoculation des urines au cobaye tuberculisa les animaux. Enfin les auteurs ont pu constater que pour l'étude de l'albuminurie orthostatique la réaction de l'antigène est, à l'heure actuelle, la seule méthode qui, alliée à la clinique, puisse fournir une indication sur l'origine tuberculeuse de ce symptôme.

L'exhalation carbonique après l'introduction du bicarbonate de soude dans l'organisme. — MM. ***Achard*** et ***Desbouis*** en faisant ingérer de 20 à 30 grammes de bicarbonate de soude chez l'homme et 10 chez le chien ont vu s'élever immédiatement l'acide carbonique dans l'air expiré. Mais en injectant dans les veines 6 grammes chez l'homme et 5 chez le chien, cette augmentation ne s'est pas produite. Ce fait paraît montrer que l'acide carbonique ne se dégage pas avec autant de facilité qu'on semble généralement l'admettre des bicarbonatés alcalins du sang veineux qui traverse le poumon. D'après les auteurs, cette différence ne tiendrait ni au dégagement de gaz carbonique par l'acidité, ni à la combustion du sucre produit en excès par le foie.

Hypophysectomie et glycosurie expérimentales. — MM. ***J. Camus*** et ***G. Roussy***. — La glycosurie est un phénomène rarement observé à la suite des opérations sur l'hypophyse ou sur les régions voisines. Sur 45 de ces opérations pratiquées sur le chien, les auteurs n'ont observé la glycosurie que 6 fois. C'est de plus un phénomène transitoire.

La glycosurie et la polyurie sont deux phénomènes non associés obligatoirement ; le dernier après les mêmes opérations est beaucoup plus fréquent que le premier. D'après ces recherches, la glycosurie ne paraît liée ni à une ablation partielle de l'un ou de l'autre lobe, ni à la suppression totale de l'hypophyse. Il y a lieu d'invoquer, pour l'expliquer l'intervention de centres nerveux du voisinage.

Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalique. — MM. ***M. Garnier*** et ***Er. Schulmann*** montrent que l'extrait thyroïdien injecté en même temps que l'extrait surrénal augmente dans des proportions notables la glycosurie. Cependant il n'y a pas parallélisme entre la quantité de sucre éliminé et celle de thyroïde injectée. L'élévation est moins constante quand les deux extraits sont injectés en deux points différents de l'organisme au lieu d'être mélangés.

Un signe rétrospectif de la syphilis : hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien sans leucocytose et sans Wassermann. — MM. ***M. Bloch*** et ***A. Vernes***. Cette hyperalbuminose isolée s'observe sans aucun signe clinique d'affection méningée ou nerveuse chez d'anciens syphilitiques. Elle ne semble pas être en rapport avec un processus syphilitique méningo-nerveux en activité. Cette constatation pourrait aider au diagnostic des syphilis anciennes douteuses. La recherche de l'albumine doit se faire par l'acide nitrique et l'appréciation du taux albumineux est facile et rapide en employant une échelle albuminimétrique spéciale.

Sur la valeur pronostique et diagnostique du signe de l'hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien. — M. ***A. Vernes***. — Ce signe ne semble pas en rapport avec la persistance d'un foyer d'activité syphilitique. Il est d'autre part assez fréquent chez les anciens syphilitiques pour qu'on puisse, lorsqu'on le rencontre, soupçonner une syphilis préexistante. Cette anomalie résiduelle ne semble pas impliquer qu'il faille s'obstiner à vouloir par le traitement la faire disparaître.

L. GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 février

A propos de la colectomie. — M. ***Delbet.*** — Les cancers du côlon sont en général vus par nous dans des périodes d'occlusion ou d'obstruction. Une seule fois j'ai pu intervenir chez un malade dont la circulation intestinale était absolument libre. Mais si ces cas étaient moins rares, je crois qu'on serait alors parfaitement autorisé à faire en un temps la colectomie, avec suture immédiate de l'intestin, laquelle ne comporterait plus alors de gravité particulière.

S'il y a rétention et arrêt des matières, la colectomie devient alors très grave, et il faut d'abord vider l'intestin. Lorsque la rétention est incomplète il faut à mon avis faire l'extériorisation avec anus artificiel immédiatement au-dessus. Le reproche fait à l'extériorisation de n'enlever point assez de tissu au-delà de la tumeur, ne me paraît pas justifié.

Lorsque l'occlusion est complète, faut-il rejeter complètement l'extériorisation. Je ne le crois pas, surtout quand le diagnostic étant douteux une laparatomie est nécessaire pour le préciser. Si alors la tumeur qu'on constate peut s'extérioriser, je me crois autorisé à l'attirer et à établir mon anus immédiatement au-dessus. Je l'ai fait dans 2 cas et n'ai pas eu à m'en repentir.

Le traitement du cancer par le radium. — M. ***Savariaud.*** — J'ai vu récemment un cas de cancer utérin ayant envahi tout le vagin, absolument inopérable à mon avis et dans lequel trois applications de radium de 48 heures, faites à 3 semaines de distance l'une de l'autre, ont amené une guérison, au moins apparente et qui date déjà de 18 mois. Or je crois que sans le radium cette malade eût succombé depuis longtemps déjà.

M. ***Delbet.*** — Il est impossible de prévoir le temps qu'un cancer même laissé à lui-même mettra à amener la mort. On voit souvent des rémissions et des arrêts inattendus. Le radium me paraît un traitement palliatif remarquable et dont je suis loin de faire fi. Mais jamais je n'ai vu de guérison. La portée du radium est courte. Et même alors qu'on constate des améliorations locales extraordinaires je ne suis pas bien sûr que la mort de ces malades soit en réalité retardée.

M. ***Thierry.*** — Je viens d'observer deux cas dans lesquels le radium a donné des améliorations vraiment étonnantes. Il serait intéressant de publier beaucoup de cas de manière à ce qu'on puisse se faire une opinion exacte sur cette importante question.

M. ***Faure.*** - J'ai vu en mars 1910, entre autres cas, une femme atteinte d'un cancer de l'utérus et dont l'état général et local était si lamentable que je l'ai considérée comme inopérable. Or cette femme traitée par le radium a été ou du moins se considère elle-même comme guérie. Je l'ai revue à la fin de 1913 : elle n'a plus aucune perte et le toucher montre un infundibulum scléreux qui paraît cicatriciel.

Le hoquet des urinaires. — M. ***Auvray.*** — J'ai observé récemment un cas de hoquet vraiment extraordinaire qui peut se rapprocher des faits dont nous a parlé M. Marion, bien qu'il ne s'agisse pas d'un urinaire. C'était un malade auquel j'ai incisé sous chloroforme un abcès ganglionnaire cervical — et chez lequel se développa peu après un érisypèle, pendant lequel apparut tout à coup un hoquet continu, très bruyant, très pénible et dont je n'ai pu m'expliquer la cause.

M. Raymond, appelé en consultation, conseilla des injections de morphine autour du nerf phrénique et le résultat en parut favorable. On n'a pas recherché l'azotémie, et l'urée n'a été dosée ni dans l'urine ni dans le sang. Je crois que dans ce cas il s'agit d'une irritation des centres bulbaires par des poisons bactériens.

Malformation du pouce et du gros orteil. — M. ***Lenormant*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Proust concernant un homme dont le pouce gauche et le gros orteil droit étaient remarquablement élargis et chez lequel la radiographie a montré l'existence d'un squelette double surtout net au pouce. Il n'en résultait aucun trouble fonctionnel quelconque.

Perforation stomacale et étranglement de hernie épigastrique. — M. ***Lenormant*** fait un rapport sur une observation de perforation de l'estomac prise pour un étranglement d'une hernie épigastrique dont le malade était depuis longtemps porteur et qui, probablement, sous l'influence de la douleur, était brusquement devenue dure et irréductible.

Présentation de malades. — M. ***Mauclaire*** présente un cas de résection atypique du genou faite pour une tumeur à myéloplaxe du tibia.

M. ***Monod*** présente un jeune homme chez lequel une constriction de la cuisse par lien circulaire laissé trop longtemps en place a provoqué une gangrène locale et a laissé la cuisse comme sectionnée de ses muscles, la peau venant au point serré et sur toute la circonférence du membre, presque au contact du fémur. LE BRAZ.

BIBLIOGRAPHIE

Les limites du vol morbide ; par P. JUQUELIER, médecin en chef des Asiles de la Seine, et J. VINCHON, interne de la clinique des maladies mentales et de l'encéphale. Préface du Docteur A. Vigouroux. 1 vol. in-16, 3 fr. 50 (Librairie Félix Alcan.)

Dans le service d'admission des aliénés du département de la Seine, à l'Asile clinique, les auteurs ont eu l'occasion d'observer un nombre relativement considérable de voleurs et de voleuses, internés après examen médico-légal et ordonnance de non lieu. Ils ont pu constater que la plupart de ces " Kleptomanes " bien que psychiques anormaux, sont accessibles au châtiment.

Si les aliénés proprement dits ne doivent pas être exposés à la rigueur des lois lorsqu'ils ont volé, les simples déséquilibrés, abouliques, impulsifs ou pervers méritent rarement une indulgence aussi large.

Il est tout à fait exceptionnel, si même de tels cas existent, qu'un déséquilibré vole sans autre mobile que l'attrait du vol lui-même ; l'étrangeté du mobile qui incite au vol ne suffit pas à excuser le voleur ; d'autre part, le caractère impérieux d'un désir n'implique pas que ce désir soit absolument irrésistible ; or, le châtiment social est susceptible de renforcer la volonté d'inhibition.

En un mot, les auteurs, très sceptiques à l'égard de la kleptomanie, souhaitent que les experts se préoccupent, à propos de tous les voleurs mentalement suspects, du degré d'intimidabilité : l'asile de sûreté serait réservé aux seuls inintimidables. Ces conclusions sont conformes à celles de « *Responsabilité pénale et Folie* » de Dubuisson et Vigouroux ; aussi Juquelier et Vinchon ont-ils tout naturellement demandé à leur maître, M. Vigouroux, président de la Société Médico-psychologique, de présenter leur ouvrage au public, et lui ont-ils emprunté un certain nombre d'observations médico-légales inédites

L'année électrique, électrothérapique et radiographique, revue annuelle des progrès électriques en 1913; par le Docteur FOVEAU DE COURMELLES. Quatorzième année. Un volume in-12 de 350 pages Prix, 3 fr. 50. Rédaction et administration : 26, *rue de Châteaudun*, Paris (IX[e]) et librairie polytechnique Ch. Béranger, éditeur, Paris (VI[e]), rue des Saints-Pères, 15.

La *Quatorzième Année Electrique* marque un intérêt plus grand que jamais, par la nature des rayons X, les actions des rayons ultra-violets... révélées. La partie industrielle, les appareils nouveaux, électro-chimie, lumière, chauffage, traction, signaux, télégraphes et téléphones avec ou sans fils, se perfectionnent, étendent leur champ d'influence, d'actions bienfaisantes et de sauvetages. La sécurité par l'électricité, ses applications diverses, parfois inattendues, accroissent leur action. La foudre et ses phénomènes bizarres, s'est bien exercée en 1913. La *jurisprudence* (accidents électriques), la *nécrologie* ont aussi leur place.

Quant à la partie *électro-thérapique* et *radiographique*, ou mieux électro-radiologique, nous avons une série de conquêtes diagnostiques et thérapeutiques qui sont nouvelles ou s'affirment. Le Congrès international de physiothérapie de Berlin et, mieux, le Congrès International des Sciences médicales de Londres furent de grandes assises où furent mis au point les progrès nouveaux ; réduits, pour certains, telle, l'émanation du radium venue d'Allemagne, trop vantée et dont les savants allemands eux-mêmes ont montré l'exacte valeur ; augmentés, pour d'autres, le radium et le mésothorium au rôle amplifié, curatif ou analgésique dans les affections cancéreuses, selon leur siège. Le D[r] Foveau de Courmelles chargé, à Londres, où fonctionna pour la première fois, une section de Radiologie, d'un rapport sur les rayons X et le Radium en thérapeutique gynécologique, voie où il a tant innové, a vu, en séance plénière de ce gigantesque Congrès qui réunit 7.000 adhérents, son rapport, impartial et éclectique, non discuté, mais approuvé, dépassé même, dirons-nous, par maints savants enthousiastes de ses méthodes, et non des moindres !

La lumière, l'héliothérapie, et la chaleur qui en dérive ou vient de l'air chaud et surchauffé, ont aussi été très en honneur, en les grandes assises scientifiques de l'année, sans oublier le radium déjà cité et qui est un des grands agents d'action des eaux minérales, ainsi qu'il en fut traité au Congrès international d'hydrologie de Madrid.

L'Année Electrique est donc un véritable compendium, indispensable, d'une lecture facile et attrayante et s'imposant de plus en plus.

Charles ESMONET

Après une longue et douloureuse maladie où il fit preuve d'un courage et d'une énergie rares, Charles Esmonet vient de mourir à 41 ans, terrassé par une embolie.

C'est un immense chagrin pour tous ceux qui l'ont connu et aimé, et c'est aussi une grande perte pour le corps médical tout entier.

Obligé par un accident grave, qui l'avait presque estropié, à renoncer aux concours des hôpitaux, Esmonet se décida, il y a quelque 10 ans, à exercer à Châtel-Guyon. Il y sut acquérir, et très rapidement, une place prépondérante. Excellent observateur, clinicien très averti et thérapeute distingué, médecin dans toute l'acception du terme, aimant son art et ses malades, il s'était acquis une grande et brillante clientèle et sa réputation s'était encore accrue des nombreux travaux et des recherches intéressantes qu'il continuait de faire chaque année pendant son séjour à Paris.

Sous des dehors modestes, et souvent un peu sceptiques, Esmonet dissimulait une intelligence peu commune, et extrêmement étendue ; c'était un esprit vif, cultivé, épris de littérature et d'histoire. Son jugement était sûr, quoique, et sans doute parce qu'il avait à se plaindre de la vie, un tantinet pessimiste. C'était un homme d'une droiture absolue, d'une moralité supérieure, et ceux qui ont pu l'approcher dans ces derniers mois savent de quelle force de caractère et de quelle sérénité d'âme il était capable.

Ce fut enfin un ami fidèle, d'un dévouement sans limites et toujours prêt à rendre service.

Dans cette maison où il entra il y a déjà 3 ans, suivi par tout un groupe de vieux camarades et d'amis très chers, il sut montrer des qualités d'organisation remarquables, et se dépensa sans compter jusqu'au jour où la maladie lui interdit tout travail ; il y laissera d'unanimes et d'ineffaçables regrets.

Et c'est en notre nom à tous et bien tristement que je me permets d'adresser à sa veuve qui souffre, et dont nous comprenons la douleur, l'expression de notre respectueuse sympathie.

M. L.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Le chimisme humoral de la pneumonie

Par MM. G. MOURIQUAND et A. DUFOURT

L'évolution cyclique de certaines infections est un des problèmes de la pathologie générale les plus difficiles à résoudre, et la médecine humorale moderne a tour à tour employé à l'approfondir la théorie des anticorps et des phénomènes biologiques organiques.

Elle l'a fait avec des fortunes diverses, car la multiplicité des moyens proposés ne sert ordinairement qu'à masquer l'insuffisance de chacun. Aussi bien, convient-il encore d'apporter à l'étude des différents mécanismes proposés une certaine dose de critique et de scepticisme, pénétré qu'on doit être de l'insuffisance de nos moyens d'investigation et des difficultés inhérentes à ce genre de recherches.

Nulle part mieux que dans la pneumonie, l'humorisme n'a été mis, si ce n'est peut-être dans la fièvre typhoïde et la tuberculose, à pareille contribution ; nulle part aussi les données fournies n'ont paru plus incertaines.

Cependant quelques travaux assez précis d'auteurs américains méritent qu'on leur fasse actuellement une place privilégiée au milieu des autres, et c'est pour leur donner la part qui leur revient que nous avons essayé d'exposer en quelques mots les données actuelles sur les mutations humorales subies ou engendrées par l'organisme au cours de la pneumonie lobaire. Nous n'entrerons d'ailleurs pas ici dans le détail des expériences ni dans la discussion des chiffres.

On a admis depuis les premières recherches de C. et F. Klemperer (1), de Rœmer, que la crise qui termine brusquement toute pneumonie évoluant classiquement est due exclusivement à une formation d'anticorps, plus ou moins faciles à mettre en évidence expérimentalement.

Neufeld et Haendel (2), confirmant les idées des deux précédents auteurs, croient qu'au cours de la maladie il se crée des substances destinées tout d'abord à rester inactives tant qu'elles n'ont pas atteint une concentration suffisante. Au septième ou huitième jour en général ces anticorps ont acquis une valeur qui leur permet d'agir avec fruit. C'est alors qu'ils vont produire leur effet d'un seul coup, décharge brutale qui entraîne avec elle la crise et ses phénomènes bien connus, tandis qu'au poumon lésé s'accroît formidablement la phagocytose.

Jusqu'ici rien de plus simple, mais le malheur est que la formation de ces anticorps ait été niée par une série d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Washbourn (3), Strouse (4), Seligmann et Klopstock (5). Il est vrai que leurs expériences sont sujettes à quelques critiques, comme l'ont montré Neufeld et Haendel. Au surplus, les recherches les plus récentes ne sont pas en leur faveur.

Un travail de Dochez (6), fait au Rockefeller Institute, a mis au point cette question du développement du pou-

(1) C. et F. Klemperer. — *Berliner klin. Wochen.* 1891, XXVIII, 833.
(2) Neufeld et Haendel. — *Arb. a. d. k. Gesundhsamte* 1910, XXXIV, 166.
(3) Washbourn. — *Journal Path and Bacteriol.*, 1895, 111, 214.
(4) Strouse. — *J. of. experimental Médecine*, 1911, XIV, 109.
(5) Seligmann et Klopstock. — *Zeit. für Immunitäts*, 1909, X, 103.
(6) Dochez. — *J. of. experimental Medecine*, 1912, XVI, 665.

voir protecteur du sérum dans la pneumonie. Nous l'analyserons avec quelques détails.

Dochez a essayé de reconnaître quelle est l'action exercée sur le pneumocoque par le sérum des pneumoniques pris avant et après la crise. Il prélève le sang par ponction veineuse et conserve le sérum à la glacière jusqu'au moment où il doit être utilisé. Le pneumocoque qui en subira les effets est isolé du malade qui a fourni le sérum, soit au moyen d'une hémoculture, soit par ensemencement des crachats. Ainsi en possession des deux éléments combattants, Dochez les mélange en séries, de telle façon qu'à des doses fixes de 0.2 cc. de sérum, correspondent successivement des doses croissantes de cultures de pneumocoque en bouillon âgées de 24 heures, soit de 0.000.001 à 0.1 cc., une série de cinq mélanges différents. Chacun d'eux est inoculé dans le péritoine d'une souris. Et cette expérience est ainsi répétée plusieurs fois à dates variables, avant, pendant et après la crise.

14 malades ont tour à tour été l'objet de pareille étude. Dochez n'a pu isoler le pneumocoque causal que chez 10 d'entre eux. En face du sérum des 4 autres, il a mis un pneumocoque de laboratoire.

De ces nombreux essais faits avec un luxe de détails sur lesquels nous passons, l'auteur est arrivé à conclure ce qui suit.

Il existe des modifications du pouvoir antipneumococcique au cours de la pneumonie. Ce pouvoir nul, au début et pendant presque toute la période pré-critique, n'apparaît de façon évidente qu'au moment de la crise ou dans les heures qui la suivent. Chez quatre malades ce pouvoir a commencé à apparaître avant la crise, soit respectivement 12, 24, 36 heures et 4 jours avant. Mais il était alors ou faible ou insignifiant.

Dans les jours qui accompagnent la crise, les anticorps subissent habituellement une augmentation, plus rarement une diminution et dans plusieurs cas, Dochez les a retrouvés très vivaces 15 à 20 jours après la défervescence. Il semble donc qu'une certaine immunité dont la durée n'est pas connue, soit la conséquence des réactions humorales normales.

L'intensité du pouvoir protecteur développé par les anticorps fait échec le plus souvent à 20 ou 100 doses mortelles ; dans un cas unique, Dochez a constaté son élévation jusqu'à équivalence de 1000 doses.

Mais les recherches de Dochez ont par ailleurs un autre intérêt.

C'est de prouver clairement ce fait, déjà indiqué par Neufeld et Haendel, que les pneumocoques sont des organismes hautement différenciés. En effet, le sérum post-critique des malades agit bien sur le spécimen isolé de leur sang ou de leur expectoration, mais il est dépourvu de tout pouvoir sur les pneumocoques étrangers. Il y a donc là, dans le déterminisme des phénomènes anti-pneumoniques organiques, un élément de spécificité très grande, qui semble reléguer bien loin les tentatives séro-thérapiques que l'on a utilisées sans résultat d'ailleurs dans cette maladie.

En résumé, il nous reste comme définitivement acquis le point suivant : il se forme dans le sang du pneumonique soit au moment de la crise, soit immédiatement après des substances protectrices. Ces substances, quelles sont-elles ?

Là, de nouvelles difficultés se font jour, car il n'y a guère de produits humoraux auxquels les biologistes aux abois n'aient cru devoir faire appel. En réalité, il est bien osé de tout vouloir rapporter à l'un ou à l'autre d'entre eux, comme si les rouages de l'organisme s'accommodaient volontiers d'une simplicité si grande. L'unité qui fait le mérite de certaines théories a l'inconvénient d'en fausser radicalement certaines autres. Aussi sans prendre parti dans une lutte qui restera probablement longtemps ouverte, nous rapporterons brièvement les principales opinions émises sur ce sujet.

Klemperer estime que le pouvoir protecteur du sérum des pneumoniques après la crise dépend de l'augmentation des antitoxines. Römer croit plutôt à une action bactéricide. Mais il est le seul de son avis et les recherches de Dochez ont montré qu'il n'en était rien : le sérum post-critique n'a pas par lui-même de propriétés bactéricides sur le pneumocoque.

Wolf (1) serait disposé à admettre que le sérum jouit de propriétés qui excitent la phagocytose. Avec lui, on voit poindre l'hypothèse du rôle que peuvent jouer en l'occurrence les opsonines, rôle qui a été défendu par Bœttscher (2) par Neufeld et Haendel, Eggers (3).

Ce dernier, tout en croyant que les opsonines interviennent pour la majeure partie, serait volontiers disposé à accorder une petite part aux agglutinines.

Enfin et très éclectiquement Dochez constate qu'il y a au cours de la maladie une augmentation nette du pouvoir anti-pneumococcique. Mais il se refuse à en faire la dissection qu'il considère comme trop aléatoire.

Faire une critique complète de ces diverses hypothèses serait ouvrage d'une aridité excessive et sortirait du cadre de cet article. Nous pouvons cependant essayer de jeter quelque clarté sur l'ensemble de ces réactions et leur mécanisme intime.

Nous éliminerons d'abord la présence de lysines bactéricides, comme n'ayant jamais été démontrées. Restent en ligne de compte les antitoxines, les agglutinines, les opsonines et les lysines.

Pour avoir quelque raison d'admettre l'existence d'antitoxines dans le sérum des pneumoniques, il faudrait être mieux renseignés que nous ne le sommes sur les pouvoirs, l'action organique de cette toxine. Les quelques notions que nous en ont données Klemperer, Foa, Carbone, Mac Fadyeau, Carnot et Fournier ne suffisent pas à nous la faire connaître. On sait qu'elle est précipitable par l'alcool et le sulfate d'ammoniaque, qu'elle est douée de propriétés hémorragipares. Mais est-elle capable de se diffuser et de susciter la production d'antitoxines, voilà un point fort obscur encore.

Rosenow (4) a récemment apporté quelques éclaircissements. Si l'on met des pneumocoques autolyser dans une solution salée, il apparaît dans cette solution une substance fortement toxique qui cause, par injection au cobaye, au lapin et au chien, des phénomènes analogues à ceux du choc anaphylactique. Cette même substance inoculée à l'homme sur la peau donne une forte réaction locale, une poussée thermique, de la leucocytose ; elle abaisse d'abord puis élève ensuite l'index opsonique. D'autre part si l'on recueille les pneumocoques en voie de bactériolyse que l'on a fait autolyser et si on les injecte ou inocule dans les mêmes conditions, on n'obtient aucun effet autre que l'élévation de l'index opsonique. L'action des épanchements à pneumocoque, ou du suc de pneumonie, a le même effet que le liquide chloruré de l'autolysat.

Si nous admettons ces vues, il est probable que des toxines diffusibles se forment bien dans le foyer de pneu-

(1) Wolf. — *Journal of inf. diseases*, 1906, III, 731.
(2) Bœttscher. — *Deut. Arch. f. kl. Med*, 1910, p. 93.
(3) Eggers — *Journal of. inf. diseases* 1912, X, p, 48.
(4) Rosenow. — *The journal of the American med. Assoc.*, 1912, LXIX, p. 795.

monie, et que dans ces conditions il est légitime de penser qu'elles participent à l'édification des réactions humorales chez les individus atteints de cette maladie. Mais il est aussi possible que ces toxines n'agissent pas tant en créant des antitoxines, que l'on a guère mis en évidence jusqu'à présent, qu'en modifiant d'une façon heureuse la courbe des opsonines. Dans ce dernier cas, nous sommes ramenés à l'étude de ces substances, que nous allons maintenant aborder.

Le pouvoir opsonique du sérum dans la pneumonie lobaire a été trouvé au-dessous de la normale pendant la première période de la maladie, au-dessus de cette normale après la crise. En fait, lorsqu'on injecte expérimentalement des pneumocoques tués, on constate chez les animaux cette même succession, d'abord réduction puis accroissement de l'activité opsonique.

Eggers a, dans un travail aussi compliqué que le comporte un pareil sujet, lorsqu'on veut le creuser un peu profondément, fourni une étude des plus précises des variations subies par l'index opsonique au cours de la pneumonie.

Il réalise une série de mélanges divers destinés à être mis en présence du pneumocoque. Il effectue notamment les suivants :

Sérum normal humain + leucocytes normaux.
— + leucocytes de pneumoniques.
Sérum de pneumonique + leucocytes normaux.
— + leucocytes de pneumoniques.

Ces mélanges sont laissés au contact du pneumocoque à phagocyter pendant un certain temps, puis il ensemence des plaques de Pétri d'agar au sang, et compte au bout de 24 et de 48 heures le nombre des colonies qui poussent. Il est évident que plus la phagocytose aura été active, moins il y aura de colonies qui se développeront.

Ces essais ont été poursuivis chez 8 malades : l'étude de leur sérum fut presque journalière. Eggers conclut de ses recherches qu'il y a certainement apparition d'éléments protecteurs au moment de la crise ou peu après. Les opsonines semblent bien avoir le rôle primordial, mais il faut faire une petite place aux agglutinines, car les boîtes de Pétri ensemencées avec les mélanges où se trouvent du sérum de pneumonique lui ont donné moins de colonies que celles ensemencées avec des mélanges traités par du sérum humain normal. En réalité, il nous semble que l'on peut aussi bien en l'occurrence faire appel à des antitoxines.

Un mot encore sur les hémolysines, dont la fréquence au cours de la pneumonie n'est plus à démontrer (Camus et Pagniez, Ascoli, Richardtz, Dufourt). Sans doute il est peu probable que ces lysines interviennent dans la genèse de la crise. Mais il est bien possible que la spécificité de ces substances ne soit pas si grande que leur action ne puisse se faire sentir sur d'autres cellules que celles qui leur ont servi d'antigène, et rien ne prouve qu'elles n'exercent pas vis-à-vis du pneumocoque une action empêchante.

Il nous reste à signaler en terminant l'augmentation subie par l'alexine au cours de la maladie, telle que nous l'ont montré les recherches de Goussew, Wenstrand et Gaudeau. Cette augmentation, maxima au moment de la crise, diminue ensuite assez rapidement, et il semble bien que l'organisme en use comme d'un moyen de défense.

Ainsi donc, le chimisme humoral subit au cours de la pneumonie des modifications très grandes, et, tout compte fait, il semble bien que ces modifications aient un certain caractère de fixité. Le sérum acquiert au moment de la crise des propriétés particulières qui semblent incuber pour ainsi dire pendant toute la période d'état pour manifester leur action de façon brusque en même temps que se produit la défervescence. Peut-on relier ces phénomènes et placer la crise pneumonique sous la dépendance directe des substances nouvelles décelées dans le sérum ? Y a-t-il entre eux un rapport de cause à effet ? La discussion demeure ouverte, et ce n'est ni le temps ni le lieu de lui fournir une solution, que l'insuffisance de nos moyens d'investigation rendrait précaire, et qu'un avenir prochain infirmerait peut-être. On peut cependant en faveur d'une telle doctrine faire remarquer que lorsque la maladie au lieu d'évoluer normalement aboutit à la terminaison fatale, on n'observe aucune des réactions biologiques dont nous venons de parler. Le sérum reste muet.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

HOPITAL BEAUJON

Traitement des albuminuries dyspeptiques

D'après M. le Professeur ROBIN.

Dans ma dernière leçon, je vous ai exposé l'histoire d'une femme entrée dans le service avec des troubles faisant penser au mal de Bright et au diabète.

En étudiant cette malade, nous nous sommes aperçu qu'il ne s'agissait ni du mal de Bright, ni de diabète, mais bien d'albuminurie et de glycosurie se reliant à des troubles dyspeptiques. Je vous ai, à ce propos, exposé l'histoire de l'albuminurie dyspeptique et donné les moyens de la reconnaître. Aujourd'hui, je vais vous entretenir de son traitement.

Quand on fait un traitement, il faut une idée directrice. Où la trouver ? Ce n'est certes pas dans la méthode classique de l'expectation armée, c'est-à-dire en traitant les symptômes quand ils se produisent, par conséquent en traitant cette albuminurie directement, ce qui est, en même temps, un traitement de symptôme. Mais c'est là pur empirisme. Une véritable thérapeutique doit s'inspirer d'un principe directeur, qu'on ne peut trouver que dans l'étiologie et la pathogénie.

Si on connaissait l'étiologie et si on pouvait la supprimer, ce serait la thérapeutique idéale. De même, si on connaissait la pathogénie de la maladie, c'est-à-dire les enchaînements des actes successifs qui la conditionnent, on ferait aussi une thérapeutique de premier ordre.

Mais ces pathogénies, nous ne les connaissons pas. Nous en connaissons les éléments.

Dans les livres classiques, on donne bien des étiologies et des pathogénies regardées comme définitives. Mais il suffit de connaître un peu l'histoire de la médecine pour savoir que toutes ces pathogénies sont subordonnées aux doctrines régnantes et disparaissent avec elles.

Comme l'a dit Grasset, une pathogénie ne peut être fondée que sur une physio-pathologie, c'est-à-dire une physiologie pathologique, absolument précise.

Eh bien, quelles pathogénies propose-t-on ?

Il y en a de deux sortes. Les unes rappellent les anciens dogmatismes de Galien, d'Apollonius de Tralles, d'Asclépiade, d'Arétée de Cappadoce. Les autres ont un caractère

plus scientifique. Ainsi Rufus, d'Alexandrie, crée l'*épisynthétisme*, doctrine consistant à prendre des faits précis et à les relier par un lien artificiel : c'est ce que Stal, au XIII[e] siècle, appelle le *syllogistisme*.

Donc, il est impossible de nous fonder sur la pathogénie de l'albuminurie dyspeptique pour établir un traitement systématique et certain. Nous essayerons d'édifier notre thérapeutique sur les faits.

Voyons le traitement prescrit habituellement dans les cas d'albuminuries dyspeptiques.

D'abord, il y a des auteurs, assez nombreux, qui ont nié l'existence des albuminuries dyspeptiques. Pour eux il s'agit d'albuminuries cycliques, ou orthostatiques. Puis récemment, le plus grand nombre des cas d'albuminuries dyspeptiques ont été considérés comme des cas de tuberculose rénale initiale, d'où le traitement par les sérums, les Immun-Korper de Spengler, etc., etc. Enfin, dans bien des cas, a-t-on dit, ces albuminuries dyspeptiques existent peut-être, mais elles ne sont que le premier acte d'une lésion rénale, d'un mal de Bright. « On n'admet guère qu'avec une certaine timidité l'idée d'albuminurie dyspeptique », remarque le D[r] Porges dans son mémoire.

Quant à ceux qui admettent l'existence des albuminuries dyspeptiques, les uns les rattachent à un trouble de la fonction rénale, et particulièrement à un trouble de la circulation rénale.

Une théorie plus précise a été émise par mon collègue et ami Arnozan, de Bordeaux et soutenue aussi par Tessier, de Lyon. Pour Arnozan, les albuminuries dyspeptiques sont dues à l'irritation produite dans le rein par l'élimination des produits toxiques, ou toxines, engendrés dans l'estomac au cours des fermentations et des digestions vicieuses, d'où le précepte de combattre la dyspepsie.

On a invoqué aussi l'influence purement nerveuse, en se fondant sur la fameuse expérience de Claude Bernard, qui provoquait l'albuminurie chez les animaux en piquant le bulbe, au-dessous du 4[e] ventricule.

D'autres, enfin, constatant chez ces malades les signes d'anémie et de déglobulisation, ont proposé la méthode ferrugineuse.

D'autres enfin, observant qu'il s'agit presque toujours d'arthritiques ou de neuro-arthritiques, recommandent d'employer le traitement de l'arthritisme. Malheureusement, ce traitement est aussi vague que la diathèse qu'il prétend combattre.

En somme, les théories courantes ne donnent aucune idée directrice pour le traitement de ces albuminuries.

Voyons s'il est possible de trouver dans les faits les éléments directeurs que nous cherchons.

Ces faits, quels sont-ils ? Nous allons les énumérer :

Il y a de l'albuminurie dans le contenu gastrique, albumine qui n'a pas subi l'action des acides et des ferments digestifs. Cette albumine est intermittente, c'est-à-dire qu'on la trouve dans l'urine de la digestion et pas dans l'urine du jeûne. Il n'y a pas dans l'urine de cylindres ni d'éléments rénaux. Enfin, dans 12 à 15 cas pour cent, cette albuminurie s'accompagne de glycosurie.

Regardons maintenant du côté des échanges généraux. Ils sont augmentés, particulièrement les échanges azotés.

De plus, il y a une déminéralisation qui ne paraît pas intéresser tous les éléments de l'organisme, mais se localiser principalement sur les phosphates, notamment les phosphates terreux. Les échanges respiratoires sont diminués : la consommation d'oxygène et de CO^2 est au-dessous de la normale. Enfin, il s'agit de neuro-arthritiques, de gens soumis auparavant à une alimentation carnée surabondante.

Tels sont les faits précis, et vérifiables par l'analyse chimique et l'observation du malade.

Eh bien, c'est sur ces faits que nous essayerons de constituer un traitement.

Sans doute, il serait facile de proposer la théorie suivante : la digestion a été insuffisante, il y a de l'albumine qui a échappé à l'action du suc gastrique et n'a pas été fixée par les sels minéraux du plasma ; cette albumine n'a pas subi les transformations qu'elle doit subir sous l'influence de l'oxygène et des diastases ; elle devient un corps étranger, qui s'élimine par le rein. Si cette élimination anormale se prolonge, le rein peut s'altérer.

On pourrait dire aussi que tous les malades qui ont de l'albumine dans leur contenu gastrique n'ont pas d'albumine dans l'urine, et que dans nombre des cas d'albuminuries dyspeptiques il y avait une prédisposition du rein, point sur lequel Porges a insisté.

A défaut de traitement basé sur la connaissance de la pathogénie complète de ces albuminuries, nous allons donc l'instituer en l'adaptant aux faits et d'une façon pratique.

Le premier fait étiologique est celui du neuro-arthritique, gros mangeur, ayant une alimentation carnée trop abondante. Eh bien, ceci comporte une prescription d'hygiène et de régime. Cette hygiène doit être physique, intellectuelle et morale.

L'hygiène physique doit être assez élastique pour s'adapter à chaque malade. Mais nous savons que chez nombre d'entre eux la marche et l'exercice augmentent l'albuminurie. Or, comme ce sont des neuro-arthritiques, on ne peut pas leur prescrire le repos. Il y a quelques règles pourtant à prescrire. Ces malades ne devront pas marcher après les repas, ni faire de sports, ni se soumettre à aucune fatigue. Mais il est indispensable de les faire marcher en plein air.

Il faut éviter toutes les conditions favorables à la congestion rénale, le froid, l'humidité, et pour cela couvrir ces gens de flanelle de la tête aux pieds et combattre la constipation. Pour la même raison, il faut régulariser les fonctions cutanées, par des frictions sèches au gant de flanelle ou de crin, pratiquées chaque matin.

La plupart de ces règles sont très simples à appliquer ; il n'y a que la question du repos et du mouvement qui soit spéciale à chaque individualité.

Pour le régime encore, il faut éviter toute formule étroite, mais le régime doit être surtout hypo-azoté, en l'adaptant aux possibilités du malade. Le plus simple est de le mettre à un régime végétarien, en y introduisant les végétaux contenant le plus d'azote, comme les haricots, pois, fèves, lentilles, et en même temps un ou deux aliments animaux par repas, bien choisis. Les œufs, pourvu qu'ils ne soient pas très cuits, sont généralement bien supportés et n'augmentent pas la quantité d'albumine.

Les viandes, à condition d'être très cuites, sans distinction à faire entre les rouges et les blanches, sont bien supportées aussi, à condition d'être données en très minime quantité.

La déchloruration est inutile et peut même augmenter l'albuminurie.

Comme boisson, on donnera de l'eau pure, la plus inerte possible, et après les repas une tasse d'une infusion aromatique très chaude, en petite quantité, pour stimuler les contractions gastriques et faciliter l'évacuation stomacale par le pylore.

Pas de régime lacté : le lait a quelquefois de gros inconvénients, ce qui tient à sa fermentation dans l'esto-

mac, d'où résultent des acides qui fixent des bases en déminéralisant l'organisme, et s'éliminent en attaquant la cellule rénale.

La deuxième règle est d'assurer le bon fonctionnement de l'estomac, non par une médication quelconque, mais en traitant la dyspepsie selon le type qu'elle affecte. Dans la majorité des cas, il s'agit d'hypersthénie avec hyperchlorhydrie. Dans nombre de cas, il y a des fermentations, dans les autres une hyposthénie avec hypochlorhydrie.

Notre malade, par exemple, était une hyperchlorhydrique avec fermentations secondaires. Elle avait une chlorhydrie de 3 gr., avec 1 gr. 30 d'HCl libre, et en même temps des fermentations gastriques, puisque les acides de fermentation s'élevaient à 0.40 centigr. exprimés en HCl, au lieu de la normale 0.10 centigr. Elle avait en même temps des crises gastriques très douloureuses, tenant à l'irritation de l'estomac, avec un gros foie, sensible à la palpation et à la percussion, et une constipation intense, et elle se plaignait surtout d'une céphalée continue, comme il arrive toujours dans ces cas-là.

Nous avons prescrit :

Bicarbonate de soude................	6 gr.
Phosphate de soude desséché........	4 gr.
Sulfate de soude desséché...........	4 gr.

pour un paquet. Faire dissoudre dans un litre d'eau bouillie, laisser reposer, décanter, et de cette solution, chauffée au bain-marie, boire par petites gorgées, 60 gr. au réveil, 100 gr. une heure et demie avant le déjeuner, 100 gr. deux heures avant le dîner et 100 gr. deux heures et demie après le dîner.

Cette médication pouvait stimuler légèrement la fonction hépatique par le phosphate et le sulfate de soude et c'est pour ne pas contrarier cette action que nous avons réduit à 6 gr., la dose du bicarbonate de soude, qui est un modérateur hépatique. Mais cet aliment alcalin est nécessaire pour saturer l'acidité gastrique.

De plus nous avions prescrit de saturer le contenu gastrique avec une poudre de saturation ordinaire, toutes les fois que la malade présentait des crises douloureuses,

Le traitement a été commencé le 9 décembre 1913 ; le 9 janvier 1914, la malade sortait de l'hôpital, complètement guérie, cette guérison devant se maintenir à condition qu'elle continue son régime.

Donc un mois de traitement a suffi pour faire disparaître la glycosurie, d'abord et l'albuminurie ensuite.

C'est un cas simple, parce que la malade n'avait pas un terrain neuro-arthritique, ce qui est assez rare.

Mais dans les autres cas, surtout chez les enfants et adolescents, le terrain s'accuse davantage et il est nécessaire de procéder à une expérience pour régler l'alimentation chez chaque malade en particulier.

Le premier jour, vous mettrez le malade au régime lacté, car il réussit parfois. Vous recueillerez les urines après chaque repas, et celles du matin après le jeûne pour y doser l'albumine.

Le second jour, vous prescrivez le régime carné et renouvelez le dosage de l'albuminurie ; le troisième jour, vous expérimentez le régime végétarien. Alors vous choisissez le régime donnant le moins d'albumine et si deux de ces régimes semblent équivalents, vous les combinez ensemble.

A cette méthode on pourra objecter que la quantité d'albumine n'est pas en rapport avec la gravité d'une affection rénale, mais ce qui est vrai pour la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse, ne l'est pas dans l'albuminurie fonctionnelle.

Ayant ainsi établi le régime, vous commencez par le traitement gastrique, en donnant le matin au réveil 1 gr. de sel de Glauber (sulfate de soude) dans un peu d'eau tiède, puis une cuillerée à soupe d'eau de Seltz, puis, chez les hypersthéniques, 4 à 10 gouttes, suivant l'âge, de teinture de belladone, avant le repas, et une petite poudre de saturation à la fin du repas, puis une autre au coucher. Vous combattez la constipation par des laxatifs, par exemple les follicules de séné lavés à l'alcool, à la dose de 4 à 10 follicules, dans une tasse de bouillon, le soir, une demi-heure à une heure après le dîner.

Si c'est insuffisant, vous imposez 48 heures de diète hydrique, ce qui fait généralement disparaître l'albuminurie et la rend ensuite moins rebelle à la médication.

Dans les cas plus invétérés, il faut s'adresser au trouble de la nutrition générale, à la déminéralisation, en prescrivant successivement les arsenicaux à faible dose (4 gr. de liqueur de Fowler, dans 96 gr. d'eau, dont on injecte dans le rectum une cuillerée à café chaque matin), les strychniques (2 milligr. d'arséniate de strychnine, en granules, par jour). Chez les enfants et adolescents, vous emploierez le phosphure de zinc, en granules de huit milligr. (2 par jour, au milieu des repas), plus tard les glycérophosphates. Si l'anémie existe, vous emploierez la médication ferrugineuse :

Tartrate ferrico-potassique. 0 gr. 05 à	0 gr. 10
Poudre de rhubarbe................	0 gr. 05
Extrait mou de quinquina...........	0 gr. 10

1 pilule, 2 fois par jour aux principaux repas.

Dans certains cas, les inhalations d'oxygène (30 à 100 litres par jour) sont utiles.

Enfin, dans les cas persistants, ayez surtout recours aux médicaments éliminateurs de l'acide urique, comme le *sidonal* (3 gr. dissous dans 300 gr. d'eau ; une cuillerée à soupe, deux fois par jour, pendant quatre à cinq jours), le *carbonate de lithine* (0.10 centigr. deux fois par jour, dans une eau gazeuse).

Je termine en parlant du traitement hydrominéral.

Il y a quelque vingt ans, le docteur Duhourcau, de Cauterets, a réuni tous les faits de la question dans un mémoire sur le traitement hydrominéral des albuminuries, ouvrage couronné par l'Académie de médecine (Prix Capuron). Dans ce travail, presque toutes les stations de France sont invoquées, mais l'indication-dominante vise la station de St-Nectaire.

St-Nectaire s'est en effet spécialisé dans le traitement d'un grand nombre d'albuminuries, mais toutes n'en sont pas justiciables. Ainsi, quand vous aurez affaire à un uricémique, ayant de l'albuminurie par irritation directe du rein, vous l'adresserez dans les Vosges, à Vittel, Martigny, Contrexéville, ou à Capvern, quelquefois à Evian.

Les albuminuries diabétiques seront envoyées à Vichy, La Bourboule, Royat. Celles qui sont liées à l'obésité trouveront leur sanction à Brides.

Les albuminuries névropathiques seront jugées à Néris ou Plombières.

La cure de St-Nectaire convient cependant à un grand nombre d'albuminuries. Il y a à cette station plus de quarante sources, qu'on peut classer d'après leurs indications spéciales. Il y a des sources franchement thermales (Mont-Cornadore, Gros-Bouillon, St-Césaire), dont l'action est stimulante hépatique, régularisatrice des fonctions intestinales, légèrement diurétique : elles favorisent les décharges d'acide urique et sont en même temps récalcifiantes.

Il y a un deuxième groupe de sources ayant pour caractéristique d'être franchement ferrugineuses (sources

Rouge, de la Coquille, du Rocher) : elles sont reminéralisatrices et reconstituantes globulaires, mais sont excitantes et ne conviennent pas aux nerveux. Celles du troisième groupe contiennent des sels magnésiens et de lithine (source du Parc, source André), et favorisent les décharges uratiques (s'en méfier chez les hypersthéniques avec hyperchlorhydrie).

Enfin il y a des sources froides (Morange) qui diminuent les fermentations gastriques et les flatulences.

Ces eaux, prises dans la période digestive, ont en outre une action laxative ; aussi la cure de St-Nectaire convient-elle spéccialement aux albuminuries dyspeptiques. Il faudra seulement s'abstenir d'y envoyer les individus dont le cœur est touché, ceux qui ont de l'hypertension artérielle, ou de l'hyperesthésie gastrique, ou du nervosisme, et qui se trouveront mieux à Evian ou à Brides, les nerveux très excitables à Plombières, ou à Châtel-Guyon.

Dans les cas plus rares où l'albuminurie s'accompagne d'émissions laiteuses, par précipitation des phosphates terreux, vous adresserez les malades à Contrexéville.

Quant aux affaiblis et nerveux, il leur faut la balnéation chlorurée sodique, à Biarritz, Salies-de-Béarn, ou Salins du Jura ; mais recommandez les bains à 1 % au grand maximum 12 %.

On a eu tort de conseiller des cures marines à ces malades : ni le bain de mer, ni le séjour au bord de la mer ne leur conviennent.

Ils se trouvent bien des altitudes modérées de 700 à 1.000 mètres.

L'hydrothérapie froide est à rejeter ; mais on obtient de bons résultats du traitement de Béni-Barde, qui consiste en une douche tiède, suivie d'un nuage frais, puis d'une douche forte à température ordinaire.

FAITS CLINIQUES

—

Chorée névrose

Par M. FAIVRE

Professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Poitiers.

Observation (2). — *Antécédents pathologiques héréditaires.* — Il s'agit d'une enfant de 14 ans, fille d'une femme de la campagne ; celle-ci, forte et bien portante, mais, au dire de personnes qui l'ont connue, très nerveuse et d'esprit craintif, avait 20 à 22 ans lorsqu'elle eut cette enfant d'un homme très âgé (70 ans) d'une santé assez bonne, d'un caractère ayant des moments de bizarerie et atteint de bégaiement.

Un trait donnera un exemple du nervosisme de la mère ; lorsqu'elle alla reconnaître son enfant (ce devant quoi son caractère peureux la fit longtemps hésiter) et qu'elle dut signer, elle ne put le faire qu'après que les employés de la mairie de l'endroit se furent retirés et en la seule présence de la personne qui l'accompagnait, une impossibilité purement physique la retenant auparavant. Nous n'avons, à notre regret, rien pu apprendre sur le passé pathologique, en particulier sur les affections nerveuses dont auraient pu être atteints la mère et le père, ainsi que la cause du décès de ce dernier.

Antécédents pathologiques personnels. — L'enfant se porte bien jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans où elle a la variole. Elle vit en plein air et en liberté jusqu'en juillet 1912 ; à ce moment elle entre au Bon Pasteur. Son caractère, auparavant gai, vif et légèrement volontaire, plein de nervosisme latent, mais n'ayant présenté aucune forme de crises nerveuses change avec son genre de vie, elle se concentre en elle-même, fait sa tâche de couture pour éviter la punition et se cache pour pleurer.

En mai dernier elle a une crise de fièvre qui, d'après le diagnostic du médecin qui la soignait alors, serait des fièvres paludéennes. Et cependant les parents sont de Poitiers ou des environs d'où ils sont peu sortis, la jeune malade n'a jamais séjourné dans une région marécageuse ou même dans une maison humide ; nous ajouterons que l'examen bactériologique n'a pas décelé dans le sang de la patiente une forme quelconque de l'hématozoaire. Il est vrai, néanmoins, que les crises fébriles qui ont duré trois semaines, sous la forme d'accès, se produisaient 3 à 4 fois par 24 heures avec rémission matinale. Chaque accès durait environ deux heures avec froid, surtout des extrémités, frissons et tremblements, puis chaleur intense, sèche, soif et violents maux de tête, enfin sueur abondante, affaiblissement et sommeil réparateur.

Après une courte convalescence, la petite malade peut reprendre son travail de couture et rien ne subsiste. Elle continue à présenter un peu plus fréquemment (mais elle les avait par le passé, dès son enfance) des crampes avec impossibilité momentanée de rester en repos et un clignement d'yeux qui passe à l'état de tic. Son caractère s'aigrit un peu, elle devient capricieuse, inattentive, parfois même involontairement méchante pour ses camarades.

Affection actuelle. — Enfin, à la mi-septembre, la main gauche est prise de mouvements inégaux, illogiques et arythmiques que l'on a coutume de rencontrer dans la chorée de Sydenham.

Elle coud, tenant son étoffe de la main gauche, mais tantôt elle fait faire à son ouvrage un mouvement rentrant brusque, tantôt il lui échappe des mains.

Dès le lendemain l'affection se généralise dans le bras et l'épaule ; trois jours après, le pied gauche, le membre inférieur correspondant et enfin l'œil et la moitié gauche du visage sont atteints des mouvements non douteux qui sont habituels dans cette sorte de névrose. Mais toujours le seul côté gauche sera atteint de folie musculaire. Elle lâche tout à coup ce qu'elle tient dans sa main malade, renverse ce qui est à sa portée ; si elle marche lentement la jambe gauche est hésitante comme si elle cherchait où se poser ; aussi la malade préfèrera-t-elle marcher vite, courir presque ; elle masquera des tics du visage sous des rires aux éclats qu'elle aura bientôt longs, fréquents et irraisonnés ; et c'est ainsi qu'elle s'efforcera de cacher, inconsciemment souvent, la plupart de ses gestes involontaires dans un mouvement raisonné.

Etat présent. — Elle rentre le 11 octobre dernier à l'Hôtel-Dieu et nous pouvons depuis observer des mouvements saccadés variés, plus amples que ceux de la maladie de Parkinson, moins cadencés que ceux de la chorée hystérique, moins intermittents et soudains que ceux de la chorée électrique et sans poussée de température concomitante : pouvant se ramener, malgré leur grand nombre à quelques-uns typiques : celui de la main qui prend puis laisse échapper un objet, mouvement fauchant de la jambe avec flexion du genou.

Aujourd'hui la marche est redevenue presque normale ; la direction du mouvement est bonne ; des lectures faites à haute voix montrent une parole moins entrecoupée mais hésitante encore, dans les commencements de proposition surtout. Elle ne s'engoue plus en avalant, l'écriture actuellement est normale ; la mémoire est moins vive, elle met plus d'une demi-heure d'attention concentrée pour apprendre quelques vers. Il y a hyperesthésie dans tout le côté gauche ; une piqûre d'épingle que je m'efforce de faire égale des deux côtés est bien plus douloureuse à gauche qu'à droite : sur les membres la différenciation des deux pointes de l'esthésiomètre se fait pour un écart de 1/2 à 3/4 de c. m. à gauche, mais de 2 c.m. 1/2 à 3 c.m. au moins à droite ; deux cuvettes sont remplies de la même eau tiède, la gauche est trouvée presque brûlante, et les cuvettes interchangées, c'est pourtant encore à gauche que la malade sent l'eau la plus chaude ; le réflexe rotulien gauche est légèrement exagéré.

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

(2) Observation rédigée par M. Marcel Drouet, externe du service, revue et commentée par le Professeur.

REMARQUES.

L'auscultation cardiaque ne montre aucun bruit pathologique et ne décèle aucune lésion ; la jeune malade n'a jamais ressenti de douleurs articulaires ; elle se nourrit bien et de bon appétit ; elle dort assez bien (dans un décubitus latéral droit et en position repliée) d'une façon un peu interrompue, mais pendant les phases de sommeil le repos est complet avec absence totale de mouvement choréique. Le réflexe pharyngien est très atténué.

La plupart des symptômes très nets aujourd'hui le sont moins le lendemain et ceux de cette relation sont plutôt les plus marquants et les plus fréquents dans une série d'observations prises sur cette malade à diverses heures de jours différents. Ils peuvent varier ou s'atténuer sous l'influence d'une volonté personnelle ou étrangère.

Aussi cette hémichorée sans diathèse rhumatismale ni lésions valvulaires, ayant certains traits de la maladie de Parkinson sans tremblement et surtout coordonné, cette chorée hystérique par certains points mais arythmique sans cadence, cette chorée électrique à poussées plus lentes et sans température appréciable : tout cela ne serait-il pas une traduction momentanée d'un fond névrosé, plutôt qu'une franche chorée de Sydenham ? Enfin une des crampes professionnelles à mouvements choréiformes que Duchenne a si bien décrites, entre autres justement au sujet des tailleurs et couturiers, n'aurait-elle pas occasionné le déclanchement de ce genre de chorée sur ce fond prédisposé à toute affection nerveuse et n'attendant qu'une cause fortuite pour se manifester ouvertement ?

Cette cause nous la trouvons dans cette affection fébrile mal déterminée, peut-être malarique, mais tenant néanmoins d'un état toxi-infectieux, toutes réserves faites pour une diathèse spécifique dans l'hérédité paternelle qui aurait d'autant plus modifié la cérébro-spinalité que la génératrice était plus névrosée.

C'est ainsi que malgré les conclusions des deux thèses des Drs Loubet, de Toulouse, et Grabois, inspirée par le Prof. Hutinel (Paris 1913) qui rétrécit de plus en plus le champ de la chorée-névrose pour lui substituer la chorée méningo-encéphalite, on observe cependant des cas où le premier facteur prime le second dans la balance étiologique intrinsèque ; l'observation que nous venons de rapporter en est un exemple.

Notons d'ailleurs que l'antipyrine a beaucoup mieux réussi en l'espèce que l'arsenic.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

Pour l'abolition du Concours de Médecin des Hôpitaux

Il y a quelques mois un certain nombre de candidats aux hôpitaux demandaient que la Société médicale des hôpitaux voulût bien examiner le sort qui leur était fait par le régime actuel du concours et s'efforçât d'y apporter un remède. A la suite de cette démarche, la Société nomma une commission qui travailla sans relâche, retournant le problème sous toutes ses faces, s'enquérant des desiderata des candidats, s'informant des divers projets proposés, consultant des personnalités compétentes sur les limites juridiques des droits acquis au cours des dernières années par certains candidats.

La discussion, qui régulièrement devait suivre cette laborieuse étude, ayant été, suivant l'expression du Président de la Société médicale des hôpitaux « étouffée », force est bien de porter le débat devant l'opinion médicale.

La situation en effet est grave. Le concours actuel impose aux candidats un « bachotage » intensif et sans répit ; les jeunes médecins se préparent maintenant aux épreuves du concours des hôpitaux comme naguère ils faisaient pour le concours de l'internat. Dès leur internat d'ailleurs, à coup sûr au lendemain de leur quatrième année, ils font la « question », triturant un programme non défini en morceaux choisis, anthologie médicale arbitraire et factice, dont ils se nourrissent comme les petits enfants des fables, avec un bénéfice d'ailleurs très comparable pour la culture de leur esprit. Beaucoup, pour avoir plus de temps, abandonnent même l'exercice de leur profession ; tous s'interdisent de se livrer à aucune recherche personnelle.

Toute la jeunesse médicale française est, aujourd'hui, suspendue à la connaissance de la « question ». Le mot est heureusement trouvé pour illustrer la torture !

Mais la torture n'est rien. Si ce doux métier ne devait durer qu'un temps, il ne ferait que laisser le souvenir d'un cauchemar, dont le réveil est compensé par une instruction plus solide et plus étendue. Malheureusement l'inconvénient du système est d'une portée plus haute ; il dépasse le désagrément des candidats ; il atteint la médecine française, — du moins la médecine parisienne, — dans ses forces vives. A l'heure actuelle, en raison de l'encombrement de la carrière, la durée de la période des concours s'allonge progressivement d'année en année ; les candidats sont soumis à cette gymnastique insalubre pendant un temps indéterminé, assez long à coup sûr pour abîmer l'esprit, arrêter son élan, tarir sa fécondité.

La moyenne des étudiants en médecine commence ses études à 18 ans. Un an de P. C. N., une année de médecine avant d'être nommé externe, trois années d'externat avant d'être nommé interne, quatre années d'internat, trois années de service militaire ; nous voici à 30 ans. Il faut actuellement une moyenne de 7 années, pour être nommé médecin des hôpitaux : 37 ans ; encore 6 à 7 ans avant d'avoir un service : notre privilégié de la carrière médicale commence sa vie scientifique, entre 43 et 46 ans, à l'âge où dans quelques autres métiers on entrevoit le repos, précurseur de la retraite. Et j'ai raccourci les délais ; j'ai brûlé les étapes. Beaucoup seront nommés plus tard à la tête d'un service, jeunes vieillards fatigués de la longue course qui les a menés tardivement au but, désormais quelque peu dénué d'intérêt.

Et ce sont les heureux. Je ne parle pas des pitoyables collègues qui eux ont fourni la même course, accompli le même labeur, — sans bénéfice pour personne, — et qui, n'étant pas nommés, abandonnent en cours de route. Ceux-là n'avaient-ils pas le droit d'être fixés plus tôt sur l'orientation de leur vie ?

Il y a là un état de chose intolérable qui menace grandement la médecine française.

Pendant que nous nous usons à nos « stupides concours » comme l'écrit le prof. P. Marie, à l'étranger on travaille. Quel est celui d'entre nous — je parle de ceux qui ont la curiosité de regarder ce qui se passe hors les

frontières, et qui ne se satisfont pas dans la contemplation de leur réussite si chèrement acquise — quel est celui qui n'a pas eu l'occasion, voyageant en Amérique ou en Allemagne, de se trouver en présence d'un collègue, à qui l'autorité et le nombre de ses travaux, le renom de sa production scientifique, faisaient présumer une vie déjà longue, et qui au contraire, lui apparaît encore jeune et plein d'avenir ? Cette surprise est moins grande pourtant que celle qu'éprouve le jeune savant étranger lui-même, lorsqu'on lui apprend qu'à son âge un Français répète chaque année, en vue de sa « culture générale », « les formes cliniques du poumon cardiaque », ou « l'anatomie pathologique des phlébites infectieuses ».

Il faut avoir été exposé à de pareilles rencontres pour sentir tout ce que notre situation a d'humiliant et de périlleux.

Si ce régime persiste une vingtaine d'années, c'en est fait de la médecine parisienne. Il serait hors de propos d'insister sur l'infériorité de nos installations et de notre outillage en comparaison de l'étranger. Nous ne vivons encore que grâce à la valeur des individus. Si on la détruit, insidieusement mais sûrement ; si on la soumet trop longtemps à ce régime débilitant et stérilisant, nous n'existerons plus.

Que faire ? N'importe quoi, plutôt que de conserver l'organisation néfaste actuelle.

Les réformes ne sont pas d'une réalisation facile. Nous sommes quelques-uns à avoir consacré toute notre bonne volonté à étudier le problème ; celui-ci est si complexe, si malaisé à résoudre, qu'on ne peut, je le crois, aboutir qu'à des systèmes bâtards et défectueux. C'est ce qui est arrivé d'ailleurs, puisque depuis quelques années toutes les modifications qui ont été successivement introduites dans le concours n'ont fait qu'aggraver le mal et susciter des réclamations périodiques.

Un seul remède serait possible et efficace, un remède radical, l'abolition du Concours. Les esprits sont encore mal préparés à cette éventualité, qui semblera à la plupart révolutionnaire. Il faudra bien y venir pourtant. Une corporation, qui par son ancienneté et sa renommée s'impose à l'estime de tous et s'est créée à elle-même des traditions d'honneur et de travail, ne doit plus avoir besoin, pour son recrutement, du filtre du concours, qui, dans l'espèce, *n'est, ne peut être, et ne peut que demeurer une élection déguisée*. Ce déguisement manque de dignité ; un choix discuté et consenti vaut mieux qu'un concours, toujours suspect d'être frelaté parce qu'il tient compte très équitablement des personnalités en présence. A notre sens, le prestige de notre corporation ne pourrait qu'être relevé si les nouveaux membres étaient appelés par les suffrages de leurs pairs. La valeur du titre de Professeur a-t-elle baissé, l'autorité morale et scientifique de la Faculté a-t-elle souffert, du jour où l'accès des fonctions professorales a été donné à l'élection et non plus au concours. Imaginerait-on même, aujourd'hui, qu'on puisse concourir pour devenir professeur ! Et pourtant cela a été. Pareille évolution se fera nécessairement pour le corps des médecins des hôpitaux. Plaise aux Dieux qu'elle aboutisse assez tôt pour que notre renommée, légitime fierté de la médecine française, ne soit pas entamée.

D[r] Léon BERNARD.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La médication phosphorée chez les tuberculeux

Valeur comparée des diverses préparations phosphorées

Par André PEURET
Externe des Hopitaux de Paris.

Dans la longue liste des médicaments proposés pour le traitement de la tuberculose, le phosphore occupe, avec l'arsenic et l'iode, une place prépondérante.

Les préparations phosphorées sont légion et il convient d'établir parmi elles un choix judicieux, car toutes n'ont pas la même activité, ni non plus la même innocuité.

On peut les diviser en deux grandes classes :

1° Composés minéraux ;
2° Composés organiques.

1° *Composés minéraux du phosphore.*

L'acide phosphorique officinal du Codex, employé en gouttes ou en sirop, est d'une assimilation rapide, car il n'est pas précipité en présence des albumines ; mais bien qu'employé étendu d'eau, il n'en conserve pas moins les propriétés générales des acides minéraux, et en particulier la causticité.

On emploie surtout ses composés minéraux, et parmi eux les phosphates de chaux tiennent une place prépondérante.

Le phosphate tricalcique est le plus employé, mais doit à son insolubilité une action bien inconstante. On peut peut-être le considérer comme un agent de récalcification, mais non, en tous cas, comme une forme assimilable du phosphore.

Le phosphate monocalcique, soluble, est largement entré dans la pratique journalière grâce aux médicaments connus sous les dénominations plus ou moins exactes de biphosphates, de lactophosphates, de chlorhydrophosphate de chaux. Citons en outre les hypophosphites de chaux et de sodium, employés surtout en association avec l'huile de foie de morue sous forme d'émulsion.

Les recherches de ces dernières années ont montré que les aliments naturels sont pauvres en phosphates minéraux et contiennent presque exclusivement des combinaisons phosphorées organiques et que les parties molles de l'organisme, dans lesquelles les échanges nutritifs sont plus actifs, ne contiennent le phosphore que sous forme organique.

Les travaux de A. Gilbert et S. Posternak (1), ceux de Steinitz, de Zadik (2), ont prouvé que les phosphates minéraux sont incapables de remplacer les composés phospho-organiques alimentaires, et permettent de conclure à la non-assimilation de ces préparations minérales.

2° *Composés phospho-organiques.*

On a beaucoup parlé, depuis quelques années, des composés organiques du phosphore, et en particulier des lécithines et des glycérophosphates.

(1) Prof. A. GILBERT et S. POSTERNAK. — « Sur la médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme » *L'Œuvre Médico-Chirurgical*, n° 26, p. 28. Masson, Paris.
(2) H. ZADIK. — « Essai sur les échanges nutritifs avec des albuminoïdes phosphorés et non phosphorés » *Archives de Pflüger*, p. 77, 1899.

Les lécithines sont des graisses pauvres en phosphore. (3,84 %), et cette faible teneur en principe actif fait que, pour certains auteurs, les doses habituelles de 0 gr. 10 à 0 gr. 25, doses véritablement « homéopathiques » (Löwenheim) (1), sont incapables de faire face aux pertes phosphoriques (qui peuvent atteindre 1 gr. par jour).

Pour d'autres, l'action de la lécithine résulterait d'une rétention de phosphore organique, qu'elle provoquerait même à faible dose. Cette hypothèse n'a pas été contrôlée, et, quoi qu'il en soit, en aucun cas la lécithine n'apporte à l'organisme les bases minérales, chaux et magnésie, qui peuvent rendre de si grands services chez les tuberculeux.

Les glycérophosphates synthétiques ne peuvent compenser les déperditions, normales ou non, de l'organisme en phosphore. Ce fait, bien établi déjà *in anima vili* en 1897 par de Stella (2), a été confirmé en thérapeutique humaine par les travaux de Gilbert et Posternak. On en trouve une explication plausible dans cette constatation que l'acide glycérophosphorique de synthèse n'est pas identique à l'acide retiré des lécithines naturelles (3).

Les recherches de Posternak (4) ont abouti en 1900 à la découverte, dans les graines végétales, tubercules et rhizomes, d'une nouvelle combinaison phospho-organique, réserve phosphorée, des plantes vertes, et qu'il a appelée : phytine.

Cette préparation, bien étudiée dans ces dernières années, a retenu notre attention, car elle nous a semblé avoir une action supérieure à celle des autres médications phospho-organiques.

Les observations, nombreuses en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, le sont beaucoup moins en ce qui concerne les tuberculoses localisées chirurgicales.

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter la phytine sur trois malades de l'hôpital St-Louis, porteurs de tuberculose cliniquement localisée ; dans un premier cas il s'agissait de *tumeur blanche médiotarsienne*, dans le deuxième cas de *tuberculose génitale* ; dans le 3e cas de tuberculose génitale et ganglionnaire.

Chez ces 3 malades, l'état général, bon au début, s'est aggravé à la suite de la fistulisation des plaies. Peu à peu apparurent l'anorexie, l'amaigrissement avec asthénie, la fièvre hectique à exacerbation vespérale, l'insomnie, l'excès des phosphates urinaires.

A cet état général nous avons opposé la phytine, sous la forme granulée, à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour.

A la fièvre hectique, nous avons opposé le phytinate de quinine à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour (3 ou 4 comprimés à 0 gr. 10).

La quinine est habituellement délaissée dans le traitement de la fièvre hectique, en raison de l'inconstance de son action. Le phytinate de quinine nous a donné des résultats indiscutables et constants. Lors de chaque élévation thermique l'emploi de ce produit a été suivi d'un retour de température à la normale. Les malades ont pu prendre ce produit pendant plusieurs jours aux mêmes doses sans en être nullement incommodés, et nous n'avons jamais observé chez eux l'effet dépressif sur la nutrition générale si particulier à la quinine.

(1) J. Lowenheim. — Expériences physiol. et thérap. sur la phytine, *Berliner Klin. Wochenschrift*.

(2) R. de Stella. — « Les glycérophosphates, leur influence sur la nutrition intime et leur rôle physiologique dans l'organisme ». *Arch. de Pharmacodynama*, T. III, 1907, p. 351.

(3) Willstaetter et Ludeoke. — « Contribution à l'étude de la lécithine ». *Ber. der. Deutsch. Chemische Gesellschaft*. 6. XXXVII, 1904, p. 753.

(4) S. Posternak. — « Sur un nouveau principe phospho-organique d'origine végétale ; la Phytine » *Société de Biologie*, 4 octobre 1903. *Académie des Sciences*, 20 juillet, 3 août et 29 août 1903.

Observation I. *Tuberculose médio-tarsienne*

P..., Raoul, charron, 34 ans, entré le 18 janvier 1913. Pavillons, lit no 28. Saint-Louis.

Malade présentant une tuberculose médio-tarsienne droite, consécutive à un traumatisme reçu sur la face dorsale du pied en mai 1911, traumatisme ayant tout d'abord provoqué une fracture du 2e métatarsien, puis des abcès. Il est opéré le 22 janvier : on résèque le cuboïde et les 3 cunéiformes. Mais la plaie se fistulise en son milieu. Du pus sort chaque jour en abondance. Le 8 mars : suppuration abondante Etat général moins bon. Inappétence. Température vespérale : 38° à 38°5. Urines foncées riches en carbonates et phosphates.

Le 15 avril une seconde fistule s'ouvre sur le bord interne du pied. Traitement local par injections de teinture d'iode dans le trajet. Anorexie, température vespérale, amaigrissement assez marqué : depuis mai 1911, le malade a vu son poids passer de 70 kgs. à 62 kgs 500. Pâleur du visage et des muqueuses. Les urines présentent les mêmes caractères qu'au précédent examen.

A partir de ce jour on donne au malade deux mesures de granulé de phytine, 1 à midi, 1 le soir, pendant 10 jours en même temps qu'il prend chaque soir, vers 4 heures, 3 ou 4 comprimés de 0 gr. 10 de phytinate de quinine. Après un arrêt de 3 jours, on recommence la phytine (26 avril), le traitement local restant le même.

Le 10 mai, on fait au malade une séance de radiothérapie. Dès le lendemain la suppuration s'arrête, les téguments du pied sont plus souples. Au bout de 10 jours (28 mai), il n'y a plus de suppuration. L'appétit est revenu, le malade a engraissé, la température vespérale est tombée, les urines sont claires, non effervescentes ; le malade part à la Maison nationale des convalescents.

Depuis, nous avons revu ce malade, bien portant, mangeant bien, et ayant fait un long séjour à la campagne. Il a continué l'usage de la phytine à la dose de 1 gr., pendant 10 jours par mois.

Le traitement phosphore semble bien dans ce cas avoir largement contribué à l'amélioration de ce malade, dont nous résumons ainsi l'observation.

Dates	Poids	Température vespérale
Avant le début de l'affection	70 kg.	
8 mars 1913		38 à 38°,5
15 avril	62,500	38 à 38°,5
Traitement	*Granulé de Phytine*	*Phytinate de quinine*
25 avril 1913	63,500	37,8 à 38,2
10 mai »	65	37,2 à 37,5
20 juin »	67,200	»
15 octob. »	69	»

Observation II. — *Tuberculose génitale*

D... Marcel, charretier, 28 ans, entré le 26 février. Pavillons, lit no 31.

Présente une tuberculose testiculaire gauche. On pratique le 9 mars l'ablation du testicule, qui est rempli de pus.

Au bout de 8 jours, la plaie se fistulise. Le 20 mars, la suppuration est très abondante et la plaie tend à s'ouvrir. La température est à 38 avec augmentation de 5 à 7/10° le soir.

L'état général est mauvais : Anorexie, sueurs nocturnes, asthénie, amaigrissement de 6 kilogs.

Tous les autres appareils sont sains.

Le 25 mars, l'état général n'est pas meilleur bien que la plaie soit en voie de cicatrisation. Le malade pèse 48 kg. 500.

On lui donne à partir de ce jour 1 gr. de phytine par jour (à midi et le soir), et à 4 heures, 0 gr. 30 de phytine de quinine.

Depuis lors :

30 mars	49 kg.	37,5 à 38°
10 avril	49,700	37,2 à 37,8
15 avril	49,900	37,2 à 37,5

Le 15 avril, il quitte l'hôpital.

Il revient le 19 pour douleurs testiculaires à droite. On trou-

ve un épididyme noueux, douloureux, que l'on enlève le 1er mai. Le 20 mai il quitte l'hôpital ayant continué le traitement déjà institué : phytine 1 gr. par jour pendant 30 jours.

Phytinate de quinine : 0 gr. 30 pendant les 5 jours consécutifs à l'opération. La fin de l'observation peut donc se résumer ainsi :

Dates	Poids	Température vespérale
19 avril	49,800	38°2
30 »	49,850	38°
3 mai	49,800	37°5
10 »	50,500	37°3
20 »	51	37°3

A son départ, guéri de sa tuberculose génitale, le malade a recouvré son appétit et ses forces, l'état général est bon.

OBSERVATION III. — *Tuberculose génitale et ganglionnaire.*

L... Serge, 29 ans, employé de commerce.

Aucune affection tuberculeuse dans ses antécédents héréditaires. Lui-même n'a jamais été malade jusqu'à fin 1912. Mais depuis cette époque il est venu plusieurs fois à l'hôpital pour diverses affections, toutes d'origines tuberculeuses.

En janvier 1913 : Premier séjour pour tuberculose testiculaire gauche : castration gauche.

En avril : Deuxième séjour pour adénite chronique : on enlève un ganglion sus-hyoïdien médian et de nombreux ganglions angulo-maxillaires. A ce niveau, on résèque les téguments sur la largeur d'une pièce de 5 frs. Cette dernière plaie, loin de se cicatriser, s'étend jusqu'à 7 à 8 centimètres de largeur et 5 à 6 cm. de hauteur. En août, la suppuration tarit, mais une fistule parotidienne se produit. A la suite d'applications de pommade au collargol la plaie se cicatrise peu à peu (octobre), mais la plaie sus-hyoïdienne s'ouvre. En novembre l'état local est meilleur.

De plus, en mai était apparu un abcès froid ilio-lombaire que l'on a dû ponctionner 5 fois de mai à octobre.

Durant tout ce temps l'état général, bon au début, est peu à peu devenu mauvais. Le malade, qui pesait 73 kilos, fin 1912, a vu son poids tomber à 60 kilos 100 (15 novembre). Avec l'amaigrissement, l'asthénie et l'anorexie ont fait leur apparition.

Quant à la température, normale au début, elle présente depuis août des exacerbations vespérales. En novembre elle monte le soir à 37°8 et 38°.

On commence le 15 novembre la phytine, à la dose de 1 gr. 50 par jour et le 19 novembre le phytinate de quinine 0 gr. 20 par jour.

Le 20 novembre, le malade pèse 60 kgr. 600.

Le 25 novembre : 61 kgr. 200.

Le 1er décembre : 61 kgr. 700.

Depuis le 19 novembre, la température vespérale n'a pas excédé 37°4, alors que la température matinale oscille entre 36°7 et 37°1.

L'appétit est revenu, tout d'abord très intense, puis régulier. Les forces sont revenues.

CONCLUSIONS. — Nous voyons, de l'étude qui précède, que les préparations phosphorées primitivement employées n'ont pas produit les résultats désirés, soit qu'elles ne fussent pas absorbées par le tube digestif (phosphates alcalino-terreux et chlorhydro-phosphates), soit qu'entrées dans la circulation, elles ne puissent servir au développement des organes ou à la réparation des pertes journalières de l'organisme en phosphore (phosphates minéraux solubles, combinaisons artificielles d'albumine et d'acide phosphorique, hypophosphites, glycérophosphates), soit enfin qu'assimilables elles ne fussent accessibles qu'à doses trop minimes pour être efficaces.

Au contraire, la phytine représente une forme assimilable de phosphore, facile à employer en proportions suffilantes pour compenser les pertes phosphoriques journalières, et dont la teneur en chaux et en magnésie ne doit pas être oubliée.

Dans le traitement de la tuberculose, outre l'action qu'elle exerce sur les lésions pulmonaires, le phénomène dominant de son action est *l'excitation apportée à la nutrition générale de l'organisme* qui se traduit par le retour de l'appétit, des forces et le regain de poids, par l'élévation du taux globulaire et, sous cette influence, par la régularisation des diverses fonctions de l'économie, par *l'amélioration de l'état général.* La constatation de ces phénomènes a permis à Gilbert et Lippmann de ranger l'acide inosito-diphosphorique parmi *les modificateurs les plus puissants de la nutrition.*

Nos observations personnelles nous permettent d'apprécier combien l'usage de la phytine permettrait d'abréger la durée de la convalescence dans les tuberculoses chirurgicales opérées.

Quant au phytinate de quinine, peu employé jusqu'ici, il semble avoir *une action nette et constante comme antithermique.* Ce produit, parfaitement toléré par les malades, peut aider à lutter efficacement contre la fièvre hectique des tuberculeux.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

La vaccination antityphoïdique doit-elle être obligatoire dans l'armée de l'intérieur ?

« Plus que jamais, dit M. Granjux (*Bulletin médical*, 28 févr. 1914), nous croyons que la lutte contre la fièvre typhoïde dans l'armée de l'intérieur consiste dans la prophylaxie, c'est-à-dire dans la lutte contre les foyers typhoïgènes créés par les défectuosités de l'hygiène dans les villes de garnison. L'immunisation, c'est-à-dire la vaccination, doit être un auxiliaire puissant de la prophylaxie, mais cela seulement ». Obligatoire au Maroc et aussi en Algérie-Tunisie, la vaccination, d'après M. Granjux, doit demeurer facultative dans l'armée de l'intérieur, sauf certains cas particuliers où elle pourrait alors être rendue obligatoire sur la proposition des directeurs de santé des corps d'armée.

L'épreuve de la compression oculaire, du nitrite d'amyle et de l'atropine dans le diagnostic des bradycardies totales d'origine nerveuse.

M. Petzetaki, qui a eu l'occasion d'observer 16 cas de bradycardies diagnostiquées totales par l'examen du pouls veineux et a étudié chez ces malades la valeur de l'épreuve du nitrite d'amyle, de la compression oculaire, de l'atropine, comme moyen de diagnostic, arrive aux conclusions suivantes :

L'épreuve de l'atropine (à 0.002 milligrammes injectés sous la clavicule droite), positive dans un grand nombre de bradycardies d'origine nerveuse, constitue un moyen de diagnostic de la nature des bradycardies. Cependant, il y a des cas de bradycardies d'origine non myocardique où cette épreuve est complètement négative. L'abaissement passager du pouls pendant les dix premières minutes est une constatation fréquente pendant l'épreuve de l'atropine.

L'épreuve du nitrite d'amyle donne des résultats plus constants que ceux obtenus par l'atropine.

Elle peut être positive dans le cas où l'épreuve de l'atropine a été négative.

A côté de ces deux épreuves, on pourrait mettre, dit l'A. l'épreuve de la compression oculaire. Elle ne donne lieu au ralentissement du rythme cardiaque que lorsque la bradycardie est d'origine nerveuse (extra-cardiaque). L'épreuve sera dite positive lorsque l'abaissement du pouls est supérieur ou égal à 5 pulsations par minute. Les résultats obtenus sont en accord avec ceux obtenus par l'épreuve du nitrite d'amyle.

On peut faire soit la compression binoculaire, soit la compression d'un seul œil. La recherche de la pression comparée des

deux yeux a montré à l'A. que la compression de l'œil droit donne le plus grand ralentissement. Dans la recherche donc de cette épreuve, la compression de l'œil droit est indiquée. Le ralentissement ainsi obtenu est parfois considérable. On peut obtenir des pauses totales du cœur de 5 à 6 secondes.

La production de l'automatisme ventriculaire par la compression oculaire est une constatation fréquente au cours des bradycardies totales (37.5 % dans les cas de l'auteur).

L'atropine peut donner naissance à l'automatisme ventriculaire soit pendant le ralentissement passager du pouls donné par l'atropine, soit en pleine accélération du rythme cardiaque (12.5 °/o dans les cas de l'auteur).

Le reflexe oculo-cardiaque est aboli pendant l'action de l'atropine. Ce fait, ajoute M. Petzetakis, montre que la voie centrifuge du réflexe est habituellement le pneumogastrique, qui donne lieu ainsi au ralentissement du pouls. La voie centripète du réflexe paraît être le trijumeau.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 février 1914.

Variations de la ration alimentaire et du poids du corps sous l'action du rayonnement solaire dans les diverses saisons. Nutrition par la chaleur. — M. ***Miramond de Laroquette*** a expérimenté sur des cobayes mis en observation pendant l'année 1913, dans des cages vitrées sur une terrasse d'Alger. Ces cobayes ont reçu chacun une ration fixe journalière de 100 gr. de vert qui a toujours été consommé, et une ration d'avoine variable d'un jour à l'autre au gré de l'animal.

Les poids des animaux, régulièrement suivis ont montré qu'une exposition journalière intensive et prolongée au soleil, ou même aux foyers artificiels, fournit aux tissus une quantité d'énergie directement absorbée qui permet de réduire la ration alimentaire et, secondairement, dans quelquss cas, d'obtenir une certaine réduction de la masse du corps. Mme PHISALIX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 mars 1914

Note sur la vaccination antityphoïde. — M. ***Chantemesse*** communique les résultats obtenus par la vaccination préventive dans les armées de terre et de mer.

Dans l'armée d'Algérie, Tunisie, Maroc et Métropole, la morbidité et la mortalité des vaccinés furent nulles.

Dans la marine, sur 4700 vaccinés il n'y a eu aucun cas, alors que les non-vaccinés offraient une mortalité de 1 p. 120

L'auteur cite de nombreuses petites épidémies arrêtées par la vaccination préventive autour des malades.

Discussion du rapport complémentaire de M. Lucet sur la règlementation de la vente des substances vénéneuses (*suite*). — Les conclusions du rapport sont adoptées.

L'Académie repouse l'adjonction proposée par M. Gautier et ainsi conçue : « Seul l'arséniate de plomb reste interdit ».

Sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. — M. ***Henri Hartmann*** présente à l'Académie un cas de sténose pylorique qui répond à un type de sténose que l'on n'a guère observé jusqu'ici que chez le nourrisson, la sténose hypertrophique.

Il s'agit d'un homme n'ayant jamais souffert de l'estomac qui à 57 ans a commencé à avoir des digestions difficiles et à perdre l'appétit. Les troubles s'aggravérent progressivement et 18 mois aprés le début des accidents, en décembre 1912, le malade amaigri, sans forces, vomissait tout ce qu'il prenait et présentait tous les signes classiques d'une sténose pylorique. Le chimisme gastrique n'était que peu modifié, légére hypopepsie.

Le 21 décembre 1912, l'auteur fit une pylorectomie avec implantation duodéno-gastrique.

Depuis ce moment, le malade est complétement guéri.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est l'examen de la pièce : Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, le pylore extérieurement est épaissi, dur, en forme de barillet. Vu par le duodénum, il se présente sous la forme d'un petit orifice n'admettant qu'une baguette de verre et entouré d'un bourrelet muqueux saillant dans la cavité intestinale. Au microscope on ne trouve aucune trace de néoplasme. Le muscle pylorique et la sous-muqueuse sont épaissis et scléreux. L'aspect macroscopique rappelle absolument celui décrit dans la sténose hypertrophique du nourrisson. Le seul point particulier est qu'au niveau de la muqueuse on trouve une mince zone cicatricielle, reliquat probable d'une ancienne exulcération qui a été en même temps le point de départ du processus inflammatoire scléro-hypertrophique de la région pylorique.

Kystes dermoides de l'inion. — ***M. Walther*** rapporte l'observation d'un enfant de trois ans qui portait, au niveau de la protubérance occipitale, une ulcération résultant de l'incision d'une petite collection purulente qui avait été prise pour un abcés froid.

L'opération, pratiquée le 14 novembre 1901, montra, au fond de la cavité superficielle fistuleuse, un trajet qui pénétrait dans le crâne à travers un orifice osseux siégeant exactement à l'inion. Au dessous de l'orifice, sur la face postérieure du crâne, s'enfonçant sous les insertions des muscles de la nuque, existait une masse péri-kystique formée de noyaux fibreux et de petites unités kystiques — La poche intra- cranienne intimement fusionnée avec la dure-mére, au niveau de la tente du cervelet, s'étalait sous la calotte cranienne sans déprimer le cerveau. La paroi osseuse fut reséquée dans toute l'étendue de la cavité et la cicatrisation des bords de la plaie se fit avec conservation, au centre de la paroi dermoïde, de la poche qu'il avait été impossible de séparer de la dure-mère.

Actuellement, plus de 12 ans aprés l'opération, la cicatrice opératoire est solide, dermoïde au centre, fibreuse à la périphérie. On y voit le relief de la faux du cerveau, de la faux du cervelet et de la tente du cervelet. Il n'y a jamais eu de troubles d'irritation méningée.

M. Walther rapproche de ce fait une autre observation presque identique d'un malade adulte qu'il a opéré en 1893 et dont il a publié l'histoire en 1895. Cet opéré, toujours bien portant depuis l'intervention, avait auparavant présenté des troubles de compression cérébrale et d'irritation méningée.

Ces deux observations de kystes dermoïdes de l'inion avec tumeur extra-cranienne et tumeur intra-cranienne, communiquant par un trajet largement ouvert à travers l'occipital, confirment la théorie de l'enclavement, soutenue par Lannelongue.

Dans les deux cas, il fut impossible d'enlever la portion de la paroi dermoïde fusionnée à la dure-mére. Cette résection semble du reste inutile, la membrane dermoïde formant le centre d'une bonne cicatrice. Il importe seulement de réséquer assez *largement* la paroi osseuse pour bien mettre à découvert la cavité du kyste intra-cranien.

Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 févrler.

Chorée d'origine syphilitique. — M. ***Milian*** présente quatre cas de chorée survenue chez des enfants hérédo-syphilitiques de la même famille.

M. ***Grenet*** persiste à croire que la chorée peut reconnaître comme cause la syphilis héréditaire, mais que cela est rare.

Sur un cas d'arrêt total du coeur par le réflexe oculo-cardiaque.— MM. ***Lesieur, Vernet*** et ***Petzetakis*** présentent un cas d'arrêt total du cœur (arrêt auriculaire et ventriculaire) reproduit à volonté par une compression très modérée, de l'œil et enregistré en prolongeant cet arrêt jusqu'à 10 secondes.

L'étude du réflexe met en évidence l'excitabilité plus grande du pneumogastrique droit (intérêt de la recherche unilatérale du réflexe)

Cet arrêt total, que l'on pourrait rendre définitif, s'accompagne de troubles respiratoires (réflexe oculo-phrénique) de troubles vasomoteurs, de troubles de mastication et de déglutition, soulignant la participation simultanée d'autres centres bulbaires.

Les auteurs suppriment totalement le réflexe par l'injection d'atropine (2 milligrammes). L'atropine paralyse électivement le pneumogastrique ; les autres troubles persistent à la compression oculaire aprés action de l'atropine.

Le réflexe oculo-cardiaque traduit donc l'état fonctionnel du pneumogastrique comme il peut traduire l'état du trijumeau et du bulbe lui-même.

Les auteurs confirment l'heureux effet de l'atropine dans les états syncopaux et appellent l'attention sur les conséquences des traumatismes oculaires chez de tels malades.

Un cas de bacillurie sans tuberculose des voies urinalres. — MM. ***E. Rist*** et ***M. Léon-Kindberg***. — Les auteurs rapportent l'observation d'une femme qui présenta plusieurs crises d'asystolie d'origine aortique et mourut d'érysipéle intercurrent. La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration, l'inoculation des crachats, avaient été négatives : cependant, la réaction de l'antigéne faite avec ceux-ci avait

été positive ; à deux reprises l'inoculation des urines avait tuberculisé le cobaye. A l'autopsie, les recherches macroscopiques et histologiques les plus minutieuses ne montrèrent que les lésions banales de l'asystolie ; on pratiqua de nombreuses inoculations avec des fragments des différents viscères, deux fragments de rein en particulier ; nulle part il n'y avait trace de tuberculose, sauf un foyer ancien scléreux du sommet du poumon droit : son inoculation tuberculisa le cobaye. Cette observation, sans doute exceptionnelle, qui souligne l'intérêt de la réaction de l'antigène faite avec les crachats, montre qu'un foyer tuberculeux, même minime, peut servir de point de départ à des « décharges bacillémiques » assez fréquentes, mais qu'il peut néanmoins suffire pour immuniser l'organisme, où ne s'édifie aucune lésion tuberculeuse. En tous cas, il convient d'être prudent avant de conclure à la nature tuberculeuse de lésions rénales en se basant sur la seule inoculation positive des urines.

L'irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle. — MM. ***E. Sergent*** et ***P. Cottenot***. — Les auteurs rapportent les observations de onze malades hypertendus traités par des applications de rayons X sur les glandes surrénales, toute autre médication étant suspendue pendant la durée de ce traitement. Dix malades sur onze ont accusé un abaissement de pression consécutif aux irradiations. Cet abaissement porte parallèlement sur la P maxima et sur la P minima ; il varie pour la maxima de 2 à 5 centimètres de mercure.

Sept des malades sont des hypertendus purs, sans lésion rénale, sans sclérose vasculaire. C'est chez eux que les irradiations ont donné les résultats les plus remarquables (abaissement de 4 à 5 cm.). Dans tous les cas il y a eu une notable amélioration. Les 4 autres malades sont des scléreux albuminuriques. Trois d'entre eux ont bénéficié du traitement, mais dans une moindre mesure que dans les cas précédents. Chez le quatrième les irradiations furent sans effet.

C'est dans les hypertensions pures ou lorsqu'est encore très minime la diminution de la perméabilité rénale et de l'élasticité des parois artérielles que les irradiations surrénales sont surtout indiquées et qu'elles donnent leur maximum de rendement. Elles réalisent alors un véritable traitement causal de l'hypertension et ont pu abaisser la pression de malades sur lesquels les autres traitements étaient demeurés sans effet.

Ces améliorations se maintiennent à condition d'empêcher par un régime et une hygiène convenables l'éclosion de nouvelles poussées d'hyperépinéphrie.

Réinfection syphilitique (Présentation de malade). — MM. ***L. Queyrat***, ***R. Demanche***, ***Marcel Pinard***. — Ce malade s'est présenté à la consultation du docteur Queyrat à l'hôpital Cochin-Ricord dans les premiers jours de janvier 1911, on constate l'existence d'un chancre syphilitique lequel a laissé une cicatrice blanche dans le sillon à droite. Il est traité par des pilules de proto-iodure au début et quelques injections d'huile grise. Ce traitement peu intense n'a pas empêché les accidents secondaires et le 10 juillet le malade revenait consulter avec des macules sur le tronc, des syphilides papulo-squameuses du menton, du cou et de la cuisse gauche, des plaques muqueuses de la gorge, de la céphalée diurne et nocturne.

Il reçoit de semaine en semaine 3 injections de salvarsan de 0,60, soit 1 gr. 80 de médicament.

En septembre son Bauer est négatif puis encore en novembre et en décembre 1911 ; il l'était toujours en mars 1913, comme aussi le Wassermann.

Ce malade revient nous consulter le 20 février 1914 porteur d'un chancre syphilitique tout à fait typique du fourreau (arrondi, croûteux, avec induration parcheminée) s'accompagnant d'une adénopathie en pléiade et montrant à l'ultra-microscope et à l'encre de Chine des tréponèmes. Le Wassermann et le Bauer sont positifs. Cet accident qui date des premiers jours de février a eu comme origine un contact avec une fille des rues au début de janvier.

Il nous paraît qu'il s'agit là d'un cas de réinfection qui ne laisse place à aucun doute. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 février

De la colectomie. — M. ***Demoulin***. — La discussion dont les deux observations de M. A. Schwartz ont été l'origine a amené la communication de nombreuses et intéressantes observations. La question qui nous importe surtout, c'est celle de l'extériorisation. Or cette question a été embrouillée comme à plaisir parce qu'on s'entend mal sur ce qu'il faut entendre par ce mot.

La colectomie en une seule séance, quand elle est possible, est évidemment, au moins théoriquement, préférable, et sur ce qu'il faut entendre par colectomie en un temps, tout le monde est d'accord. Mais il est indispensable qu'il soit bien entendu que les opérations préliminaires : anus cæcal, par exemple, ne sont pas des temps de l'opération.

Ceci dit, l'extériorisation se peut faire en un ou deux temps suivant que dans une même séance opératoire, on enlève ou non la tumeur.

L'extériorisation a été pratiquée surtout dans des cas d'occlusion. Or M. Quénu est, dans ce cas, lorsqu'une laparotomie a été faite et a montré un cancer, partisan de refermer et de ne rien faire autre chose qu'un anus cæcal. M. Schwartz a cependant tenté d'emblée l'extériorisation et a eu un succès et M. Delbet est également partisan de cette conduite. Si le cancer est extériorisable sans trop de difficulté, pourquoi, dit-il, ne pas l'amener au dehors et faire l'anus immédiatement au-dessus de la tumeur ?

Dans les cas où il n'y a pas de signes d'occlusion aiguë, comment doit-on agir ? Si après ouverture du péritoine l'ablation de la tumeur paraît facile, si la suture des deux bouts intestinaux paraît pouvoir se faire sans tiraillements, si l'état général du malade est bon, il semble, au moins dans les cas où la vacuité de l'intestin est complète, qu'on ait le droit de tenter la colectomie en un temps.

Si ces conditions ne sont pas réalisées, mieux vaut extérioriser et enlever la tumeur, soit tout de suite, soit en une séance ultérieure. En un mot les circonstances doivent inspirer le chirurgien.

Quant au reproche fait à l'extériorisation de n'enlever point une quantité suffisante de tissu aux limites de la tumeur il apparaît comme injustifié, puisque les récidives ne sont en aucune manière plus rapides qu'avec d'autres méthodes.

M. ***Quénu***. — Il est certain que le mot *temps* prête à confusion. Il serait préférable de dire séance opératoire. Quant à la conduite à tenir en cas d'occlusion, je reste persuadé que l'extériorisation même simple et facile est en pareille circonstance très dangereuse.

D'autre part je suis un peu surpris de la mortalité que donnent les statistiques dans les interventions où l'on a seulement établi un anus cæcal. Je crois que cette mortalité est due à une technique défectueuse. Je suis opposé à l'incision immédiate de l'anus cæcal.

Je fais d'abord une simple ponction pour évacuer les gaz et au besoin un peu de liquide. Je ne fais d'incision qu'au bout de 12 ou 24 heures, et je la fais étroite. Il est bon que les matières ne coulent pas trop vite sur la plaie, car l'étanchéité péritonéale n'est suffisante qu'au bout de quelque temps.

Radium et cancer. — M. ***Potherat***. — J'ai vu des tumeurs cancéreuses regresser parfois de façon remarquable sous l'influence de la radiumthérapie. Dans un cas de cancer inopérable du col utérin, l'amélioration fut remarquable et la malade me fut adressée pour que je l'opère. Mais l'utérus me parut à ce point fixé que je ne voulus pas intervenir. Or peu après, le malade eut une hémorragie importante qu'on put difficilement arrêter. Elle succomba 2 mois après.

Il est très difficile d'affirmer une guérison complète par des examens histologiques, car des récidives peuvent se voir bien loin d'un foyer local qui paraît guéri.

M. ***Demoulin***. — Je n'ai jamais vu de guérison par le radium et dans deux cas même j'ai été frappé de la rigueur et de la gravité des récidives après des améliorations apparentes remarquables.

M. ***Legueu***. — Je n'ai pas prétendu autre chose que vous apporter un fait intéressant et qui me paraît important, car il montre bien à mon avis que les guérisons cliniques amenées par le radium peuvent être dans certains cas au moins des guérisons anatomiques réelles.

Hématocèle rétro-utérine et occlusion intestinale. — M. ***Lejars*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Petel (de Calais) concernant une femme qui au cours d'une hématocèle rétro-utérine datant de 3 ou 4 mois, fit une crise d'occlusion aiguë. L'intervention montra qu'une anse grêle était adhérente au foyer rétro-utérin et s'était coudée à ce niveau. M. Petel a retrouvé 14 cas analogues et conclut de ses recherches que l'apparition de constipation au cours d'une hématocèle doit faire redouter cette éventualité.

Hernie étranglée au niveau d'un anus iliaque. — M. ***Gosset*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Guibé concernant un cas d'étranglement d'une anse grêle au niveau d'un anus iliaque compliqué de prolapsus. LE BRAZ.

---

*Sous la rubrique **Actualités médicales**, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*

Charles ESMONET

Par **Maurice DE FLEURY**,
Membre de l'Académie de Médecine.

—

Les obsèques de Charles Esmonet ont eu lieu mercredi au milieu d'une foule de médecins, de clients et d'amis venus pour apporter à sa veuve et à son fils l'hommage de leur profonde sympathie et de leur chagrin.

Des discours ont été prononcés sur la tombe par le Dr Pessez, au nom de la Société des Eaux de Châtel-Guyon; par le Dr Brousse, au nom de la Société des médecins, par le Dr Baumann au nom des amis du défunt.

Tous ont loué en Ch. Esmonet le praticien distingué, le confrère impeccable ; tous ont célébré la délicatesse de son cœur, la finesse de son esprit, l'étendue de son intelligence et la fidélité de son amitié.

Le Dr Maurice de Fleury, membre de l'Académie de médecine, prit le dernier la parole au nom de l'Association des Ecrivains scientifiques et de la Société de l'Internat.

Il le fit dans des termes si touchants et si délicats, avec une telle sincérité et un tel cœur que son discours est le plus bel éloge et le plus mérité que l'on puisse faire d'Esmonet.

Nous le publions ici en remerciant son auteur d'avoir si parfaitement exprimé ce que nous pensions tous.

J'apporte à cette tombe l'adieu de l'Association des Ecrivains et des Journalistes scientifiques français.

Le docteur Esmonet fut des nôtres, dès la première heure. Sa mort est l'un des premiers deuils de notre groupement ; et c'est pour nous tous un vrai chagrin que la disparition, à quarante ans, d'un de ceux que nous étions fiers de compter parmi nous.

Bien que je n'en n'aie pas reçu mission expresse, je prends sur moi de saluer aussi la dépouille mortelle de Charles Esmonet au nom de la Société de l'internat en médecine de Paris.

Celui qui repose ici, après tant de souffrances héroïquement supportées, a été l'un des internes les plus distingués de Vaquez et de Legendre. Son titre d'ancien interne, le seul que l'état toujours précaire de sa santé lui eut permis de conquérir, il le portait avec tant de dignité, de probité professionnelle et de talent qu'il lui a fait honneur. Et je suis bien certain que mes collègues me sauront gré d'avoir mêlé leur pieux souvenir à cette douloureuse cérémonie.

Je parle un peu aussi au nom de celui qui fut, pour Esmonet, l'ami fraternel, le collaborateur de presque tous ses ouvrages, le docteur Loeper. Il a été si durement atteint par cette mort — que sa science, son dévouement et sa tendresse faisaient reculer pas à pas depuis dix-huit mois — qu'il ne s'est pas senti la force de faire, au bord de cette tombe ouverte, l'éloge de celui qui fut, comme dit le poète, la moitié de son âme.

C'est de lui que je tiens à peu près tout ce que je sais d'une vie singulièrement courte et semée de douleurs.

Charles Esmonet était né à Paris en 1873. Tout jeune, il se révéla de consitution fragile. Il fut un enfant délicat, dont le corps frêle abritait une âme tendre et délicate, une intelligence pénétrante, ardente, avide de savoir.

Il assista tout jeune à la ruine de ses parents ; entra comme boursier à Louis-le-Grand, où il fut tout de suite un élève modèle. Il eut, jusqu'au baccalauréat, à peu près tous les prix de sa classe.

C'est que le malheur lui avait déjà composé cette âme forte que seul il sait forger. Et puis, l'enfant avait sous les yeux l'exemple incomparable de sa mère qui, à 41 ans, passait ses examens pour l'obtention du brevet simple et du brevet supérieur, qui, pour parachever l'éducation de ses enfants et leur donner un peu de bien-être, fondait une école, travaillait nuit et jour et, se faisant chérir de tous ses élèves, gagnait le respect et l'admiration de quiconque la voyait vivre.

Ce que fut une telle mère pour un tel enfant, ceux-là seuls peuvent le comprendre qui les ont vus s'aimer. Aussi, quand elle disparut, ce fut un effroyable arrachement. Déjà, il avait vu mourir un beau-frère charmant qui lui était très cher, un père, foudroyé par une attaque d'angine de poitrine. Ce cœur si tendre avait déjà connu tous les déchirements.

Et aussi bien des amertumes.

Après le lycée, Charles Esmonet était entré à l'école de médecine. Là encore ; il s'était classé parmi les plus laborieux et parmi les meilleurs. Interne des hôpitaux en 1898, ses maîtres le considéraient comme appelé aux plus brillantes destinées.

Il avait, en 1902, donné une thèse très remarquée, relatant d'excellentes *Etudes expérimentales sur les infections aiguës de la glande orchitique.* Il préparait, avec sa vaillance coutumière, les rudes concours des hôpitaux et de l'agrégation, quand, en 1903, une piqûre anatomique le mit en danger pendant cinq ou six mois.

Il revint à la vie, mais sa main droite, ankylosée, ne lui permettait plus d'exercer à Paris ; sa santé, plus précaire encore que jadis, lui interdisait les longs efforts où s'épuise l'esprit trop tendu. Décidément le malheur s'acharnait. Les beaux espoirs étaient fanés, brisées ses ambitions légitimes d'une grande carrière. A ce jeune homme qui n'aimait que le travail, le travail était interdit. Il dut se résigner à n'être qu'un admirable médecin de ville d'eaux.

Il alla à Châtel-Guyon.

Dans la délicatesse presque farouche de son cœur, il redoutait par dessus tout de prendre quelques clients à des confrères installés avant lui. Scrupule rare, par ce temps d'effrénée concurrence !

Et désormais tout son effort tendit à amener, dans la jolie petite ville d'Auvergne, des malades qui n'en connaissaient pas encore le chemin.

Comme partout, il inspirait de l'estime et de l'amitié, ses maîtres et ses camarades l'y aidèrent avec élan ; comme il mettait au service de ses malades un savoir exceptionnel, une intelligence très vive, un grand sens clinique, une douceur constante et un pouvoir de sympathie vraiment délicieux, il se fit, en très peu de temps, une situation de tout premier ordre, cependant que, par ses publications, par ses succès thérapeutiques, il contribuait plus que tout autre à la prospérité de la station.

Les travaux qu'il donna, il faut le proclamer, n'eurent jamais rien de cette banalité, de cette facile complaisance qu'ont trop souvent les écrits de ce genre.

Sans une défaillance, Esmonet demeura, dans toute l'acception du terme, un écrivain scientifique, strictement attaché à ne dire que la vérité contrôlée, soucieux d'étayer sa thérapeutique de recherches expérimentales et d'observations cliniques d'une extrême solidité.

Les mémoires qu'il publia, seul ou en collaboration avec son ami Loeper, sur *la pathogénie de l'entéro névrose mucomembraneuse*, sur *la résorption des ferments digestifs dans l'intestin*, sur *l'abus des lavages intestinaux*, la *Tuberculose chez les entéritiques*, la *Révulsion en Pathologie intestinale*, les grands articles qu'il consacra dans le Manuel de *Debove et Achard* à *l'appendicite*, à *l'entérite muco-membraneuse*, à *la lithiase intestinale*, sont des travaux dont le mérite n'a pas été dépassé. Les meilleurs de notre profession en ont consacré la valeur. On peut étudier ces questions dans les écrits d'Esmonet et de Loeper, avec un sentiment de pleine sécurité scientifique.

Ses longs séjours au laboratoire de Gombault et, plus tard aux laboratoires de Dieulafoy, d'Achard, de Lannelongue avaient formé cet esprit à la recherche rigoureuse.

Lors de l'heureux remaniement du *Progrès Médical*, il en avait été nommé secrétaire général. Il y fut un journaliste excellent, un organisateur remarquable, fécond en heureuses trouvailles. Et quand il y donna toute une série de « Bulle-

tins », consacrés à l'histoire de la médecine, il se révéla bon écrivain.

Il appartenait, d'ailleurs, à une famille et à un milieu lettrés ; il tenait de sa mère un esprit didactique, le goût de la belle langue française, une culture littéraire et historique très complète.

C'était une charmante intelligence, une âme pleine de tendresse, un cœur délicat et profond.

Tout les ans, il venait me faire une visite. J'ai toujours eu plaisir à voir entrer dans mon cabinet de travail ce jeune camarade courtois et discret, presque timide, presque confus de son savoir. Je causais volontiers avec lui des questions qu'il connaissait si bien. J'éprouvais une irresistible sympathie pour ce petit homme aux cheveux blonds, à la barbe de Christ, au teint pâle, aux traits comme meurtris, à la voix infiniment douce... Et quand il me quittait, j'éprouvais un regret de n'avoir pas le loisir d'entrer un peu plus avant dans l'intimité de cet être d'élite.

Il avait maintenant, à Chatel-Guyon, une situation très brillante, à Paris et partout une excellente renommée.

Il avait épousé, en ne prenant conseil que de son grand cœur, une femme qu'il adorait. Et son cœur ne l'avait pas trompé, car nulle autre n'aurait su l'aimer, le soigner, se dévouer à lui mieux qu'on l'a vue faire.

Un enfant leur était venu, qui vient d'avoir trois ans. Les mauvaises heures étaient finies. La vie lui souriait enfin ! Après tant de deuils, de privations, de durs labeurs, de déceptions, le bonheur s'était assis à son foyer.

Mais il était marqué pour un rude destin !

Au mois d'août 1912, en plein travail, en plein essor, il sentit ses forces décroître, sa vaillance s'abattre, cependant que d'affreuses douleurs le tenaillaient.

Ramené à Paris par les soins d'un bon camarade, il s'en remit aux mains de son plus cher ami, avec une confiance encore pleine d'espoir. Mais tout de suite, Chifoliau dut l'opérer, et par trois fois, avec une prudence et une habileté qu'on ne saurait trop louer, lui faire subir des interventions chirurgicales sévères.

Il se soumit à tout une fermeté d'âme, un courage et une noblesse sans égales. Ceux qui l'ont vu en ces moments cruels garderont à jamais le souvenir de sa mâle vertu.

L'interminable intensité de ses souffrances ne parvint pas à l'entamer. Il était bien trop médecin pour ne pas concevoir toute la gravité de son état. Et parfois, lorsque se déroulait à ses yeux sa vie toute tissée de misères et de douleurs, couronnée par un long martyre, un attendrissement montait à ses paupières. Mais ce vaillant le refoulait comme une lâcheté ; et tout de suite, reconquis par sa fierté native, on le voyait s'interesser à tout, sauf à lui-même.

L'autre jour, il se sentait mieux. Une embolie survint, qui l'emporta.

Tant de souffrances, tant de noblesse, une telle simplicité atteignent à une sorte de grandeur.

Madame, en ce moment d'arrachement suprême, permettez-nous de vous offrir l'hommage très respectueux de notre chagrin.

Nous vous remercions d'avoir été, pour notre ami, ce que vous avez été, la joie, la lumière, la fierté, la douceur de sa pauvre vie.

Gardez l'orgueil d'avoir su être l'admirable compagne d'un cœur vraiment digne d'être aimé.

Vivez pour l'enfant que vous lui aviez donné.

Plus tard, quand il pourra comprendre, vous lui direz tout ce que fut son père, et que ses amis l'ont honoré et l'ont pleuré comme l'un des meilleurs d'entre eux

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un repertoire raisonné facile à consulter.*

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Exposé de l'organisation générale des études médicales (1)

Par M. le Dr Ch. LESIEUR
Professeur de pathologie et thérapeutique générales à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Messieurs,

La rentrée des Facultés prend cette année une importance particulière et marque une véritable date dans l'histoire de l'enseignement de la médecine. Nous inaugurons aujourd'hui partout, en France, un nouveau régime ; nous abordons de nouveaux programmes, nous appliquons une réforme longtemps et impérieusement réclamée de divers côtés, et notamment par le corps médical. Cette réforme a été inspirée en grande partie par les idées du maître de la médecine française contemporaine, le professeur Bouchard ; elle est le résultat de nombreux travaux de commissions où toutes les compétences furent représentées.

A moi revient l'honneur de vous exposer ici les bases de l'organisation nouvelle, de vous en faire comprendre tout l'intérêt et surtout de vous initier aux principes généraux de la médecine elle-même. Honneur périlleux, grande responsabilité, car des impressions premières peut dépendre tout un avenir médical, toute une orientation scientifique. Pour que cette orientation soit bonne, ce n'est pas trop de l'union de tous nos efforts ; nous y parviendrons, j'en suis sûr, car je sais que je puis compter sur vous, comme vous pouvez compter sur moi.

Le décret du 29 novembre 1911 sur l' « Organisation des Etudes en vue du doctorat en médecine » spécifie dans son titre II (Enseignement), art. 8 (enseignement théorique) : « Dans chaque Faculté ou Ecole, il est fait au début de l'année scolaire, aux élèves de 1re année, un exposé de l'organisation générale des Etudes médicales. »

La circulaire du 8 août 1913, adressée par le ministre de l'Instruction publique aux Recteurs, sur l'application du décret du 29 novembre 1911 (Doctorat en médecine) et les programmes pour l'année scolaire 1913-1914, indique à propos de la Pathologie générale : « La 1re leçon devrait, pour obéir à l'art. 8 du titre II des nouveaux règlements, comporter l'exposé de l'organisation générale des études médicales. Sans cet exposé, l'élève ne comprendrait guère le sens et la portée des expressions : enseignement théorique, enseignement pratique, anatomie descriptive, anatomie générale, pathologie descriptive, pathologie générale, pathologie spéciale ». Tels sont les textes qui m'ont imposé le sujet de ce premier cours.

« Les Facultés et Ecoles de médecine ont pour destination essentielle l'enseignement de la médecine ». Cette phrase, qui semble exprimer une vérité de la Palisse, avait sa raison d'être lorsque le professeur Bouchard l'écrivait en 1907 (In *Questions relatives à la réforme des études médicales*), alors qu'on parlait de consacrer la 1re année exclusivement à l'anatomie, la 2e à l'histologie et à la physiolo-

(1) Leçon d'ouverture du *Cours de Pathologie générale* envisagée comme *Introduction à l'étude de la médecine. (Nouveau régime, 1re année.)* Faite le 5 novembre 1913.

gie, et de n'aborder l'étude de la pathologie, c'est-à-dire de la médecine proprement dite, qu'en 3e année de scolarité.

Combien elle était plus justifiée encore avant 1895, c'est-à-dire avant que le P. C. N. ne fût institué dans les Facultés des Sciences, et sous le régime qui durait depuis 1808 ! Sur les 4 années de scolarité dans les Facultés ou Ecoles de médecine, « la 1re était consacrée à l'enseignement des sciences physiques, chimiques et naturelles, non dans leurs applications médicales, mais dans leurs généralités : étude nécessaire, car le programme du baccalauréat ès-sciences que nous passions alors après celui de philosophie méritait vraiment trop son nom de « restreint ».

Il est vrai, nous sentions si bien, pour la plupart, que les programmes officiels ne justifiaient pas assez ce titre d'étudiant en médecine que nous avions ambitionné et dont nous étions justement si fiers, que nous commencions bénévolement nos journées à l'hôpital, groupés autour des moniteurs de clinique, apprenant à interroger et à examiner les malades ; et que nous les terminions de notre plein gré en préparant ou en suivant des conférences d'ostéologie et d'externat, si bien que plusieurs, reçus à leur premier examen en juillet après avoir reconnu les plantes du jardin botanique et répondu convenablement sur les propriétés et la composition des corps, étaient nommés externes en octobre, après des épreuves d'anatomie et de physiologie, de pathologie et de petite chirurgie.

Aussi avons-nous applaudi à la réforme que nous sommes chargés de compléter aujourd'hui, et qui consiste à enseigner la médecine dès la première année dans les Facultés de médecine, selon le désir exprimé par le professeur Bouchard.

Ce n'est pas que la physique, la chimie, l'histoire naturelle médicales nous paraissent mériter le nom de sciences accessoires, sous lequel on les désigne trop souvent.

Ce n'est pas, non plus, que nous refusions de reconnaître que l'anatomie, à laquelle certains voudraient réserver tout votre temps en première année, ne soit, comme on l'a dit, le fondement sur lequel repose la connaissance de la médecine.

Ou plutôt, et bien mieux, nous croyons que les fondements de notre science sont multiples, et que la chimie et la physique médicales, l'histologie et la physiologie sont des sciences fondamentales pour vous, ainsi que l'anatomie. Les plus grandes révolutions médicales n'ont-elles pas été produites par les découvertes de chimistes, Lavoisier, Pasteur ? et Ollier eût-il réalisé ses magnifiques résections, s'il n'eût connu la physiologie du périoste ?

Seulement, comme l'écrivait le professeur Bouchard, il ne faudrait pas que cette base « sur laquelle repose le monument devînt trop envahissante au point de monter jusqu'aux frises ». L'anatomie et la physiologie, qui seront d'ailleurs rappelées à l'esprit à tout instant au cours des études médicales, à propos de la pathologie de chaque organe et de la perversion de chaque fonction, ne doivent pas faire oublier cette vérité : « Ce que l'élève doit apprendre dès la première heure, c'est la médecine. »

Notre destinée, Messieurs, est de nous consacrer à l'homme malade » ; c'est à l'homme malade que vous devez vous attacher dès le début de votre vie d'étudiant : les notions que vous possédez déjà sur les viscères et leurs fonctions, sur la biologie générale, et que vous avez reçues au lycée ou dans les facultés des sciences, vous rendent parfaitement capables d'aborder dès maintenant l'étude générale des maladies, avant de connaître à fond les détails des organes malades. Cette éducation première, déjà professionnelle et pratique, ne vous empêchera pas de poursuivre d'autres études plus scientifiques, mais votre but doit être avant tout la pratique de notre art, en ce qu'elle peut avoir d'utile au malade, à l'homme : « l'humanité, a dit Kant, est une fin en soi » ; il ne faut pas en faire un moyen pour une autre fin, celle-ci fût-elle la science !

Est-ce à dire que l'enseignement de la médecine doit être donné seulement à l'hôpital, et non à la Faculté ? Certains l'ont soutenu, dont beaucoup d'ailleurs n'avaient pas plus fréquenté les salles de malades que les laboratoires ou les cours !

Je sais bien, il y a aussi les livres où sont décrites les choses que vous ne verrez pas à l'hôpital, et nous sommes ici, dans cette Faculté, plusieurs coupables d'en avoir commis ; mais, sans le guide que doit être pour vous la leçon du professeur, vous risquez fort de vous égarer dans les traités trop complets, ou de ne pas assez dégager l'enseignement en puissance dans les précis trop condensés : la bibliothèque ne peut pas, ne doit pas dispenser du cours théorique, et l'hôpital pas davantage.

Ce n'est pas à l'hôpital que vous apprendrez le mécanisme de production des maladies et de leurs symptômes, le mode d'action des causes morbides, la raison d'être de l'immunité, de l'hérédité. Et même il est des maladies que, heureusement pour nous, vous n'y verrez jamais, comme la fièvre jaune, et que vous devez pourtant avoir entendu décrire, pour les reconnaître si vous les rencontrez plus tard, aux colonies par exemple. Il est même des maladies que vous ne rencontrerez guère dans la population hospitalière, *morbi dominorum*, comme la goutte, qu'il faut qu'on étudie devant vous, pour le jour où vous serez appelés à les soigner, comme je vous le souhaite, dans le dessus de votre clientèle.

D'ailleurs, je suis le premier à reconnaître que nos cours de pathologie ne doivent pas être exclusivement théoriques, ne doivent pas être trop scientifiques. Toutes les fois qu'il sera possible, nous les accompagnerons de démonstrations, de présentations. Et toujours, nous devrons avoir présents à l'esprit l'application à l'homme, le bien du malade. Cette préoccupation sera particulièrement importante pour nous, à qui le titre même de cette chaire doit suffire à la rappeler : « pathologie et thérapeutique générales ».

Vous le voyez déjà, Messieurs, par ce qui précède, la médecine, à l'étude de laquelle je dois vous préparer, vous initier, la médecine, dont les uns veulent faire avant tout un métier, disons mieux un art, et dont les autres, trop renfermés peut-être dans leurs laboratoires, veulent faire uniquement une science, la médecine procède de la science et de l'art à la fois.

Science par ses procédés d'étude, elle est un art, un art éminemment utile, par ses applications. Car si elle a pour objet l'étude des maladies et de leurs causes (c'est la science médicale ou pathologie), elle a pour but le maintien et le rétablissement de la santé (c'est l'art médical : hygiène, clinique, thérapeutique).

Du reste, n'en est-il pas de même aujourd'hui pour l'art en général et les beaux-arts eux-mêmes ? la peinture, la musique n'ont-elles pas pour fondements des données physiques, mathématiques, que nos peintres et nos compositeurs doivent d'abord connaître parfaitement ? L'artisan, lui aussi, doit avoir fait des études théoriques : la connaissance exacte du mécanisme de la montre est nécessaire à l'horloger.

Comme lui, comme le mécanicien, vous devez connaître une à une toutes les pièces de la machine que vous

aurez à surveiller, à remonter et même à réparer parfois.

Vous apprendrez donc d'abord, Messieurs, tant au cours qu'à l'amphithéâtre de dissection, *l'anatomie*. C'est une science aimable, dit M. Testut, et notre éminent maître prouve en effet que ce n'est pas seulement à l'école des Beaux-Arts qu'il peut être agréable de l'étudier. L'Anatomie descriptive est indispensable au médecin : comment faire le diagnostic exact d'une névralgie sciatique, rechercher les points douloureux à la pression du tronc nerveux ou de ses branches, remonter par la pensée à la cause qui peut être une compression du nerf ou de ses origines, si l'on ne connaît pas les détails de l'innervation du membre inférieur et le trajet de ses nerfs ? Vous suivrez donc la description des pièces du squelette et de leurs articulations, des muscles qui les meuvent, du système nerveux qui préside aux mouvements et à la sensibilité, des différents viscères splanchniques et autres éléments de la nutrition, de l'appareil circulatoire et du milieu intérieur, etc.

Connaissant les organes, vous étudierez ensuite leur agencement ; leurs rapports entre eux vous seront révélés par l'anatomie topographique qui est l'anatomie chirurgicale par excellence, comme l'entendait Tillaux, et qui étudie les différentes régions de l'organisme, les parois qui les limitent, les éléments qu'elles renferment : région de la nuque, creux de l'aisselle, paume de la main, région de l'hypogastre, du périnée, du pli de l'aine, du cou-de-pied, etc. Même pour une opération aussi minime que la saignée au pli du coude, ou que l'incision d'un abcès de l'amygdale, il importe de savoir les rapports exacts des organes voisins, au risque de causer, par un écart ou une direction maladroite du bistouri, une hémorragie artérielle grave, mortelle même quelquefois.

Mais aujourd'hui le médecin ne peut plus, comme au temps de Vésale, se contenter de l'anatomie révélée par le scalpel et par l'observation à l'œil nu. Grâce au microscope inventé vers le début du XVIIe siècle par Lœwenhoeck, Bichat a pu créer la science des tissus, l'*histologie* ; Ch. Robin, Virchow, ont pu étudier les cellules dans les tissus, les organes et dans les humeurs, et l'étude de ces cellules, la cytologie, l'hématologie, ont donné plus récemment, grâce aux travaux de Widal, d'Ehrlich, les plus précieux renseignements jusqu'au lit même du malade.

Les techniques histologiques, auxquelles je vous conseille de vous habituer de bonne heure dans les salles de travaux pratiques, ont été admirablement précisées par Ranvier, par Renaut, étendues avec fruit par eux à l'anatomie générale et comparée, à l'embryologie par Hertwig. L'embryologie, science du développement de l'être, à partir de la fécondation jusqu'à la naissance, vous permettra de mieux comprendre le mécanisme de production des difformités congénitales, dont l'étude constitue la tératologie, illustrée par Geoffroy-Saint-Hilaire, par Dareste. Vous le voyez, les sciences histologiques ont une importance considérable : il vous serait impossible, sans elles, de saisir même le processus de cicatrisation de la plus simple des plaies.

Ainsi, vous connaîtrez la morphologie, l'architecture et la structure de la machine humaine. Mais ce n'est pas encore là tout l'homme : ce n'en est que le cadavre ; et ce que vous devez connaître, pour le soigner et le guérir, c'est l'homme vivant, c'est la machine en plein fonctionnement. Cela, toutes les données qui se rapportent à l'étude de la vie et de ses phénomènes, toutes les sciences biologiques par conséquent, contribueront à vous l'apprendre. Mais il faut que vous placiez au premier rang de vos préoccupations l'étude de la *physiologie*, c'est-à-dire des propriétés et des fonctions des éléments et des appareils qui constituent l'organisme. J'irai plus loin et je dirai même que la physiologie doit être ensuite, en pathologie et en clinique, votre principal guide, et que, au moment de vos examens de malades, vous ne devrez jamais l'oublier : vous devrez, selon l'expression de M. le Prof. R. Lépine et de Bouchard, penser physiologiquement.

Déjà Claude Bernard, dont on a dit qu'il était la physiologie elle-même, soutenait que la maladie, comme la santé, obéit à des lois, et que ces lois sont identiques, celles de la vie même, que la vie morbide ne diffère pas essentiellement de la vie normale, dont elle n'est qu'une déviation. Pour lui, il n'y a qu'une science en médecine et cette science est la physiologie. Et le Prof. Grasset confond absolument la pathologie générale avec la physiologie pathologique.

De fait, ce qui importe avant tout pour l'état de santé ou de maladie, de vie ou de mort, c'est le fonctionnement des organes. De même que la fonction fait l'organe, le trouble fonctionnel précède le plus souvent et fait la lésion organique, et c'est ce trouble qu'il convient de dépister de bonne heure, cette fonction qu'il faut chercher au plus tôt à rétablir. Voici un malade atteint de néphrite chronique avec hydropisie, son rein est plus ou moins fermé : il faut, comme l'ont montré Widal, Achard, supprimer le sel de cuisine de son alimentation. Mais cette indication, la retiendrez-vous simplement de mémoire ? N'en demanderez-vous pas la raison ? Vos malades et leur famille ne voudront-ils pas eux-mêmes en connaître le pourquoi ? Le pourquoi, c'est la physiologie qui vous l'apprend, en vous montrant que le rein normal sert à éliminer les chlorures et que si le rein malade ne suffit plus à cette élimination, le sel s'accumule dans les tissus, où il retient par ses propriétés physiques l'eau qui produit l'hydropisie.

Et cet exemple vous montre en même temps combien la *physique* et la *chimie* médicales sont utiles à la physiologie et à la médecine. D'ailleurs, sans elles, pourrions-nous pratiquer une analyse d'urines ? aurions-nous cet admirable moyen d'investigation et de traitement que constituent les rayons X de Rœntgen ?

Ainsi donc, Messieurs, au cours de vos deux premières années d'études, l'anatomie, l'histologie et la physiologie, la chimie et la physique vous permettront de comprendre la pathologie et de suivre utilement le matin, au cours de votre stage, les services de *clinique*, c'est-à-dire l'enseignement de l'art médical tel qu'on le donne au lit du malade et tel qu'on l'a toujours donné en France plus clairement et plus élégamment que partout ailleurs, avec Laënnec, Trousseau, Potain, Dieulafoy et leurs émules. C'est surtout sur ce terrain que triomphe la médecine française.

Connaissant l'organisme humain et son fonctionnement, vous devrez aborder, en 3e année, l'étude de ses principaux ennemis, c'est-à-dire des agents pathogènes animés qui sont les parasites et les bactéries. La *parasitologie* s'occupe des parasites les plus élevés dans l'échelle des êtres : certains cependant, comme celui de la paralysie générale ou du paludisme, sont des parasites animaux microscopiques, capables d'infecter tout l'organisme, et méritent le nom de microbes aussi bien que les bactéries, végétaux microscopiques virulents dont s'occupe la *bactériologie*. La bactériologie, fondée par Pasteur et par Koch, a été appliquée à l'antisepsie par Lister, Guérin, Léon Tripier, Poncet, Lucas-Championnière, avec les plus merveilleux résultats. Suivez-bien cet enseignement, et les travaux pratiques qui lui correspondent : vous serez bien aises, plus tard, de pouvoir faire vous-mêmes le diagnostic bactériologique

de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie.

L'étude des maladies virulentes ne peut se passer de la *pathologie expérimentale et comparée* : les expériences sur l'animal, les inoculations sont souvent nécessaires au pathologiste et thérapeute, comme elles l'étaient tout à l'heure au physiologiste. Chauveau, Lépine, Arloing, Charrin, Roger, ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer même en clinique de la méthode expérimentale. Le médecin moderne (et remarquez que c'était déjà l'opinion de Galien, de Bacon) ne doit pas se contenter de lire dans la nature, il doit l'interroger; il ne doit pas seulement observer les faits, il doit les provoquer dans les conditions de déterminisme scientifique fixées par Cl. Bernard ; il doit donc appliquer aux animaux cette méthode positive qu'il n'a pas le droit d'appliquer à l'homme, l'expérimentation.

Voici donc que, d'une part, vous connaîtrez le terrain sur lequel évoluent les maladies que vous avez mission de combattre, l'homme; et, que, d'autre part, vous connaîtrez aussi la graine virulente capable de germer dans ce terrain, le microbe. Alors vous serez capables d'étudier les conséquences de ce développement sur l'organisme qui en est le siège, les symptômes morbides et les lésions. Aussi en troisième, puis en quatrième année, étudierez-vous la *pathologie interne*, science des maladies purement médicales; la *pathologie externe*, science des maladies chirurgicales, et l'*anatomie pathologique*, qui décrit les lésions visibles à l'œil nu (macroscopiques) et les altérations histologiques ou cytologiques (microscopiques) des organes, des cellules et des tissus. La description des maladies ne doit d'ailleurs pas vous dispenser de continuer à fréquenter jusqu'à la fin les salles de clinique ; ces descriptions sont, forcément, trop schématiques ou trop complètes ; elles ne peuvent donner qu'une idée moyenne des tableaux cliniques, tant ceux-ci sont variés ; il n'existe pas, en effet, deux malades qui se ressemblent absolument (il n'y a pas deux feuilles absolument semblables dans la forêt), et il serait aussi vain de se contenter de la pathologie pour devenir un bon clinicien, que de vouloir être architecte simplement en lisant les traités d'architecture. Mais l'étude des pathologies contient ce qu'on ne trouve pas en clinique et ce qui pourtant est indispensable, l'explication des phénomènes observés. De même, possédez bien l'anatomie pathologique : on a eu tort, avec Virchow, de faire de cette science la seule, la principale base de la médecine, mais vous verrez tout l'intérêt qui s'attache à un diagnostic clinique, quand l'autopsie permet de le vérifier et de le compléter, ou au contraire de l'infirmer. Rien n'est plus profitable que de s'apercevoir à l'amphithéâtre des erreurs que l'on a pu commettre en clinique : « Il faut que le médecin, dit Charcot, s'habitue à penser anatomiquement ».

Il est un autre point sur lequel il convient encore d'appeler votre attention, c'est qu'il n'existe pas de limites absolument tranchées, en pathologie comme en clinique, entre le domaine dit médical ou interne et chirurgical ou externe : depuis que l'antisepsie a permis aux chirurgiens d'aborder les organes les plus délicats et les plus profonds, nombre d'affections, comme l'appendicite, sont devenus médico-chirurgicales ; parmi les plus heureusement hardis, saluons Jaboulay dont le nom éveille en nous à cette heure (1) une si mortelle angoisse. Par contre la dermatologie, la science des maladies cutanées et vénériennes, est rentrée dans le domaine médical, grâce aux découvertes récentes sur l'étiologie interne, infectieuse ou toxique, d'un grand nombre d'affections de la peau.

Ceci m'amène à vous parler des stages que vous devrez faire en quatrième année dans les *cliniques spéciales*, et de la spécialisation à outrance vers laquelle s'orientent depuis quelque temps un nombre de plus en plus considérable de médecins.

Certes, il est des spécialités nécessaires, celles surtout qui exigent une instrumentation compliquée spéciale, une habileté manuelle particulière : de ce nombre, au premier chef, sont l'ophtalmologie, la rhino-laryngologie, la stomatologie, et ceux qui s'y destinent feront bien de s'y préparer de bonne heure, alors que le cerveau est plus malléable et moins encombré, et que les doigts sont plus souples et plus facilement éducables. Mais, de grâce, ne nous spécialisons pas trop : n'oublions pas l'auscultation du cœur sous prétexte que nous sommes passés maîtres dans l'exploration de l'estomac. Et surtout, surtout ! que la spécialisation ne nous dispense pas des idées générales, sans lesquelles il peut exister des manœuvres, mais non de bons médecins.

Sous ces réserves, faites des spécialités, quels que soient vos projets d'avenir : vous serez bien aises, plus tard, de savoir, par l'examen d'un fond d'œil, reconnaître l'œdème de la papille, signe de tumeur cérébrale, ou, par la laryngoscopie, découvrir la paralysie d'une corde vocale, plaidant en faveur d'une compression par un anévrysme aortique. Et la connaissance de l'obstétrique, l'art des accouchements, de la pédiatrie ou médecine infantile, l'art de bien dépister et bien soigner une maladie infectieuse, de diagnostiquer et de guérir un accident syphilitique seront pour vous, plus tard, en clientèle, les plus précieux éléments de votre succès.

Et là, Messieurs, nous touchons au but même de l'art médical, qui doit se proposer de conserver la santé et de combattre la maladie. Conserver la santé, c'est connaître les maladies évitables, et c'est savoir les éviter : ce but est atteint par l'*hygiène*, publique et privée, qui comprend l'épidémiologie et la prophylaxie, c'est-à-dire la médecine préventive. Vous savez toute l'importance justement prise par cette science depuis 15 ans, en particulier sous l'impulsion vigoureuse de mon maître le plus cher, le professeur Jules Courmont.

Avec la *médecine légale* ou judiciaire, à laquelle on rattache la déontologie, étude des devoirs des médecins, et qui a souvent besoin de la psychiâtrie ou médecine mentale, l'hygiène publique constitue la médecine publique ; comme l'hygiène, la médecine légale doit être enseignée à la fois au cours, au musée, aux travaux pratiques, etc. Ne négligez pas ces exercices qui auront lieu en 5e année. Il vous sera très utile, dans la pratique de votre profession, dans l'accomplissement de votre rôle social, de savoir faire ou interpréter une analyse d'eau, une enquête épidémiologique, une autopsie judiciaire, une expertise médico-légale.

Mais avec Hygie, c'est Panacée, déesse de la thérapeutique et autre fille d'Esculape, qu'on célébrait dans les temples asclépiens, et qu'on invoque avec Apollon dans le serment d'Hippocrate : toutes les branches de la *thérapeutique* doivent vous être successivement enseignées.

Déjà en 3e année, vous aurez appris, avec l'obstétrique, la *médecine opératoire*, c'est-à-dire l'art de pratiquer les opérations chirurgicales, à laquelle se joint naturellement la petite chirurgie, pratique des petites interventions simples journalières qui n'emploient pas le bistouri (antisepsie, anesthésies, ponctions) ainsi que de la confection des appareils (plâtres, silicates, bandages, pansements,

(1) Au lendemain de l'accident de chemin de fer de Melun où Jaboulay trouva la mort.

etc.). A Paris, la chaire de médecine opératoire est intitulée : chaire d'opérations et appareils.

Plus tard, en 4e année, auront été enseignées, de façon à la fois scientifique et pratique : la matière médicale c'est-à-dire l'étude des médicaments simples et composés, la pharmacologie c'est-à-dire l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses. En 5e année enfin, vous apprendrez plus complètement la thérapeutique, qui comprend l'étude des médicaments et des médications, c'est-à-dire des méthodes générales de traitement, la diététique (science des régimes) et aussi l'art de formuler.

Cette 5e année, vous le voyez, sera des plus intéressantes et des plus fructueuses. Vous ne regretterez pas, je vous assure, que les nouveaux règlements vous l'aient imposée.

Ne croyez pas, d'ailleurs, que les études médicales n'aient jamais été plus longues encore. Autrefois, il fallait obtenir d'abord le grade de bachelier en médecine, puis la licence de voir des malades, après que Sylvius Deleboë, de Leyde, eut fait de l'hôpital, au XVIIe siècle, la véritable école du médecin : pour cela il fallait 4 ans, puis 4 ans encore étaient nécessaires (à Oxford, à Londres) pour obtenir le titre de docteur. Les études pratiques étaient difficiles. Voulait-on disséquer ? Il fallait parfois, comme à Padoue, comme en Angleterre, et même à Montpellier, déterrer de nuit les cadavres. Et pendant un temps, il fut défendu aux étudiants et même aux médecins (avant une bulle de 1452) de se marier.

Dans la plupart des Facultés françaises, outre la chaire de thérapeutique proprement dite, la chaire de *pathologie générale* s'appelle aussi chaire de thérapeutique générale. Ce titre est très justifié, car il rappelle que la théorie, quelque intéressante qu'elle soit, ne doit pas nous éloigner de la pratique, c'est-à-dire du traitement des malades. C'est sous ce titre que cet enseignement, déjà contenu dans Galien, créé par les écrits de Gaubius Gaub, successeur de Boerhaave à Leyde vers 1730, a été illustré à Paris par Broussais, Andral, par Bouchard, Achard, à Montpellier, par Grasset, à Lyon par Mayet, fondateur de cette chaire, et par deux de mes plus brillants collègues.

Ailleurs, l'enseignement de la pathologie générale est uni à celui de la pathologie interne, ou de la pathologie expérimentale, ou de l'anatomie pathologique (comme en Allemagne), ou de la bactériologie ; en réalité, tout en empruntant souvent à ces sciences et plus encore à la clinique leurs méthodes et en s'appuyant sur leurs résultats, la pathologie générale se suffit largement à elle-même.

Son objet en effet, est des plus vastes et des plus élevés : elle poursuit la connaissance de la nature intime de la santé, de la maladie (processus morbide envisagé dans son ensemble, depuis ses causes), de l'affection (processus morbide envisagé dans ses manifestations actuelles et locales) ; elle étudie la manière de devenir malade, ou étiologie générale (infection, intoxication, trauma, hérédité), les procédés instrumentaux mis en œuvre par la cause morbide pour affecter l'organisme et le mécanisme des réactions de celui-ci (pathogénie, physiologie-pathologique) ; elle étudie les manières d'apparaître malade (troubles fonctionnels organiques, lésions : symptomatologie et anatomie pathologique générales) ; elle s'occupe aussi de sémiotique générale, c'est-à-dire, non pas de la description des symptômes, qui trouve mieux sa place en pathologie spéciale et en clinique, mais de la valeur diagnostique et pronostique de ceux-ci et de leur réunion en syndrôme, elle suit la maladie dans son évolution aiguë et rapide, ou chronique et lente, ou encore moyenne et intermédiaire (subaiguë), jusqu'à sa terminaison par la guérison ou la mort, et ses conséquences plus ou moins éloignées (immunité, prédisposition, séquelles, troubles de nutrition) ; elle conclut aux indications de l'intervention des médecins, curative (médication) ou prévention (immunisation, etc.).

La pathologie générale, dit Roger, définit les termes, fixe leur signification, détermine les lois des phénomènes morbides, recherche et classe les causes, les processus, les symptômes (nosographie.) Vous le voyez, le but de la pathologie générale est étendu et complexe, à la fois d'ordre pratique et d ordre très élevé. A l'atteindre, le médecin peut éprouver les plus vives satisfactions de l'esprit.

La recherche des causes, en particulier, est une des préoccupations les plus naturelles du cerveau humain : *Felix qui potuit rerum cognoscere causas*, disait le poète. L'enfant casse son jouet pour en connaître le mécanisme. Pénétrer la nature intime de la maladie et de la santé, et par elle de la vie et de la mort, c'est réaliser le vœu de Malebranche : « Plût à Dieu que les médecins philosophassent ». Et Hippocrate disait : « Le médecin philosophe est égal aux dieux ».

Mais, aux termes du programme, nous laisserons pour plus tard cette pathologie générale supérieure, cette étude synthétique, ce rapprochement si plein d'intérêt entre les divers phénomènes observés, cette recherche des grandes lois qui les unissent.

La pathologie générale, en effet, doit être enseignée, maintenant, au début et vers la fin des études médicales (en 1re et 4e années), élémentaire d'abord, supérieure ensuite ; et non, comme autrefois, en 2e et 3e années.

« C'est le propre des généralités, a écrit Bouchard de pouvoir avec avantage faciliter l'étude ultérieure des questions de détail, et de pouvoir être plus tard reconstituées dans leur ensemble synthétique, après qu'on a acquis la possession des faits particuliers ».

Nous consacrerons donc cet hiver une leçon par semaine aux éléments de pathologie générale considéré comme introduction à l'étude de la médecine, telle que l'a comprise, dans son livre classique, le Prof. Roger ; les deux autres, s'adressant plus spécialement aux élèves de 2e et 3e années. Je crois d'ailleurs qu'il y aurait intérêt pour tous à suivre les 2 cycles dans l'ensemble de ces leçons qui se complèteront mutuellement et aideront à comprendre l'ensemble de la médecine et sa portée scientifique générale.

Un cours complémentaire trouvera sa place dans l'horaire du semestre d'été.

Avant de gravir une montagne, le voyageur prudent, son guide à la main, jette un premier coup d'œil sur le chemin à parcourir. D'avance, il note les difficultés de la route, les refuges où s'arrêter ; il aperçoit au loin le but à atteindre ; il mesure l'effort à accomplir et fait provision d'énergie, alors qu'il est temps encore de renoncer, s'il le faut, à son entreprise. Puis, au cours de la route, le programme tracé lui sert de fil conducteur.

Enfin, arrivé au sommet, il se retourne et embrasse en une vue d'ensemble les territoires explorés ; son œil en voit l'harmonie, mais peut encore s'arrêter de préférence sur les points qui émergent ou qui resplendissent, et qui l'attirent davantage.

De même, quand vous serez en 4e année, c'est-à-dire bientôt, (car si l'art est long, la vie est courte, selon le mot d'Hippocrate), nous reprendrons ensemble l'étude de la pathologie générale *supérieure*, c'est-à-dire que nous ferons la synthèse des sciences médicales, la philosophie de la médecine.

Cette année, nous devons nous contenter d'un premier coup d'œil portant sur les *éléments* de la pathologie générale. J'espère qu'il vous permettra d'apercevoir plus de charmes, plus de joies scientifiques à éprouver que de difficultés à vaincre, que d'efforts à fournir.

Pour aujourd'hui je voudrais n'avoir pas été pour vous un Bædeker trop aride, dans cet exposé général de l'organisation des études médicales, que j'ai dû vous faire conformément aux instructions ministérielles, comme prélude de l'introduction à l'histoire de la médecine.

CLINIQUE UROLOGIQUE

HOPITAL NECKER

La technique opératoire de la prostatectomie

Par M. le Professeur LEGUEU

Je reprends la question que nous avons commencé à étudier l'autre jour, au point où je l'avais laissée, c'est-à-dire au moment où intervient la technique opératoire proprement dite. Nous avons vu précédemment quelles étaient les indications et contre-indications de la prostatectomie, la préparation préalable du malade, et même les soins préparatifs à prendre immédiatement avant l'opération. J'ai discuté la question du choix des anesthésiques, sans vous dissimuler mes préférences exclusives pour le chloroforme, et nous avions abandonné le malade, endormi, en dehors de la salle d'opération, la vessie chargée de 300 gr. d'eau distillée, prêt à être transporté à la salle d'opération et à être opéré.

L'opération commence. Où se place le chirurgien ? Les uns veulent opérer avec la main droite, les autres avec la gauche. Je me place de l'un ou l'autre côté, suivant les cas, suivant les nécessités des manœuvres opératoires, et je crois qu'il est prudent de savoir opérer des deux mains, au moins pour la prostatectomie. Il serait d'ailleurs souhaitable que tout chirurgien fût ambidextre. Mais l'usage des deux mains est ici d'autant plus utile que la prostatectomie est l'opération qui présente le plus de difficultés dans le plus court espace de temps, une minute à peine.

La main non opératrice, gantée, pénètre dans le rectum, ce qui est indispensable pour donner une élévation de la prostate pendant l'énucléation, et en outre parce que la main rectale permet de faire un palper bimanuel ou bidigital, dans les cas où l'adénome est de faible volume, et a besoin d'être refoulé dans la cavité vésicale pour être accessible.

L'incision est celle de la taille hypogastrique, avec cette particularité qu'elle doit être à la fois *haute* et *courte*. Il faut une incision *haute*, c'est-à dire n'arrivant pas au pubis. Cette incision ne doit pas cependant remonter à l'ombilic, ce qui serait parfaitement inutile ; en effet, c'est avec deux doigts que l'on va pénétrer dans la vessie et descendre dans sa région profonde pour atteindre l'adénome. Ces doigts ne seront assez longs qu'à condition d'agir à une courte distance du pubis. Cette incision doit donc être placée à un travers de doigt, ou un centimètre et demi, au-dessus du pubis. Mais il y a grand intérêt à mettre ce petit travers de doigt de tissus mous au-dessus de la symphyse, afin que ce ne soit pas un corps osseux, le bord supérieur de la symphyse, qui constitue, ultérieurement, le bord inférieur de la fistule. Les incisions vésicales se ferment d'autant mieux qu'elles sont haut situées.

D'autre part cette incision doit être *courte*, d'une longueur de 2 centimètres et demi, juste suffisante pour y introduire deux doigts, à frottement.

Après avoir incisé le feuillet prévésical et refoulé la graisse en haut, vous faites à la paroi de la vessie une incision correspondante et courte, d'un coup de bistouri, de telle sorte que votre doigt s'y trouve serré, étranglé, de même que le tube de Freyer, que vous introduirez plus tard, et qui devra entrer à frottement, avec beaucoup de difficulté, de manière à être serré, collé sur les lèvres de l'incision de la paroi vésicale, et fixé sans qu'il soit nécessaire de placer un fil. Cette incision de la vessie doit être encore plus courte que celle de la paroi abdominale. L'élasticité de la vessie est telle qu'elle permet de dilater cet orifice suffisamment pour toutes les manœuvres opératoires.

La vessie est ouverte. L'eau qu'elle contenait s'en échappe immédiatement. Les deux doigts libres de la main exploratrice entrent dans la vessie, et à ce moment va commencer l'opération définitive. On voit si la tumeur est grosse, s'il y a ou non un bourrelet.

On a proposé un grand nombre de moyens, des instruments, des doigtiers, et des ongles, en somme trois éléments, pour attaquer l'adénome dans sa coque de muqueuse et l'en sortir. Depuis 1910, j'ai abandonné l'emploi de tous les instruments, même de l'*inciseur* que j'ai inventé et qui figure dans mon livre. J'en fais de même des doigtiers à ongle tranchant métallique, et de l'ongle de l'opérateur spécialement taillé et préparé, moyen dont la technique était étudiée d'une manière très complète dans un article récent de la *Presse médicale*.

Pour vous faire comprendre l'inutilité et peut-être les inconvénients de ces moyens, il faut d'abord que je vous montre les deux aspects chirurgicaux sous lesquels l'adénome se présente au doigt, dans le fond de la vessie.

On trouve, schématiquement, deux aspects, qui sont les suivants. Tantôt, on trouve une grosse prostate, un gros lobe, un gros adénome saillant dans la cavité vésicale. Le col vésical est effacé, élargi, par un étalement progressif, en forme d'entonnoir. La grosse saillie forme un récessus, un bas-fond, un grand diverticule au-dessous d'elle. Cette disposition représente le type ordinaire de l'adénome d'un certain volume, et c'est ce qu'on rencontre à peu près dans les six dixièmes des cas.

Dans d'autres cas, on cherche l'adénome chez des malades qui sont atteints de prostatisme et rétentionnistes, mais le doigt explorateur ne sent rien. Il y a un col bien fermé et non évasé en entonnoir comme précédemment. Le doigt est étranglé par la contraction du sphincter. Il s'agit d'un adénome plus petit que tout à l'heure, d'un adénome caché dans l'intérieur de la prostate, peut-être d'origine différente de celle des autres adénomes. Cet adénome mettra un certain temps avant d'arriver à la région du col.

Que vous ayez affaire à l'une ou l'autre de ces dispositions de l'adénome, je vais vous montrer les inconvénients d'un instrument, d'un inciseur prostatique rigide.

Dans le premier cas, vous ferez une incision intra-adénomateuse, vous n'exciserez pas la totalité de l'adénome. Dans le second cas, si vous suivez la technique traditionnelle, si vous incisez à quelques millimètres en arrière du col, vous intéresserez la musculature vésicale, d'où un saignement excessif.

La conclusion, c'est qu'on ne doit plus aborder l'adénome par sa face vésicale. Il y a deux points d'attaque, situés dans l'urèthre même, de chaque côté du col ; c'est là que se trouve le plan de clivage, ce qui permet, avec

un saignement modéré, de faire l'énucléation, sans instruments, ni inciseur, ni doigtier, je dirais même ni ongles, car les ongles se retournent et ceci peut rendre impossible l'extraction, qui est le troisième temps de l'opération.

L'opération se compose en effet de trois temps successifs, sans compter l'amorçage. Ces trois temps sont l'énucléation, l'arrachement, et l'extraction.

Le temps que je viens de dire est celui de l'amorçage, de l'attaque. L'énucléation va se faire avec les doigts, en contournant l'adénome. Quand il est à peu près détaché, il tient encore à l'urètre en avant. A ce moment se présente un temps très difficile et compliqué, c'est l'arrachage, la séparation de l'urètre. Les deux doigts, étranglés à la base, n'ont qu'une faible prise, mais on augmente leur force en prenant point d'appui sur le bord inférieur de la symphyse.

L'adénome, arraché, tombe dans la cavité vésicale, en totalité ou en fragments. Vient alors le troisième temps, l'extraction.

Or, beaucoup d'adénomes ont un diamètre supérieur à l'orifice et on doit les morceler.

L'extraction étant terminée, se pose la question du tamponnement. Il a des avantages, mais des inconvénients aussi.

Certes, le tamponnement assure l'hémostase, sauf certaines exceptions. Mais la présence de mèches dans la cavité vésicale, ne fût-ce que pendant un jour, détermine du ténesme, de la douleur, des épreintes, des contractions vésicales, un état de défense permanente de la vessie, nécessitant des piqûres morphinées et des lavements laudanisés. Le tamponnement empêche la rétraction de la loge prostatique.

Le tamponnement peut maintenir la béance des vaisseaux ; il peut aussi être l'occasion d'infection par l'urine, il expose particulièrement aux phlébites, aux élévations thermiques. Il est inutile chez la plupart des malades, de sorte qu'actuellement nous le faisons une fois environ sur cinq opérés ; les autres évoluent d'une façon favorable. Je repousse donc aujourd'hui le tamponnement systématique.

Comment savoir si le tamponnement est nécessaire ou non ? La proportion du saignement est en raison directe avec le volume de l'adénome et la rapidité de l'opération. Vous pourrez tamponner les gros adénomes qui seront énucléés instantanément.

Comment faire le tamponnement ? Il faut se servir de cet instrument merveilleux, qui n'est autre que le tube de Géroda, que j'ai introduit en France, il y a dix ans et qu'ont adopté quelques chirurgiens et accoucheurs. Cet instrument précieux est un tube métallique, dans lequel se trouve un porte-mèche. On peut ainsi faire un tamponnement à travers un orifice très étroit, en poussant graduellement la mèche par un mouvement de va-et-vient du porte-mèche à la façon dont on meut le piston d'une pompe à air.

L'introduction des mèches avec cet instrument est facile, indolore, imperceptible pour le malade. Tous mes prostatectomisés ont à côté de leur lit un de ces appareils pour que les gardes puissent, si besoin est, refaire ce tamponnement.

Le tube de Freyer va être mis ici à la partie supérieure de la cavité vésicale, au-dessus des mèches, cachées dans la région du col.

Il n'y a pas de suture à faire à la vessie. Le tube de Freyer doit entrer à frottement. A peine peut-on avoir à mettre un fil au-dessus, du côté de l'ombilic.

Quels sont, maintenant, les soins post-opératoires ?

Le premier jour se passe très simplement.

On ne touchera pas au malade, jusqu'au lendemain matin. On ne fera aucun traitement local, mais il sera bon de lui administrer un peu de sérum, ou de spartéine, ou d'huile camphée au dixième (4 ou 5 piqûres).

Le deuxième jour, on fera : 1° l'ablation du tube, et 2° l'ablation des mèches, quand il y en a. Je cherche à supprimer le plus tôt possible les mèches, et surtout le tube. Le tube de Freyer est mis dans le but d'avoir une action de drainage, et hémostatique, à la rigueur, mais ce tube empêche la sortie des caillots, et ceux-ci, au bout de quelques jours, peuvent présenter une fermentation toxique et être l'occasion de fièvre. De plus, il maintient les muscles écartés, il y a donc intérêt à l'enlever pour permettre la fermeture immédiate de l'orifice.

Donc, nous faisons l'ablation des mèches et du tube de Freyer ; nous faisons des lavages au *protargol* à quatre pour mille, additionné d'eau oxygénée, ou à l'oxycyanure au trois millième, ou à l'argyrol ; et nous mettons, à la place du tube de Freyer, un tube beaucoup plus petit et amovible, en caoutchouc, dont la longueur exacte est calculée pour chaque malade, et que l'on coupe à ce moment, avec une partie en verre pour montrer si l'urine coule, puis un tube aboutissant dans un urinal. On doit changer ce tube chaque jour et en changer le calibre, en le diminuant, de sorte que ce drainage est terminé en une semaine environ. Donc, tout se borne à un pansement le matin.

Le matin du quatrième jour, on enlève le tube de façon à faire une grande irrigation à vessie ouverte, puis on remet le tube.

Entre le septième et le dixième jour, je supprime le drainage par en haut, et à partir de ce moment on laisse le malade se mouiller pendant quelques jours. Le douzième jour on lui met la sonde à demeure intermittente. En un mot, entre le drainage hypogastrique et la sonde à demeure, il y a une période intermédiaire de quelques jours, pendant laquelle on laisse les urines s'échapper directement par le canal de l'urètre.

On peut donc obtenir la fermeture de la vessie dans un espace de sept à huit jours.

Je ne fais jamais d'irrigations continues. Elles ne servent pas contre l'hémorragie, car elles emportent les caillots. Elles ne pourraient servir que contre l'infection. Mais le malade a dû être préparé à l'avance, il ne faut pas l'opérer s'il est infecté, de sorte que chez nos opérés l'irrigation continue n'a pas sa raison d'être.

Je ne me sers d'aucun appareil métallique pour maintenir la fermeture de la vessie, dont l'herméticité est absolue, à cause de la petitesse de l'orifice.

Je ne fais pas lever les malades de bonne heure. Quelques chirurgiens sont tentés de le faire, de crainte de congestion du poumon. En réalité, ces congestions ne sont pas à craindre. Si elles surviennent, elles sont secondaires à une infection locale, ou à une altération rénale. Je n'ai jamais fait lever les malades avant le douzième ou treizième jour.

Je viens de vous montrer les différents éléments par lesquels on peut diminuer non seulement la mortalité, mais la morbidité post-opératoire.

La mortalité, qui était descendue déjà à 7 pour 100, il n'y a pas très longtemps, s'est encore abaissée et s'est maintenue, dans les récentes séries, à 3 ou 4 pour cent Les ennuis post-opératoires ont aussi diminué.

On peut donc continuer dans cette voie, mais je crois que beaucoup de progrès se feront encore (1).

(1) Leçon recueillie par le Dr LAPORTE.

FAITS CLINIQUES

—

Rétrécissement mitral avec extrasystoles interpolées

Par A. NANTA.
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Le petit fait que nous apportons ici ne constitue pas une simple curiosité cardiographique. Si rare que soit, en effet, l'extrasystole interpolée, — c'est-à-dire non suivie de repos compensateur —, son étude ne mériterait guère, en clinique, qu'une courte mention. Mais il nous paraît que cette arythmie par extrasystoles interpolées appelle des réflexions plus hautes.

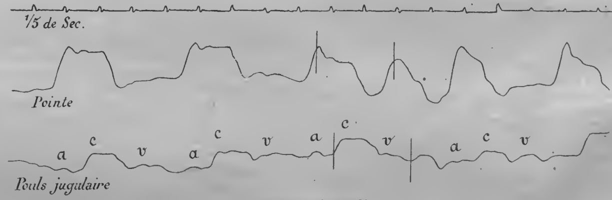
Il s'agit d'une très brève observation de rétrécissement mitral pur, recueillie à la Consultation du Prof. Rispal en 1912: la malade présentant une arythmie légère, nous avions pris à deux reprises un tracé cardio-phlébographique, qui nous a, chaque fois, montré la même particularité. Depuis lors, nous n'avons pas revu la malade; nous ne savons pas ce qu'est devenue son arythmie. C'est donc par pure hypothèse que nous attribuons à cette altération du rythme par extrasystoles interpolées une importance qu'elle n'avait peut-être pas en réalité. Il n'est cependant pas défendu d'imaginer que de pareils troubles, survenant chez des sujets qui finissent par se comporter le plus souvent comme de grands arythmiques, peuvent nous renseigner sur les problèmes qui se posent encore à propos des arythmies.

La malade, une jeune fille de 20 ans, avait eu, sans cause apparente, une crise de palpitations violentes, un mois et demi auparavant, crise au cours de laquelle les chevilles s'étaient enflées, et l'examen des urines avait révélé une légère albuminurie. La plupart des symptômes s'étant dissipés en quelques jours, après un repos au lit et l'usage de diurétiques, les palpitations seules avaient persisté, un peu atténuées toutefois.

A l'auscultation du cœur on percevait un souffle présystolique net et un dédoublement du second bruit. La malade portait donc un rétrécissement mitral. De l'enquête que nous avons faite dans les antécédents, il résultait que le rétrécissement était congénital. A part la crise de palpitations signalée plus haut, les signes fonctionnels du rétrécissement étaient presque nuls: c'est à peine si la malade se plaignait d'éprouver un peu d'essoufflement et quelques palpitations à la suite des efforts prolongés. Elle n'avait jamais eu d'hémoptysie; elle était bien réglée d'autre part. Signalons cependant sa petite taille.

Les extrasystoles étaient peu marquées au pouls radial : du moins, n'étant pas suivies de repos compensateur, elles passaient inaperçues entre deux pulsations régulières. Elles revenaient à l'auscultation, toutes les 10 ou 12 pulsations, pendant le premier quart d'heure de l'examen, lorsque la malade venait de monter un escalier ; elles devenaient plus rares à la fin de la consultation.

Sur le cardiogramme que voici — un peu insuffisant parce que, manquant d'aide pour maintenir le cardiographe, nous n'avons pu le prendre en décubitus latéral — elles apparaissent nettement. Elles ont pour caractère d'être moins hautes et plus brèves que la systole normale ; mais surtout on remarquera que tout repos compensateur fait défaut. La systole suivante survient simplement avec un retard de 1/10e de seconde (l'onde jugulaire *a* montre le même retard); mais la durée de la systole étant abrégée elle-même de 1/10e de seconde, la diastole qui lui avait fait suite survient à son moment exact : le retard est rattrapé dès le début de cette diastole.



Extrasystole interpolée.

La systole qui fait suite à l'extrasystole sans repos compensateur ne paraît pas moins énergique que les autres ; elle est simplement plus brève, et cela tient sans doute à ce que le ventricule n'est pas rempli quand il se contracte.

C'est donc bien là un type d'extrasystole interpolée — nullement « décalante » suivant l'expression de Busquet —.

Notons encore que le cœur bat à 75 — vitesse absolument normale, non ralentie, pour une jeune fille de 20 ans, — et, pour terminer l'étude de cette extra-contraction, notons qu'elle survient non pas tout au début de la diastole, mais bien après l'ondulation jugulaire *v*, ainsi qu'en fait foi le phlébogramme. Elle occupe donc la dernière partie de la diastole.

Quelle est la signification de l'extrasystole interpolée ? Marey, au cours de ses recherches sur le mécanisme de la contraction cardiaque (1) fut conduit à étudier la pause compensatrice qu'il observait très régulièrement à la suite des contractions prématurées déterminées par l'excitation électrique. Sachant que le myocarde jouissait déjà de la propriété d'être réfractaire à l'excitation pendant une certaine phase de la révolution cardiaque, il pensait que, si l'excitation prématurée surprenait le muscle à un moment où celui-ci pouvait répondre par une contraction, le muscle compensait l'effort anormal par un repos prolongé.

Mais Engelmann (2), en 1897, exprima l'opinion que cette pause prolongée — toujours supérieure en durée à la diastole normale — ne résultait pas d'une propriété de la fibre cardiaque, mais d'une pure coïncidence : le ventricule, après l'extrasystole, se bornait à ne pas répondre à l'excitation auriculaire normale survenant à ce moment, uniquement parce qu'il se trouvait dans la phase réfractaire de son extrasystole. Les physiologistes et les clini-

(1) MAREY. — Recherches sur les contractions électriques du cœur. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1877.

(2) ENGELMANN. — Recherches sur la phase réfractaire et le repos compensateur dans le rythme cardiaque. *Pflüger's Archiv.* Bd. 59, p. 309, 1895.

ciens ont immédiatement conçu qu'il pût exister des extrasystoles sans repos compensateur.

Trendelenburg démontra en effet expérimentalement leur existence (1). Il prouva qu'elles survenaient surtout lorsque le cœur bat suivant un rythme ralenti. Busquet (2), récemment, a vu que, sur la grenouille, l'interpolation est constante, dans certaines conditions, lorsque le rythme est lent, et rare s'il est moyennement rapide ou normal. En clinique, Mackenzie, Hering, Pan, Vaquez (3), Pezzi et Sabri (4), Gehrardt ont rencontré des extrasystoles interpolées dans les rythmes lents. Et l'on comprend bien en effet, que, pour se placer entre la phase réfractaire de la systole précédente, et la systole auriculaire suivante, il faut que la contraction trouve un intervalle de temps suffisant qui permette au ventricule de récupérer son excitabilité.

Cependant l'interpolation s'observe aussi lorsque le rythme n'est pas ralenti : il faut alors que le cœur soit devenu plus excitable, pour que le repos compensateur ne soit plus marqué. « Elle peut se réaliser sur des cœurs à rythme moyennement fréquent, dit Busquet, mais à période réfractaire très courte ». Elle indique donc une hyperexcitabilité du cœur, en pareil cas.

En ce qui concerne notre malade, nous pouvons donc conclure que la présence de ces nombreuses extrasystoles interpolées (nous n'en avons pas trouvé qui fussent suivies de repos compensateur) dénotait un cœur particulièrement excitable. Le trouble d'excitabilité n'était pas le seul qui pût être soupçonné, puisque, quelques semaines auparavant, le myocarde s'était montré insuffisant, et avait manifesté sa défaillance par les œdèmes, la dyspnée, lors de l'albuminurie dont on nous racontait la banale histoire. Toutefois, des propriétés diverses du muscle cardiaque, l'excitabilité était la plus atteinte, puisque c'était elle seule dont l'altération persistait.

Mais quand nous aurons dit que le cœur de notre malade avait une phase réfractaire plus courte qu'à l'état normal, et que nous aurons ainsi précisé un point du diagnostic, est-ce tout ?

C'est tout pour le cas présent, puisque notre observation s'arrête là.

Mais il n'est pas douteux que dans ce cas où dans d'autres cas analogues, chez des malades, qui sont appelés à devenir de grands arythmiques, du fait de leur rétrécissement mitral, la notion d'un trouble prédominant d'une propriété du cœur ne puisse servir à interpréter des phénomènes qu'une observation prolongée mettra ultérieurement sous les yeux du médecin.

On sait en effet que le rétrécissement mitral se trouve fréquemment à l'origine des grandes arythmies telles que la tachycardie paroxystique et que l'arythmie perpétuelle. Or, pour si sommaires et imprécises que soient à l'heure actuelle nos connaissances sur le mécanisme de ces arythmies, il apparaît que le trouble d'excitabilité y est très marqué.

Mais le trouble d'excitabilité n'est pas le seul en cause : dans l'arythmie perpétuelle au moins on conçoit généralement que l'ensemble des propriétés du myocarde est altéré. Dans quelle mesure le sont chacune d'elles ? C'est ce que l'on ne peut dire aujourd'hui, en dépit de l'intérêt que l'on aurait à le savoir : car avant d'entreprendre un traitement d'arythmie on gagne à préciser autrement que par les moyens de l'analyse clinique pure et simple la nature de l'arythmie en question. Les travaux récents sur l'action de la digitale en font foi.

Or l'étude minutieuse et détaillée des moindres troubles du rythme, avant que le désordre ne soit trop prononcé, est susceptible de nous fournir sur la nature de ces troubles des notions aussi importantes qu'en fournit l'étude de l'arythmie confirmée. Si nous avons donc évoqué d'un mot ces notions récentes sur la pathologie cardiaque, c'est pour souligner à propos de notre petit fait personnel l'importance qui s'attache de plus en plus à l'examen de pareils faits. L'utilité de ces recherches doit apparaître au clinicien dès aujourd'hui.

(1) Trendelenburg. — Sur la disparition du repos compensateur. *Archiv. für Anat. und. Physiologie*, 1903, p. 311.
(2) Busquet. — Les extrasystoles sans repos compensateur. *Archives des maladies du cœur*, mars 1912, p. 189.
(3) Vaquez. — Les arythmies, Paris 1911, p. 199.
(4) Pezzi et Sabri. — Le cardiogramme normal et pathologique, etc. *Archives des maladies du cœur*, 1911, n° 10.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Les ribaudes et les maladies vénériennes aux armées de l'Empire.

Notre époque, si enthousiaste des moindres détails historiques sur la Révolution et l'Empire, a laissé dans l'ombre jusqu'à ce jour le rôle de la femme aux armées de l'Epopée. A M. Raoul Brice, un médecin militaire des plus distingués qui avait déjà écrit une très belle Histoire du Service de Santé, reviendra l'honneur d'avoir comblé cette lacune (1). Il a découvert des sources inédites ; il a compulsé des mémoires, des correspondances, des archives diverses et pu ainsi composer un volume où revivent d'une façon fort pittoresque toutes les catégories de femmes qui se mêlèrent aux armées.

C'est qu'en effet toutes figurèrent dans les bagages des régiments, depuis les épouses, les maîtresses, les actrices, jusqu'aux aventurières et aux ribaudes.

Mais si la plupart participèrent aux dangers et aux misères des soldats et firent preuve d'une résolution et d'une vaillance remarquables, allant quelquefois jusqu'à endosser l'uniforme et à faire le coup de feu, il en est d'autres, grandes aventurières ou simples ribaudes, qui ne s'attachèrent au soldat que pour l'exploiter.

Après avoir été des professionnelles complaisantes dans les villes que le troupier trouvait sur son passage, les filles se spécialisèrent volontiers dans l'amour militaire. Elles ne pouvaient se résoudre à laisser leur clientèle courir les grand'routes sans l'accompagner. Aussi y avait-il, à la suite de chaque armée, un personnel ambulant de ribaudes qui représentaient, dit M. Raoul Brice, l'amour à toute heure.

Mais plus encore que les épouses et les maîtresses, les ribaudes encombraient les armées. Non seulement elles décimaient les effectifs par les maladies qu'elles apportaient ou qu'elles transmettaient, mais encore elles encourageaient les vices du soldat, l'ivrognerie, le goût des querelles et faisaient naître l'indiscipline. Pour se procurer la nourriture, elles l'incitaient au détournement des rations, et, pour s'enrichir, elles le poussaient au pillage et au vol. Parfois même, elles provoquaient sa désertion.

(1) Raoul Brice. — La femme et les armées de la Révolution et de l'Empire. (1792-1815). Un volume in-8°. Prix : 3 fr. 50. Librairie Ambert. Paris, 1913.

Aussi l'autorité militaire fut-elle obligée de sévir contre cette puissante cause de désordre, et de remettre en vigueur les châtiments corporels de l'ancien régime. Le 8 germinal an V, Bonaparte, au quartier général de Villach, signait une décision où il était dit : « Toute femme qui sera trouvée à la suite de l'armée, sans y être autorisée, recevra une correction publique, sera chassée de l'armée et reconduite deux marches en arrière ».

Mais, l'effet ayant été insuffisant, on dut revenir à la pratique qui avait déjà cours vers 1760, et, peu de temps après son ordre de Villach, Bonaparte écrivait à Bernadotte : « Toutes les femmes, non autorisées par le Conseil d'administration, devront s'éloigner dans les vingt-quatre heures ; à défaut de quoi, elles seront arrêtées, barbouillées de noir et exposées pendant deux heures sur la place publique. »

A partir de ce jour, l'habitude de punir les ribaudes en les ridiculisant se répandit dans l'armée. Le 27 nivôse an XI, Pépin, chef de la 9e demi-brigade, écrivait d'Autun ; « Les filles montent par les croisées pour aller coucher avec les militaires. J'en ai pris une sur le fait que je fis peindre en noir et promener au son de la musique devant les troupes assemblées à la parade du dimanche ».

La mesure, fait remarquer M. Raoul Brice, s'appliquait avec des variantes inspirées tantôt par un sentiment d'humanité, tantôt par un raffinement dans le supplice du ridicule. Vers la fin de 1811, Guillaume Pépé avait été appelé au commandement des troupes napolitaines en Espagne, avec la mission d'en former un régiment. Il trouva la troupe encombrée d'un essaim de ribaudes. Pour s'en débarrasser, il prescrivit de leur faire raser les cheveux par les barbiers du régiment et de les exposer à la vue des soldats. Ceux-ci furent les premiers à s'en moquer, et les femmes n'osèrent plus les suivre.

A la même date, au camp de Rostock, le général Friant infligeait aux ribaudes d'avoir les cheveux coupés, la figure noircie, et d'être promenées devant les lignes.

Mais le degré le plus élevé des châtiments féminins fut atteint par le général Henriod, gouverneur de Lerida. « Comme il voulait se débarrasser, dit Brice, des filles envoyées par les Catalans pour espionner et empoisonner la troupe, il dut, après les avoir fait vainement chasser à deux reprises, les soumettre à un supplice scandaleux. Il les fit raser, battre de verges, dépouiller jusqu'à la ceinture, enduire de miel, recouvrir de plumes et promener, ainsi accoutrées, sur un âne. Cette fois elles n'y revinrent plus ».

Les mesures prises contre les coureuses d'armée n'étaient pas seulement d'ordre disciplinaire, elles relevaient aussi, et non sans motif, de la compétence médicale. En 1808, en Espagne, à la suite d'une épidémie qui décima nos soldats, on prétendit que les Français avaient été empoisonnés à la suite de rapports avec des prostituées malades. En réalité, la Grande Armée transportait la vérole avec elle depuis longtemps ; elle la semait sous ses pas, la cultivait sur le terrain fertile de la prostitution et en recueillait elle-même les fruits pleins d'amertume. Ainsi Cadet de Gassicourt nous apprend que les maladies syphilitiques, assez rares à Vienne avant l'arrivée des armées françaises, y avaient centuplé en un mois.

Mais c'est l'Italie qui paraît avoir été leur terre favorite justifiant ainsi le nom de mal de Naples que l'on attribuait à l'avarie. Dès 1797, Desaix note que les Italiennes ont le venin de l'amour, et un chef de brigade remarque, vers la même époque, que « lorsqu'elles vous font un cadeau, on s'en souvient longtemps ».

De même Paul-Louis Courrier nous apprend qu'elles font couler des jours fort désagréables. Et si le pauvre Louis Bonaparte en sut quelque chose, il ne fut pas le seul. Les victimes de l'amour encombraient les hôpitaux. Avec les années, le virus ne perdait pas de sa puissance, car, en 1809, le trompette Chevillet écrit de Vienne : « Je me trouvai forcé d'entrer à l'hôpital militaire, le 12 février dernier, affecté de trois genres de maladies... suite de mes courses aventureuses dans Vicence. Je t'assure bien que le séjour que je fais dans cet hôpital servira beaucoup à me corriger, en voyant tous les jours les exemples frappants qu'éprouvent les malheureux soldats gâtés plus ou moins ».

Rien d'étonnant donc à ce qu'on ait complété les mesures de répression contre les ribaudes par des prescriptions relatives aux soldats.

Dès novembre 1796, Ney dans son quartier d'Huckeswagen, prescrivait : « Les chefs de corps feront faire une visite par les officiers de santé pour s'assurer si leurs hommes ne sont pas atteints du virus v... Les femmes, vivandières et blanchisseuses, seront également visitées. Cet ordre est de rigueur ».

Grâce à ces visites sanitaires des soldats et des filles et aux mesures de répression, l'armée du camp de Boulogne vit diminuer sensiblement le nombre des vénériens et des gâleux. La proportion de ces malades soignés à l'hôpital spécial d'Ardres fut environ 20 % de l'effectif, alors que les évaluations habituelles s'élevaient jusqu'à 30 %.

Ces visites médicales étaient ainsi prescrites chaque fois que le soldat se trouvait au repos dans une garnison ou dans un camp. Voici en quels termes Coignet raconte ces revues sanitaires dans la Garde Impériale à Paris en 1808 : « Tout les quinze jours, le général Dorsenne venait avec le chirurgien-major nous visiter dans nos lits. Il fallait se présenter en chemise, et défense de se soustraire à cette visite sous peine de prison ! S'il en trouvait qui avaient attrapé le mal, ils partaient de suite à l'hôpital ; il leur était retenu quatre sous par jour, et à leur sortie ils avaient quatre jours de salle de police ».

A l'armée d'Allemagne (1), pendant la période de 1810-1812, il était prescrit aux officiers de santé des corps de visiter tous les huit jours les sous-officiers et soldats.

De même, toutes les filles arrêtées dans les camps devaient être présentées à une commission de santé composée d'un médecin militaire, d'un chirurgien major et d'un aide-major.

Malgré toutes les mesures de prophylaxie médicale, malgré les défenses et les menaces les plus sévères de l'autorité, en dépit même des châtiments ridicules ou douloureux qu'elles encouraient, ces ribaudes furent toujours une plaie des armées républicaines ou impériales. Toutes les autres catégories de femmes qui figuraient à l'armée, y étaient attirées par l'amour plus que par l'intérêt. Les ribaudes renversèrent l'ordre de prédominance de ces

(1) LACRONIQUE. — Mesures d'hygiène et de prophylaxie à l'armée d'Allemagne (1810-1812). (*La France médicale*, 25 octobre 1904).

deux mobiles, n'appréciant que l'argent. Mais elles firent quelquefois la joie de ces troupiers de l'Empereur qui avaient nom : Francois, Bricard, Pils, Coignet, Chevillet, Parquin. Elles virent le camp de Boulogne, Austerlitz, Iéna, Eylau, Friedland, Somo-Sierra, Essling, Wagram, la Moskowa, la Beresina, Dresde. Et lors de l'entrée des alliés à Paris, dit Houssaye, ce furent leurs sœurs, les filles du Palais-Royal qui donnèrent aux femmes de la noblesse l'exemple de la décence publique. Pour tout cela leur histoire méritait d'être rapportée. Sachons gré à M. Raoul Brice de l'avoir écrite. M. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 mars 1914

Rapports. — M. ***Meillère*** lit un rapport sur des demandes d'autorisation pour eaux minérales.

M. ***Pouchet*** lit un rapport pour création de stations hydrominérales ou climatiques.

Rapport sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. ***Thoinot*** vise la portée de la substitution au terme de « Malades aliénés » de celui « de Malades atteints d'affection mentale ».

Note sur l'épidémie de la fièvre typhoïde d'Avignon en 1912. — M. ***Pamard*** montre les résultats obtenus par la vaccination.

Les greffes de caoutchouc. — M. Pierre ***Delbet*** a pensé à employer le caoutchouc pour réparer les pertes de substances, éviter de supprimer des adhérences fâcheuses et reconstituer des organes de glissement. Le caoutchouc utilisé est le caillot du latex additionné de 2 1/2 % de soufre.

M. Delbet vient d'employer une épaisse lame de caoutchouc (7 cent. de long sur 3 de large) pour refaire la paroi abdominale effondrée dans un cas d'énorme hernie du gros intestin.

Fieschi a utilisé le caoutchouc sous forme d'éponges, pour tenter d'obtenir une incorporation par pénétration des bourgeons dans les alvéoles.

Il s'agit donc de recherches pouvant avoir un grand intérêt au point de vue chirurgical.

Election de deux correspondants nationaux (Médecine). MM. ***Simonot*** et ***Arthus*** sont élus. Pierre Gastinel.

SOCIÉTE MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 mars 1914

Fonctionnement du service d'isolement de l'Hôtel-Dieu pour les malades agités (service de M. le Pr *Chantemesse*). — M. P. ***Kahn*** et ***Cambessedès*** rapportent les statistiques de ce service pendant les années 1910, 11, 12, 13. 25 % seulement des entrants ont été internés par la suite et les 3/5 autres ont échappé à la tare de l internement. Un service d'isolement semblable devrait exister dans chaque hôpital. Le service de M. Chantemesse reçoit des malades du dehors et des services hospitaliers.

Un cas d'ictère grave mortel avec azoturie, azotémie et absence presque totale de lésions hépatiques.— M. ***Bruhl*** et ***Moreau*** rapportent cette observation.

M. ***Barth*** annonce à la Société que le concours de l'internat aura lieu cette année comme les années précédentes et la réforme est reportée en 1915.

Les phénomènes d'anaphylaxie pour l'antipyrine.— M. ***Pagniez*** rapporte deux observations et donne les résultats de ses recherches. Au point de vue anaphylaxie passive les résultats ont été négatifs.

Un cas de diabète insipide.— M. ***Aubertin*** rapporte un cas et l'étude du fonctionnement rénal au moment d'une crise de polyurie. L'urine était très diluée, la quantité de chlorure et de l'urée était normale, la constante uréo-sécrétoire était normale. Ce n'est donc pas dans le fonctionnement du rein que réside le trouble de la polyurie.

Traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie par l'émétine. — M. ***Louis Rénon.*** — Le chlorhydrate d'émétine, à la dose de 2 à 6 centigrammes en injections sous-cutanées, n'a aucune action spécifique sur la pneumonie. La durée de la maladie n'est pas abrégée, mais la température s'abaisse souvent en lysis, la dyspnée diminue, le souffle fait rapidement place à des râles sous-crépitants assez gros.

Dans la broncho-pneumonie, l'effet est nettement favorable. Chez les malades âgés, dans les cas graves, sous l'influence des injections de 4 à 6 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, on voit la température s'abaisser, la dyspnée diminuer, de gros râles remplacer le souffle, l'expectoration devenir très rapidement plus abondante et plus aérée.

L'action favorable de l'émétine dans les affections pulmonaires aiguës est supérieure à celle consécutive à l'ancienne thérapeutique par l'ipéca.

Asystolie à répétition consécutive à la dilatation aiguë primitive du cœur chez l'enfant.— MM. ***Méry***, ***H. Salin*** et ***A. Wilborts.***—Les auteurs rapportent trois cas, où les crises sont survenues sans cause suffisante. Deux causes principales sont en général en cause : la médiastinite inférieure et la myocardite primitive. C'est à cette dernière affection que les auteurs rattachent les 3 cas publiés.

La rétention des sels biliaires dans les affections du foie sans ictère. — MM. ***Brulé*** et ***Garban*** rapportent les résultats de leurs recherches.

Recherches expérimentales sur la mort attribuée au salvarsan. — MM. ***Morel*** et ***Mouriquand*** rapportent le résultat de leurs recherches expérimentales sur l'organotropisme du salvarsan.

Friedel

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 février.

Sur les phénomènes d'absorption au niveau de la vésicule biliaire — M. ***A. Policard.*** — Les granulations graisseuses bien connues depuis Virchow au niveau des cellules de l'épithélium de la vésicule biliaire sont l'expression morphologique d'un processus d'absorption et non de sécrétion de corps gras au niveau de ces cellules. Cette absorption se fait suivant un mécanisme identique à celui de l'intestin. Elle présente des phases successives. Les diverses régions de la surface de la vésicule ne sont pas toutes simultanément au même stade ; il y a alternance fonctionnelle entre les diverses plages de la muqueuse.

De l'emploi d'un antigène surrénal dans la réaction de Wassermann. — MM. ***Sézary*** et ***Borel*** montrent qu'un extrait surrénal préparé à l'aide de glandes surrénales de bœuf peut être substitué aux antigènes usuels dans la réaction de Wassermann. Cet antigène surrénal étudié parallèlement avec l'antigène classique (extrait de foie hérédo-syphilitique) a donné des résultats très comparables et le degré de l'hémolyse, mesuré à l'aide de l'échelle de Vernes, s'est montré le plus souvent analogue dans les deux cas. En raison de la composition chimique assez constante des glandes surrénales chez l'animal employé on peut espérer obtenir par cette méthode un antigène facile à préparer et doué de propriétés toujours semblables à elles-mêmes.

Hypophysectomie et glycosurie alimentaire. — MM. ***J. Camus*** et ***G. Roussy.*** — De leurs expériences portant sur 9 chiens hypophysectomisés et chez lesquels la recherche de la glycosurie alimentaire a été pratiquée par administration de glucose par la sonde œsophagienne, les auteurs concluent :

1° Que les différentes interventions sur l'hypophyse, ablations partielles portant sur un ou sur les deux lobes, de même que l'ablation totale ne modifient pas d'une façon appréciable la tolérance aux hydrates de carbone et les conditions d'apparition de la glycosurie alimentaire ;

2° Que les injections d'extraits concentrés de lobe postérieur, de lobe antérieur ou d'extrait total d'hypophyse à ces animaux opérés ne modifient pas sensiblement la limite d'assimilation aux hydrates de carbone.

Ainsi les résultats de leurs recherches, tant sur la glycosurie spontanée que sur la glycosurie provoquée chez les animaux hypophysectomisés viennent à l'encontre de ceux énoncés par Harvy-Cushing et ses collaborateurs et tendent à diminuer notablement le rôle attribué par eux au lobe postérieur en tant que régulateur de l'assimilation des hydrates de carbone.

Action directe du froid sur les hémolysines du complexe hématique des hémoglobinuriques à frigore. — MM. ***Froin*** et ***Pernet.***

Indépendance des séro-diagnostics de la syphilis et de la tuberculose. — M. ***Mesnil*** (p. M. Marbé).

Localisation de l'excitation chez l'homme. — M. ***Bourguignon.***

Recherche sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique du nourrisson. — MM. ***Lesage*** et ***Cléret.*** L. Giroux.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs aux pneumothorax chez les tuberculeux (pneumothorax naturels et pneumothorax artificiels).

Par MM. Léon BERNARD et Jean PARAF.

Les ouvrages classiques distinguent deux variétés d'épanchements chez les tuberculeux pulmonaires atteints de pneumothorax : les épanchements séreux et les épanchements purulents. Les chiffres qui mesurent la fréquence de chacune de ces deux variétés varient suivant les auteurs ; mais l'opinion à peu près unanime, depuis les recherches déjà anciennes de Netter (1), reconnaît une nature différente aux épanchements séreux, attribués au bacille de Koch, et aux épanchements purulents, dus à une infection secondaire des précédents par des microbes dits banaux ; ceux-ci en effet trouveraient par la perforation pulmonaire un accès facile à la plèvre.

Cette manière de voir ne nous paraît pas exacte, ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique. D'après nos constatations, tout épanchement pleural, consécutif au pneumothorax chez un tuberculeux, passe d'abord par une phase séreuse, puis, s'il dure assez longtemps, par une phase purulente. Nous étendrions même volontiers cette règle à tous les épanchements pleuraux tuberculeux, même sans pneumothorax : tout épanchement *chronique* de la plèvre de nature tuberculeuse devient, après une période séreuse, suppuré, si sa persistance est suffisante ; ce n'est qu'une question de durée ; il faut que l'épanchement se maintienne un temps assez long pour se transformer. A coup sûr, nous avons vérifié cette loi de pathologie générale de la plèvre autant au cours des pneumothorax artificiels, provoqués par la méthode de Forlanini, qu'au cours des pneumothorax naturels, survenus spontanément comme complication des lésions tuberculeuses du poumon.

Nos recherches nous ont montré que, sur le terrain bactériologique, on retrouve la même unité de nature aux divers épanchements des pneumothorax tuberculeux, qu'ils soient séreux ou purulents. Disons-le de suite, dans l'un et l'autre cas, seul le bacille de Koch est en cause ; ici, comme ailleurs dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire, le rôle de l'infection secondaire est extrêmement restreint, pour ne pas dire nul.

Dans tous les cas le liquide recueilli aseptiquement par ponction aspiratrice était ensemencé en gélose couchée et en gélose profonde.

Plusieurs lames étaient examinées tant au point de vue de la recherche du bacille de Koch que de celle des autres microbes.

Nous avons pratiqué également dans quelques cas l'examen ultra-microscopique du pus (2).

En plus de la recherche directe du bacille de Koch par la méthode de Ziehl, le liquide a toujours été inoculé au cobaye : nous injections sous la peau le culot de centrifugation de 20 cc. de liquide. De même, dans tous les cas, nous avons pratiqué la réaction de l'antigène, dont nous avons indiqué le principe et la technique (1). Nous rappellerons que cette méthode a pour but de mettre en évidence la présence, dans un liquide, d'antigène tuberculeux au moyen de la réaction de déviation du complément de Bordet-Gengou. Cette méthode, qui est très sensible, dans de nombreux cas, permet d'obtenir une réponse certaine.

Enfin nous avons pratiqué des cultures sur milieu à la pomme de terre et à l'œuf glycérinés.

Par cette méthode nous avons étudié 9 cas de pneumothorax naturels : dans trois cas, le liquide, séro-purulent, était examiné au moment de la transformation ; dans un cas, nous pûmes l'examiner aux trois stades, citrin, séro-purulent, purulent de son évolution ; dans les cinq autres cas, le liquide était franchement suppuré.

Dans les 9 cas, l'examen direct, comme les cultures, démontrèrent l'absence de microbes banaux ; il n'y avait pas d'infection secondaire. Par contre, 5 fois nous constatâmes sur lames des bacilles de Koch en abondance. Dans les autres cas, nous ne vîmes pas de bacilles, mais l'inoculation positive et la présence d'antigène bacillaire (réaction de Debré-Paraf positive) certifiaient la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Nous avons étudié 14 cas de pneumothorax artificiels compliqués d'épanchement. Les résultats furent identiques : que le liquide soit citrin ou qu'il soit suppuré, toujours l'examen direct comme les cultures nous montrèrent l'absence de microbes d'infection secondaire. Une seule fois, chez une jeune fillette traitée depuis plusieurs mois par un pneumothorax compliqué rapidement d'épanchement séreux, puis purulent, et chez laquelle l'asepsie du liquide avait été contrôlée à plusieurs reprises, une infection intercurrente d'allure grippale fut l'occasion de l'envahissement éphémère du liquide par un coccus, que nous ne pûmes identifier, et qui disparut d'ailleurs très vite du liquide, en même temps que la fièvre et les symptômes généraux qui avaient accompagné son apparition.

Dans les 14 cas, le liquide pleural inoculé fit la preuve de sa nature tuberculeuse ; de même la réaction de l'antigène fut toujours positive. Mais nous ne constatâmes pas la présence de bacilles de Koch sur lames, sauf dans un cas, extrêmement intéressant : chez une femme nous suivîmes la marche de l'épanchement, qui, comme toujours, d'abord citrin, devint séro-purulent, puis purulent ; dans ces trois aspects, il resta aseptique, et, quoique la nature bacillaire fût démontrée par l'inoculation et la réaction de l'antigène, il ne montrait pas de bacilles sur lames, jusqu'à un certain moment où, en même temps que se déclarait de l'emphysème sous-cutané accompagné de cyanose, de dyspnée et d'hyperthermie, nous pûmes déceler la présence en abondance du bacille de Koch à l'examen direct du liquide pleural.

En résumé, dans les pneumothorax naturels comme dans les pneumothorax artificiels, les épanchements pleuraux qui les compliquent, aussi bien dans leur phase séreuse que dans leur phase suppurée, sont de nature bacillaire ; le bacille de Koch est leur seul agent pathogène, à l'exclusion de toute infection secondaire.

Nous ne tracerons pas ici l'histoire clinique de ces épanchements ; notons seulement leur latence relative, car, même suppurés, ils sont compatibles avec une apparence de santé, ou du moins, ils ne déterminent guère par eux-mêmes de symptômes généraux graves ; nous de-

(1) NETTER. — Rech. bactériol. sur les hydro, et les pyopneumothorax des tuberculeux. (Soc. Méd. Hôp., 4 déc. 1891.)

(2) M. SÉZARY a montré que dans certains cas l'examen ultra-microscopique peut mettre en évidence l'existence de bâtonnets et de cocci ayant perdu leur affinité colorante et ne poussant que difficilement. — SÉZARY. L'ultra-microscopie en dehors de la syphilis. (*Gazette des Hôpitaux*, 25 juin 1912).

(1) Robert DEBRÉ et Jean PARAF. — La réaction de l'antigène (*C. R. de la Soc. de Biologie*, séances du 7, 21 et 28 juillet 1911.)

vons cependant signaler que, dans le pneumothorax artificiel, l'apparition d'un épanchement est ordinairement marquée par une ascension thermique, qui généralement ne persiste pas longtemps.

Mais leur histoire bactériologique n'est pas close avec la constatation de leur nature bacillaire. Un fait nous a vivement frappés : les épanchements, séro-purulents ou purulents, tous dus au bacille de Koch, ainsi que suffit à l'attester l'inoculation positive, contiennent le bacille soit à l'état d'unités, trop rares pour être retrouvées à l'examen direct, soit avec une abondance tout à fait remarquable. Rappelons que pour nos pneumothorax naturels, nous trouvâmes 5 fois sur 9 le bacille en quantité sur lames ; pour nos pneumothorax artificiels, nous ne décelâmes ce phénomène qu'une seule fois, et en même temps qu'une complication survenue au cours d'un épanchement jusque-là dépourvu de bacilles à l'examen direct.

Nous devions nous demander quelle pouvait être la raison de cette différence si singulière, et à première vue inexplicable.

Dans ce but nous avons cherché à vérifier l'état de la cavité pleurale, à savoir si le pneumothorax était ouvert ou fermé.

Deux moyens, que nous avons constamment associés, nous ont permis de poursuivre cette investigation.

Le premier consiste à mesurer la pression intra-pleurale à l'aide de l'appareil à pneumothorax de Küss : un pneumothorax ouvert se caractérise par une pression égale ou inférieure à la pression atmosphérique, et l'injection de gaz dans la plèvre n'élève pas la pression de manière durable, car il s'échappe par la fistule presque au fur et à mesure de l'insufflation ; un pneumothorax fermé se caractérise par une pression inférieure à la pression atmosphérique, mais l'injection de gaz est capable d'élever la pression intra-pleurale ; un pneumothorax à soupape se traduit par une pression supérieure à la pression atmosphérique.

Le second procédé consiste à injecter dans la cavité pleurale du bleu de méthylène en solution aqueuse : lorsqu'il y a communication entre le pyopneumothorax et le poumon, le bleu passe dans les crachats ; lorsqu'il n'y a pas de fistule pleuro-pulmonaire ouverte, le bleu ne passe pas. Nous avons en particulier vérifié par plusieurs expériences que, dans les pleurésies communes, le bleu injecté dans le liquide ne se retrouve jamais dans les expectorations.

Les autopsies qu'il nous a été donné de faire nous ont confirmé que chaque fois que le bleu avait passé dans les crachats, il existait une ou plusieurs fistules pleuro-pulmonaires ; et qu'inversement, lorsque le bleu n'avait pas passé, il n'y avait pas de fistule. Nous n'avons rencontré qu'une seule exception à cette règle : chez une femme, traitée par le pneumothorax artificiel, et chez laquelle le bleu injecté ne passait pas dans l'expectoration, nous trouvâmes à l'autopsie une fistule pleuro-pulmonaire ; mais chez ce sujet, le pneumothorax était multiloculaire, la cavité pleurale divisée en logettes multiples ne communiquant pas entre elles, et le bleu avait été injecté dans une logette alors que la perforation avait ouvert une autre poche dans les bronches.

L'association de ces deux méthodes nous a montré que dans tous les cas de pneumothorax naturels où les bacilles étaient abondants dans le liquide, le bleu passait dans les crachats, et la pression intra-pleurale, égale ou légèrement inférieure à la pression atmosphérique, ne pouvait pas être élevée par l'insufflation de gaz ; en un mot, le pneumothorax était ouvert. Inversement, dans tous les cas où nous ne constatâmes pas de bacilles sur lames, il s'agissait d'un pneumothorax fermé, le bleu ne passant pas dans les crachats, et la pression intra-pleurale étant inférieure à la pression atmosphérique mais pouvant être élevée par l'injection de gaz.

L'autopsie confirma ces présomptions ou plutôt cette règle dans tous les cas où elle fut pratiquée ; sur les 5 cas de pneumothorax naturel avec épanchement richement bacillifère, trois purent être autopsiés et montrèrent une ou plusieurs fistules pleuro-pulmonaires. Sur les 4 cas de pneumothorax naturel avec épanchement pauvrement bacillifère, trois furent autopsiés et nous ne pûmes découvrir de fistule.

Dans le seul cas de pneumothorax artificiel où nous avons constaté l'abondance de bacilles de Koch dans le liquide, l'autopsie vint nous montrer l'existence d'une fistule. D'ailleurs rappelons qu'il s'agissait vraisemblablement d'une perforation secondaire survenue au cours du traitement, puisque des accidents graves et en particulier l'emphysème sous-cutané se déclarèrent en même temps que l'apparition de nombreux bacilles dans le liquide et du bleu intra-pleural dans les crachats, alors que jusque-là les bacilles avaient manqué et le bleu n'avait pas passé. La pression intra-pleurale restait d'ailleurs élevée à + 12, en dépit de la perforation ; il s'agissait sans doute d'une perforation à soupape ; de fait, la malade succomba rapidement.

Il résulte donc de tout ce qui précède que les épanchements consécutifs aux pneumothorax, naturels ou artificiels, des tuberculeux, sont dus au bacille de Koch ; que ce microbe s'y trouve en grande abondance lorsqu'il y a une communication établie entre le poumon et la plèvre, et qu'il y reste extrêmement rare au contraire lorsque pareille communication n'existe pas ou n'existe plus.

La richesse d'un épanchement en bacilles de Koch, au cours du pneumothorax, est donc l'indice d'un pneumothorax ouvert ; dans 3 cas, ce caractère nous a permis de faire le diagnostic, que l'autopsie devait confirmer.

A quoi pouvons-nous attribuer ce phénomène intéressant ? Pourquoi, lorsqu'une communication persiste entre la plèvre et le poumon, les bacilles pullulent-ils ? On peut supposer qu'il se fait alors un déversement direct de produits bacillifères du poumon dans la plèvre, que les malades « crachent » en quelque sorte dans leur plèvre.

L'anatomie pathologique fournit encore une explication.

D'après ce que nous avons constaté dans les pneumothorax naturels, il appert que les lésions pleurales qui provoquent les épanchements appartiennent à deux variétés différentes : la première variété relève d'une pachypleurite fibreuse pauvre en follicules, qui ne jette guère de bacilles dans le liquide ; il s'agit ici d'un processus inflammatoire dû à l'ensemencement de la plèvre par le bacille qui y a pénétré par effraction ; cette pleurite donne un exsudat qui se transforme graduellement, grâce à la persistance de la diapédèse leucocytaire et à la production lente d'un pus véritable par désintégration des leucocytes ; mais derrière ce pus, pauvre en bacilles, se dresse une barrière fibreuse, qui, après la cicatrisation de la perforation pulmonaire, ne permet pas l'établissement ni d'une fistule durable ni de nouvelles perforations.

Dans la seconde variété, les lésions sont toutes différentes : la plèvre, épaissie, est capitonnée par des masses caséeuses, qui se fondent dans la cavité pleurale, y entraînant en quantité des bacilles ; cette fonte des gros tubercules caséeux pleuraux amène facilement des perforations pulmonaires nouvelles.

Les épanchements consécutifs aux pneumothorax artifi-

ciels semblent bien dus à la rupture par les insufflations hypertensives d'adhérences pleurales préalables.

Cette rupture ensemence le bacille de Koch dans la plèvre et y provoque une pleurite qui peut appartenir soit à la première variété (pachypleurite fibreuse), soit à la seconde (pachypleurite caséeuse) ; c'est dans le second cas qu'il peut se faire des perforations secondaires du poumon ; c'est dans ce cas également que le pus contient une grande quantité de bacilles. A coup sûr, on ne peut pas admettre, avec le Prof. Bard, que les épanchements du pneumothorax artificiel relèvent toujours d'une perforation pulmonaire. Nos recherches physio-pathologiques et bactériologiques s'accordent à démontrer l'inexactitude de cette assertion.

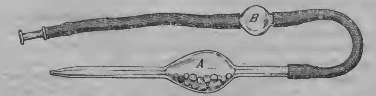
Une autre conséquence intéressante de ces recherches tend à prouver une fois de plus la faible aptitude des liquides tuberculeux à cultiver d'autres germes : en effet, même dans les cas où une fistule maintient une communication constante entre la plèvre et le poumon, les germes d'infection secondaire ne passent pas dans la séreuse, malgré leur présence dans le poumon. L'observation que nous résumions au début de ce travail nous montre également que lorsque, par suite d'une infection générale, sans doute par voie sanguine, un autre germe vient à être implanté accidentellement dans l'épanchement tuberculeux, il n'y persiste guère, et il disparaît rapidement.

Notre conclusion générale sera donc d'insister sur la nature bacillaire de tous les épanchements consécutifs aux pneumothorax tuberculeux, que ces épanchements soient séreux ou purulents, que les pneumothorax soient artificiels ou naturels, qu'ils soient ouverts ou fermés ; en second lieu il nous semble que ces épanchements relèvent de deux variétés anatomiques différentes de pachypleurite, l'une caséeuse, l'autre fibreuse.

Pipette pour défibriner le sang en petites quantités

Par le Dr WASSERTHAL, Karlsbad (Autriche)

Pour la détermination de la résistance globulaire, on se sert des globules de sang « lavés » et du sang défibriné. Le sang prélevé par ponction veineuse en quantité de 10-15 cent. c. environ. Dans les cas de la pratique courante où la ponction de la veine n'est pas aisément praticable, je me suis servi d'un appareil spécial qui permet de se passer de cette ponction et d'obtenir les globules rouges que renferme la quantité de sang d'un cent. c. environ.



L'appareil comporte la pipette connue de Thoma (Zeiss) avec des dimensions un peu fortes.

On aspire après piqûre du doigt 15-25 gouttes de sang dans le ballon *A*. dont la contenance est de 5 cent. c., on aspire ensuite 1-2 cent. c. d'une solution physiologique de chlorure de sodium à 0,9 p. m. et on défibrine le mélange à l'aide des perles en verre au nombre d'une vingtaine contenues dans le ballon.

On lave les globules ensuite par le procédé ordinaire. Le ballon *B* ne sert que pour empêcher pendant l'aspiration la pénétration du liquide dans la bouche (1).

CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL NECKER

Cancer de l'estomac

Par M. le Professeur DELBET

Nous avons commencé à étudier, dans la dernière séance, une malade atteinte d'un néoplasme de l'estomac. Il y a un point de cette étude sur lequel je vais revenir aujourd'hui, c'est celui qui est relatif au mode d'extension de ces néoplasmes. Il y a là des notions intéressantes à retenir, non seulement pour les indications opératoires, mais aussi pour la façon d'examiner un malade atteint d'un cancer de l'estomac.

Nous supposons que ce néoplasme, comme la plupart des néoplasmes primitifs de l'estomac, siège dans la région du pylore. Eh bien, quel est le mode d'extension ? La première extension du néoplasme, par voie lymphatique, se fait soit du côté de la petite courbure, dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique (petit épiploon), soit le long de la grande courbure, dans la base du grand épiploon, soit en arrière de la cavité des épiploons : dans ce dernier cas, le groupe ganglionnaire est très profondément situé, à quelque distance au-devant de la colonne vertébrale.

Comment se font les adhérences de voisinage ?

Les cancers du pylore et de la petite courbure de l'estomac contractent des adhérences souvent précoces avec le foie.

On admet généralement que les néoplasmes de la petite courbure sont mobiles avec la respiration, de sorte que si vous avez constaté qu'un néoplasme de l'estomac siège sur sa petite courbure, et si vous constatez ensuite qu'il suit les mouvements de la respiration, vous pourrez en conclure qu'il n'a pas contracté d'adhérences. On admet que les cancers du pylore ne suivent pas les mouvements de la respiration. Les cancers du pylore qui ont contracté des adhérences avec le foie sont alors attirés en même temps que cet organe et deviennent par conséquent mobiles avec les mouvements respiratoires.

Doit-on conclure que le cancer du pylore a contracté des adhérences avec le foie, toutes les fois qu'on a constaté qu'il est mobile avec les mouvements de la respiration ?

Nullement, car cette règle comporte de très nombreuses exceptions.

Il arrive très souvent que les néoplasmes du pylore sont parfaitement mobiles avec la respiration, parce que le pylore lui-même jouit de cette mobilité.

Les néoplasmes de la grande courbure présentent des extensions absolument différentes, qui se font au côlon, ce qui est facile à comprendre d'après la contiguïté des deux organes.

(1) Fabrication : Paul Haack, Vienne.

Les néoplasmes du pylore ne se propagent pas exclusivement du côté du foie. Il y a un autre organe qui peut-être est plus menacé encore, c'est la tête du pancréas, et c'est de l'extension à la tête du pancréas que découlent les principales indications opératoires.

Que peut-on faire, opératoirement, dans un cancer du pylore ?

On peut faire ou une opération purement palliative, la gastro-entérostomie, qui se borne à établir une communication entre l'estomac et le duodénum de façon à soustraire la région pylorique au passage du bol alimentaire, opération qui donne quelquefois des résultats surprenants, mais non, cependant, une guérison définitive. Ou bien on peut faire l'ablation du néoplasme, par une gastrectomie plus ou moins partielle, ablation dont on peut espérer une guérison définitive.

Eh bien, dans quelles conditions peut-on faire l'ablation d'un néoplasme du pylore ?

Dès qu'il y a des adhérences étendues du côté du pancréas, l'opération prend un tel caractère de gravité qu'il vaut mieux y renoncer, d'autant plus qu'elle est le plus souvent insuffisante. Lorsque la tête du pancréas est envahie, les ganglions accompagnant la veine et l'artère spléniques sont eux aussi presque toujours pris. L'exérèse est donc impossible ou dangereuse.

La question est de savoir si on peut cliniquement, avant l'ouverture de l'abdomen, reconnaître s'il y a déjà des adhérences pancréatiques telles que l'exérèse sera ou impossible, ou trop dangereuse, ou inutile, ou si le pancréas, au contraire, est suffisamment libre pour qu'on doive faire l'exérèse, c'est-à-dire la gastrectomie.

A cette question on peut opposer la négative. Il est impossible que l'examen clinique nous renseigne sur l'étendue des adhérences au pancréas. On trouve des cancers du pylore qui sont absolument immobiles, cliniquement, qui cependant n'ont aucune adhérence avec le pancréas, et peuvent être aisément enlevés.

Par contre, on trouve des cancers du pylore très mobiles, et qui ont déjà des adhérences telles que l'exérèse est contre-indiquée.

Ceci tient à ce que chez les individus qui ont une dislocation, un abaissement accentué de l'estomac, la tête du pancréas peut être elle-même mobile.

Ce n'est donc qu'au moment de l'opération qu'on peut décider si on fera une gastrectomie ou simplement une gastro-entérostomie.

Au moment de l'opération, comment constate-t-on que le pancréas est libre et que l'exérèse peut être faite ?

Est-ce simplement en prenant la tumeur ? Oui, quelquefois. Si vous constatez qu'elle tient par le fond, il est inutile d'aller plus loin.

Mais, dans beaucoup de cas, on est obligé d'effondrer le grand épiploon et d'insinuer son doigt en arrière du néoplasme, pour sentir s'il y a là des adhérences.

Il nous faut étudier maintenant d'autres modes d'extension.

D'abord, il peut y avoir des adhérences du néoplasme stomacal soit avec la paroi abdominale, soit avec des anses intestinales voisines, adhérences d'un caractère tout particulier et sur la nature desquelles on se tromperait aisément, car elles sont lâches, filamenteuses, ayant en somme l'apparence de la bénignité. Il ne s'agit pas ici d'adhérences par continuité, comme il s'en forme avec le côlon transverse. En raison de la situation de celui-ci et de ses rapports avec la grande courbure de l'estomac on peut observer une fusion intime du côlon avec le néoplasme de l'estomac.

Il n'en est pas de même de ces adhérences filamenteuses que l'on déchire facilement d'un coup d'ongle, ou en insinuant les doigts entre les parties qu'elles semblent rattacher.

Contrairement à ce que vous seriez tentés de croire, ces adhérences ont une énorme importance. C'est à G. Lion, le médecin de la Pitié, que revient le mérite d'avoir révélé la véritable nature de ces petites adhérences lamelleuses, d'aspect inflammatoire, rappelant les adhérences se produisant autour des salpingites et des vésicules biliaires enflammées.

Ce sont ces adhérences lâches que G. Lion examina chez un malade opéré par la gastrectomie, par Terrier, et qui présentait un néoplasme parfaitement mobile et indépendant du pancréas.

L'opération n'avait présenté aucune difficulté.

Or, Lion, examinant au microscope une de ces adhérences filamenteuses que le chirurgien avait libérées simplement avec la main, constata qu'elle était remplie de cellules cancéreuses, ce qui lui fit prédire une récidive du cancer, qui se présenta comme il l'avait annoncé.

Telle est l'importance, au point de vue pronostique, de ces petites adhérences lamelleuses, qu'on peut observer, reliant le néoplasme de l'estomac avec la paroi postérieure de l'abdomen, ou quelquefois avec les anses intestinales.

Je ne parlerai pas de la généralisation du cancer et de son extension au foie, qui peut se faire aussi soit par propagation directe, soit par une véritable généralisation, ni de l'envahissement du système pleuro-pulmonaire, dont j'ai parlé à propos de la recherche des ganglions axillaires. Nous allons envisager la propagation du cancer au péritoine et dans l'abdomen.

Lorsqu'on est en présence d'un malade chez qui on soupçonne un cancer stomacal, l'examen n'est complet qu'à la condition d'avoir fait le toucher rectal, s'il s'agit d'un homme, et le toucher vaginal, quand c'est une femme. La première manifestation clinique du cancer peut en effet être une tumeur de la partie inférieure du bassin. Quelle est donc la nature de cette tumeur révélatrice, si éloignée du cancer initial ?

Cette tumeur est due, au moins dans la majorité des cas, à l'existence d'une masse ganglionnaire envahie par le processus de la lymphangite rétrograde.

Qu'est-ce donc que la lymphangite rétrograde ?

Pour le comprendre, revenons sur ce que je vous ai dit de la propagation des néoplasmes épithéliaux en général. Je vous ai dit que ces néoplasmes se propagent par le mécanisme de l'embolie lymphatique, c'est-à-dire que la cellule épithéliale, transportée par un vaisseau lymphatique, arrive dans un ganglion, s'y développe et reproduit dans ce ganglion un néoplasme de même type que le néoplasme primitif. Y a-t-il réellement une lymphangite cancéreuse ? On peut le supposer dans bien des cas. Mais la lymphangite cancéreuse n'est pas le processus unique ni uniquement accepté.

Il y a une doctrine dont vous avez entendu parler sous le nom de « perméation », et qui est due à l'auteur anglais Huntley. Cet auteur avait principalement en vue, dans ses travaux, les cancers du sein.

Dans la perméation, les vaisseaux lymphatiques ne deviennent pas cancéreux, ils se remplissent de cellules cancéreuses qui s'y accumulent comme par une sorte d'injection, et c'est ainsi qu'elles arrivent dans les ganglions. Ultérieurement, l'auteur admet que les vaisseaux lymphatiques sont réduits à l'état de trabécules fibreux. N'est-ce qu'une dégénérescence purement fibreuse, ne serait-ce pas aussi le témoignage de la propagation de la

néoplasie? C'est un point qui me semble difficile à élucider.

En somme, le ganglion se cancérise et sert alors de barrière d'arrêt, au moins pendant un certain temps, pour le reste de l'organisme, qui est partiellement protégé. La tumeur ganglionnaire peut même être plus volumineuse que la tumeur primitive, et c'est pourquoi des tumeurs ganglionnaires du bassin sont déjà perceptibles alors que le cancer de l'estomac ne l'est pas encore par les moyens de constatation clinique.

Puis il arrive un moment où ce deuxième néoplasme, le néoplasme ganglionnaire, l'adénopathie, se comporte comme la première tumeur : elle verse dans la voie lymphatique des cellules épithéliales qui vont envahir d'autres ganglions. Quand les ganglions, s'étant complètement transformés en cancer, sont devenus imperméables, les cellules cancéreuses peuvent s'engager dans les lymphatiques par le mécanisme de la lymphangite rétrograde, qui est un procédé identique à celui de la perméation.

Ce mécanisme semble surtout se produire dans la *linite plastique,* forme dans laquelle l'estomac a une paroi très épaisse d'apparence fibreuse et une capacité très réduite. D'abord considérée comme une affection inflammatoire, cette linite plastique paraît bien être au moins dans la majorité des cas, une forme de cancer de l'estomac, qu'on peut comparer au squirrhe du sein, et qui s'accompagne du développement des pustules à distance.

Cette lymphangite rétrograde a pour résultat une infiltration des lymphatiques du mésentère ; elle peut aller jusqu'à la partie inférieure du méso-rectum et constituer une tumeur perceptible par le toucher rectal.

Voilà donc un premier genre de tumeur, simplement ganglionnaire, qui peut révéler le cancer de l'estomac, à l'exploration du petit bassin. Mais on peut aussi en rencontrer d'une autre nature.

Certaines observations, en effet, mettent hors de doute la possibilité de la transmission d'un cancer de l'estomac à l'ovaire.

Cette propagation d'un cancer de l'estomac soit à l'ovaire, soit aux ganglions du cul-de-sac de Douglas, est assez difficile à expliquer, car le système lymphatique de l'ovaire est absolument distinct de celui de l'estomac. On peut cependant admettre l'explication suivante.

A la vérité s'il n'y a jamais d'ulcération proprement dite des noyaux cancéreux, du côté de leur face péritonéale, il y a, par contre, une cancérisation, et une destruction du revêtement péritonéal. Des cellules cancéreuses tombent alors dans la cavité péritonéale, et peuvent alors se greffer dans les parties les plus déclives dans le cul-de-sac de Douglas et sur l'ovaire.

Le fait est du reste incontestable. Aussi ne faudra-t-il point négliger le toucher rectal ou vaginal pour reconnaître ces tumeurs du bassin révélatrices du néoplasme de l'estomac.

Je vous ai dit aussi qu'il faut toujours examiner les ganglions inguinaux.

***

La réaction de Wassermann, chez notre malade, a été trouvée positive. Elle est assez souvent positive, en effet, dans les cancers de l'estomac, depuis que nous avons commencé à faire rechercher cette réaction. Elle ne me l'a point paru aussi souvent positive que je l'aurais cru dans les cancers de la bouche.

La réaction de Meyer est positive. La présence de sang dans les matières fécales est constante dans les cas de cancer de l'estomac ulcéré, tandis qu'elle est intermittente dans les cas d'ulcère.

Nous arrivons maintenant aux signes tirés de l'examen de l'estomac lui-même, de sa motricité et de son chimisme.

Parmi les nombreux renseignements fournis par le tubage à jeun se trouve d'abord celui relatif à la perméabilité du pylore.

Dans ce but, on fait ingérer le soir un repas d'Hayem, composé de pruneaux et carottes. Le repas devant normalement être évacué en sept heures, la présence de débris alimentaires est un signe de rétrécissement du pylore, d'origine ulcéreuse, ou néoplasique.

Il ne faut pas s'attendre à trouver toujours ce signe dans le cancer. Il y a même des cancers dans lesquels l'évacuation de l'estomac se fait avec une rapidité extraordinaire ; c'est qu'alors il y a une large ulcération du sphincter pylorique devenu insuffisant. Du fait que chez notre malade il n'y avait pas de détritus alimentaires, on peut conclure que son rétrécissement n'est pas très marqué. On a trouvé du sang, comme c'est la règle dans les néoplasmes ulcérés.

On peut constater une quantité de liquide variable, dont l'abondance plus ou moins grande est un élément de diagnostic : les estomacs cancéreux sont secs ; au contraire, les estomacs porteurs d'ulcère sécrètent beaucoup.

En outre, le liquide a dans le cancer une odeur aigrette, fade ou même dans certains une odeur infecte de putréfaction.

On donne le repas d'Ewald et au bout d'une heure on retire le liquide. L'acidité totale est très souvent augmentée dans les cas de cancer, et on peut dire que lorsqu'on trouve une acidité totale d'un taux très élevé il s'agit d'un cancer. Elle est due aux acides lactique, acétique, butyrique, etc.

La présence d'HCl libre est, au contraire, l'exception. Les malades sont hypochlorhydriques : dans 80 % il y a absence totale, et dans 95 % diminution de l'HCl libre. Dans 5 % on peut trouver l'HCl libre en quantité à peu près normale.

L'acidité totale est augmentée dans 50 % des cas.

Chez un individu ayant des troubles gastriques suspects, l'absence d'HCl libre peut orienter vers un cancer. Malheureusement, l'inverse n'est pas exact ; de la présence d'HCl libre on ne doit pas conclure au rejet de l'hypothèse d'un cancer ; peut-être s'agit-il d'un ulcéro-cancer.

Chez notre malade, le volume du liquide de 60 cc., est normal. L'acidité, de 0.36, est diminuée (normale : 1.80 à 2). Il n'y a pas d'HCl libre. En somme, cet examen concorde, dans son ensemble, avec le diagnostic de cancer.

Il y a un néoplasme, et nous sommes arrivés, malgré les apparences contraires, à le localiser au niveau du pylore, avec une extension du côté de la petite courbure. Quelle est l'indication ici?

La malade est très amaigrie, elle a subi un amaigrissement considérable et rapide dans le courant des deux derniers mois.

Quand on se trouve en présence d'un cas semblable, d'un malade atteint de cancer de l'estomac, et qui a maigri, on doit toujours rechercher la cause de cet amaigrissement, car il y en a deux absolument différentes pour la valeur pronostique de l'amaigrissement.

Celui-ci peut être dû à la toxémie cancéreuse, à la rétention des substances toxiques sécrétées par les cellules épithéliales de la tumeur, comme dans les cancers du sein. Mais dans le cancer de l'estomac et particulièrement de la région du pylore, il y a une autre cause à cet

amaigrissement : c'est la difficulté de l'alimentation et le défaut d'absorption.

Il s'agit donc de savoir si cet amaigrissement est dû à la toxémie.

S'il est dû uniquement à l'inanition, la gastro-entérostomie, dans ces cas-là, donne des résultats merveilleux. En quelques jours, les individus reprennent les apparences de la santé, alors même qu'on n'a pas enlevé le cancer, et ils sont capables d'un travail utile.

Quelquefois le retour à la santé est plus lent, mais quel que soit le degré d'épuisement auquel est arrivé le malade, on ne doit pas lui refuser le bénéfice possible de la gastro-entérostomie. Je me souviens d'un malade que j'ai opéré il y a cinq ans *in extremis*, et qui jouit aujourd'hui d'une santé florissante.

Chez notre malade, la perméabilité du pylore n'est pas complètement supprimée, elle vomit peu, de sorte que nous devons craindre que la toxémie cancéreuse ne joue un rôle considérable dans son amaigrissement, et, dans ce cas la gastro-entérostomie ne donnera que des résultats très médiocres. Il est certainement indiqué de faire une ablation chez elle : la tumeur est volumineuse, mais d'une entière mobilité ; nous pouvons conserver l'espoir de faire une opération radicale ; mais je vous ai dit qu'il n'y a là aucune certitude, que l'examen clinique démontrant la mobilité de la tumeur ne permet jamais d'affirmer qu'une exérèse sera possible, parce qu'il peut y avoir des adhérences du côté du pylore qui rendent l'extraction impossible, malgré la mobilité clinique constatée.

Si l'exérèse est possible, elle peut lui rendre un très grand service. Si elle est impossible, la gastro-entérostomie ne sera pas inutile, car bien que le pylore soit à peu près perméable, la malade présente cependant de la rétention gastrique, comme l'a montré le tubage et c'est le trouble principal auquel remédie la gastro-entérostomie (1).

FAITS CLINIQUES

Dysenterie amibienne chronique guérie par les injections de chlorhydrate d'émétine

par MM.

Georges BROUARDEL, médecin des hôpitaux et **René GIROUX**

Depuis que Léonard Rogers, de Calcutta, a montré les heureux effets de l'émétine dans la dysenterie amibienne et les abcès du foie, de nombreux auteurs, notamment MM. Chauffard, Dopter, Laval Costa, Rouget, Dufour et Thiers, Job et Lévy, Flandin et Dumas, etc., ont publié des observations très intéressantes tant d'abcès du foie que de dysenterie amibienne traités avec succès par cette nouvelle médication.

Dans un cas de dysenterie amibienne chronique que nous avons soigné à la Maison municipale de santé en décembre dernier, la cure d'émétine a amené si rapidement la guérison que nous avons cru intéressant de la signaler, bien que les nombreuses observations déjà publiées suffiraient amplement à consacrer la grande valeur thérapeutique de l'émétine.

Observation. — Jules C., âgé de 31 ans, employé de commerce, entre à la Maison municipale de santé le 25 décembre 1913, salle Vigla, nº 12, pour une diarrhée rebelle et sanglante accompagnée de douleurs très vives dans tout l'abdomen avec maximum cependant dans la région de l'hypocondre droit et de vomissements bilieux.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort d'une hémiplégie compliquée d'accidents pulmonaires. La mère, jusque-là bien portante, a été opérée il y a quelques mois d'un cancer du sein. Enfin, une sœur moins âgée est d'une bonne santé apparente.

Antécédents personnels. — Exception faite pour une rougeole dans l'enfance, le malade est resté bien portant jusqu'il y a environ 7 ans. Il nie tout antécédent spécifique. *En* 1906 il part au Congo et ne tarde pas à y contracter la fièvre paludéenne qu'il arrive à combattre facilement par la quinine. *En* 1909, après 3 ans de séjour au Congo, il présente pour la première fois des phénomènes de dysenterie.

Au milieu de ses occupations il est pris brusquement de douleurs abdominales siégeant principalement dans le bas ventre sous forme de coliques pénibles l'obligeant à interrompre son travail. Ces douleurs surviennent par crises qui durent de 3 semaines à 1 mois et sont calmées au début par la médication opiacée. En même temps que les douleurs, apparaît la diarrhée caractérisée par des selles abondantes, liquides, glaireuses et fréquentes. Le malade ne se souvient pas qu'elles aient été sanguinolentes à cette époque. Mais peu à peu les symptômes, malgré un régime sévère, augmentent d'intensité et le malade, fatigué par une diarrhée avec selles de plus en plus fréquentes, se décide à revenir en France pour se faire soigner. Il séjourne à Paris pendant 7 mois, suit un régime sévère, et les ferments lactiques, les opiacés et les purgatifs salins provoquèrent passagèrement une grande amélioration dans son état.

Six mois plus tard, après un nouveau séjour de 3 mois au Congo, le malade est repris d'accidents dysentériques rappelant les premiers, mais déjà les douleurs abdominales sont plus violentes, plus fréquentes, et la diarrhée est intense avec des selles nombreuses toujours glaireuses mais non sanglantes. Cependant le malade très fatigué maigrit beaucoup.

Il n'hésite pas à revenir à Paris (1911) et entre à l'hôpital Pasteur où il dit avoir été traité par le lait fermenté et les pilules d'opium. Cette fois, la guérison est moins longue à se produire et au bout d'un mois et demi il est très amélioré. Il reste cependant 8 mois en France pour achever de guérir et au bout de ce temps retourne pour la troisième fois au Congo.

En 1912, au bout de 6 mois de sa nouvelle vie, il est repris de phénomènes dysentériques plus accentués encore, avec douleurs dans tout l'abdomen et à maximum à l'angle colique droit et diarrhée profuse, avec, cette fois-ci, des selles muqueuses, glaireuses, sanglantes, si répétées que le malade dit avoir dû renoncer à tout travail.

Ces symptômes persistant malgré les précédents régimes, Jules C... se décide à quitter définitivement le Congo et rentre à Paris à la fin de juillet 1913. Depuis cette date, malgrés les soins que lui prodigue son médecin, il présente toujours, en dehors de courts intervalles d'amélioration, des selles fréquentes et des douleurs très pénibles irradiant dans tout l'abdomen.

Depuis 3 mois surtout, les selles sont liquides et franchement hémorragiques, anémiant le malade et le rendant incapable du moindre effort. Il se plaint d'un amaigrissement très marqué qu'il évalue approximativement à une dizaine de kilos. Il dit avoir remarqué en outre que les

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

douleurs abdominales prédominent depuis quelques jours dans l'hypocondre droit avec irradiations vers l'épaule et s'accompagnant de vomissements bilieux fréquents. Découragé et fatigué, il entre le 25 décembre 1913 dans notre service à la maison Dubois.

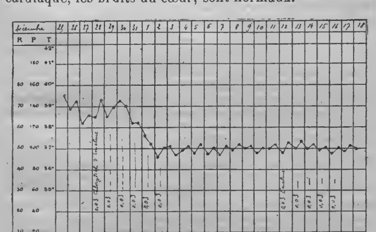
Examen du malade. — A son entrée à l'hôpital, le malade, très fatigué et amaigri nous frappe par la coloration jaune bistre de son faciès, coloration généralisée d'ailleurs rappelant celle des paludéens.

Notre attention est tout de suite retenue par l'examen de l'*abdomen*, dont la palpation, en dehors des douleurs spontanées, révèle au niveau de l'extrémité antérieure de la dixième côte droite, sous le rebord costal, un point très douloureux nettement localisé et s'accompagnant d'une certaine défense de la paroi. La région environnante est légèrement saillante, et la percussion du foie douloureuse montre une augmentation de la matité débordant d'un travers de main le rebord des fausses côtes.

La rate est augmentée de volume et son bord inférieur est nettement perceptible.

A l'examen de l'appareil pulmonaire on constate quelques râles à la base du poumon droit avec une très légère submatité.

L'*examen du cœur* ne révèle rien de particulier, la matité cardiaque, les bruits du cœur, sont normaux.



La *tension artérielle* maxima à l'appareil Pachon est 19.

La diarrhée dont se plaint le malade est si intense que depuis son entrée, 2 heures avant notre examen, il a eu 5 selles sanglantes avec ténesme.

Signes généraux : la température est de 39°5, le pouls bat 96 fois par minute, il est régulier. Le malade est dans un état de prostration marquée et répond avec peine à notre interrogatoire.

Les urines, peu abondantes, foncées, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En présence des symptômes observés, nous pensons à une dysenterie amibienne avec possibilité d'un abcès du foie.

Le malade est mis au régime lacté avec glace en permanence sur le côté droit de l'abdomen, pour atténuer les douleurs localisées dans l'hypocondre et rendues très pénibles par les mouvements respiratoires.

26 *décembre*. — Même état, douleurs toujours très marquées, et la palpation de l'hypocondre droit très douloureuse arrache des cris au malade. Vomissements bilieux.

Le malade a eu 8 selles dans la journée, selles sanglantes et glaireuses. L'examen à l'état frais et la coloration sur lame décèlent la présence d'amibes spécifiques.

Température : 38°2.

Pouls : 96.

27 *décembre* : le malade se plaint toujours de la région hépatique. On note une saillie très nette à ce niveau, et nous demandons au docteur Mathieu remplaçant le docteur Cunéo, chirurgien de la Maison Dubois, de nous donner son avis sur l'hypothèse possible d'un abcès du foie.

28 *décembre*. — Mêmes symptômes locaux, et la diarrhée persistant (9 selles sanglantes), nous pratiquons une première injection sous-cutanée de 0 gr. 03 de chlorhydrate d'émétine.

29 *décembre*. — A la suite de cette première injection, le malade continue à souffrir de l'hypocondre droit, mais la diarrhée est arrêtée et le malade n'a pas eu de selles dans la journée. En outre les vomissements ont disparu.

2e injection sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine.

Température : 38°5 le matin ; 39° le soir.

30 *décembre*. — Les douleurs sont moins marquées dans l'hypocondre droit ; cependant la percussion est toujours douloureuse. Il y a de la constipation.

3e injection sous-cutanée de 0 gr. 03 d'émétine.

31 *décembre*. — 4e injection sous-cutanée de 0 gr. 03 d'émétine.

1er *janvier* 1914. — La température est devenue normale, les douleurs s'atténuent et le malade n'a qu'une selle, diarrhéique, mais sans caractères.

5e injection sous-cutanée de 0 gr. 03 d'émétine.

2 *janvier*. — 6e injection sous-cutanée de 0 gr. 03 d'émétine.

Le malade se sent beaucoup mieux, il paraît moins fatigué et réclame même une plus grande alimentation.

3 *janvier*. — Les douleurs ont complètement disparu, et seule la percussion forte les réveille. Le malade a chaque jour une selle bien moulée ne présentant plus macroscopiquement des traces de sang.

Nous suspendons les injections de chlorhydrate d'émétine faute de médicament.

4 *janvier*. — L'amélioration persiste.

Température : 36°8 le matin ; 37°1 le soir.

6 *janvier*. — Même état,

10 *janvier*. — Le malade se lève ; il n'accuse aucune douleur et l'abdomen a retrouvé sa souplesse normale. Chaque jour le malade a une selle bien moulée.

12 *janvier*. — Malgré la guérison de la dysenterie et pour éviter une rechute possible, nous pratiquons quotidiennement pendant 5 jours une injection de 0 gr. 03 d'émétine.

18 *janvier*. — Le malade quitte la maison Dubois complètement guéri et ayant retrouvé ses forces.

En résumé, il s'agit d'un cas de dysenterie amibienne chronique avec congestion aiguë du foie, dont l'émétine a eu rapidement raison, puisque dès la 1re *injection sous-cutanée*, la diarrhée a disparu, et que, à la suite des 6 injections sous-cutanées journalières de 0 gr. 03 de chlorhydrate d'émétine, la température est devenue normale ; en même temps, les symptômes douloureux de la région hépatique disparaissaient, les forces revenaient et la courbe du poids s'élevait.

Ignorant si cette guérison rapide est définitive, bien que L. Rogers pense à une entière guérison, basant son affirmation sur deux cas traités où, par suite de mort accidentelle, il put faire l'autopsie et trouva les lésions intestinales cicatrisées sans retrouver l'amibe spécifique, nous avons, avant le départ du malade, injecté pendant 5 jours consécutifs une dose de 0 gr. 03 d'émétine afin d'éviter une rechute possible. A ce propos nous sommes d'avis qu'il y a lieu, chez les dysentériques, de pratiquer pendant quelques mois, à intervalles réguliers, après la guérison des accidents aigus, une série d'injections. On pourra ainsi dans les cas où des kystes amibiens persistent dans les

selles, éviter de nouveaux accidents. Ce traitement inoffensif a, en outre, l'avantage d'être prophylactique en s'opposant à la dissémination de la maladie par des porteurs de germes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Réinfection et allergie dans la syphilis

Par M. André PHILIBERT

Depuis la découverte par Schaudinn du trépomène de la syphilis d'une part, et d'autre part, depuis l'application du traitement, parfois stérilisant, du salvarsan, on a pu réétudier la question, importante au point de vue pratique, de l'immunité dans la syphilis et des conséquences qui en découlent, la réinfection, la réinoculation et la superinfection. Queyrat, puis Marcel Pinard, qui a fait sur ce sujet une thèse remarquable, ont posé de nouveau la question si importante tant au point vue de de la pathologie générale que de la médecine pratique.

Un syphilitique, en effet, s'il est soumis à une nouvelle contamination, fait-il une lésion nouvelle, ou n'en fait il point? Dans le premier cas, il se « surinfecte » ; dans le second, il est immunisé.

S'il est immunisé, pourquoi donc, alors, fait-il encore des manifestations de sa propre syphilis ? Il est à peine plausible de croire qu'il est immunisé contre une race étrangère de tréponème, tandis qu'il ne le serait point contre son propre tréponème. Aussi Finger et Landsteiner avaient pensé qu'un syphilitique qui faisait pendant de longues années des accidents dus à son tréponème endogène pouvait également en faire à la suite de nouvelles inoculations de tréponème exogène.

Des travaux récents faits sur cette question, il ressort que c'est la première hypothèse que l'expérience et l'observation vérifient. La syphilis est une maladie dans laquelle il y a peu ou pas d'immunité. Une réinoculation est presque toujours possible et aboutit à une superinfection.

Pendant toute la durée de l'incubation du premier chancre, il est possible de produire un accident syphilitique, un autre chancre, en inoculant du virus actif. Pendant les dix premiers jours après l'apparition du chancre, celui-ci est inoculable au porteur, d'une façon presque constante. Ensuite, la réinoculation du chancre est encore possible, mais il semble qu'il y ait une certaine immunité, car il faut, pour réussir, inoculer une grande quantité de virus infectant et faire l'inoculation en pochette sous-épidermique.

Avant d'exposer les conditions de la réinfection dans les périodes ultérieures de la vérole, il convient de faire deux remarques pratiques. L'une d'elles vise les chancres multiples, que l'on observe parfois. A l'encontre de ce qu'on admet, à savoir qu'ils dérivent d'une inoculation simultanée multiple, on voit par ce qui précède que cette étiologie, d'ailleurs possible, peut n'être pas toujours la vraie. Il se peut agir d'auto-inoculations multiples, ou bien d'inoculations exogènes multiples, faites successivement à quelques jours d'intervalle. Ce dernier point nous paraît surtout être plausible, dans les syphilis conjugales ou pseudo-conjugales, à l'encontre des syphilis qu'on pourrait qualifier d'accidentelles. Celles-là semblent être plus importantes comme accident local que celles-ci.

Un autre point intéressant est la nécessité de l'inoculation sous-épidermique pour la réussite de l'inoculation dans les stades plus tardifs du chancre. On voit par ce fait l'importance considérable que peuvent prendre les éruptions d'herpès, dont la vésicule constitue le terrain réceptif par excellence pour la multiplication du spirochète.

Pendant la période secondaire, la reinoculation est difficile à réussir. On y parvient pourtant parfois, mais la lésion obtenue *n'est plus un chancre*, c'est une minime maculo-papule.

Or, d'autre part le « chancre » de réinoculation, typique comme chancre lorsque la réinfection est pratiquée pendant l'incubation ou les 10 premiers jours du chancre, se rapproche de plus en plus, comme aspect et comme dimension, d'une papule secondaire à mesure que l'on s'éloigne de la période du début.

En d'autres termes, la lésion d'inoculation prend l'aspect de la période de la maladie à laquelle celle-ci se trouve modifiée, cela va sans dire, par l'organisme du malade.

Le fait est encore plus frappant lorsque les essais de réinfection sont faits à la période tertiaire de la maladie, la lésion d'inoculation présente un aspect typique de lésion tertiaire, de gomme ; elle apparaît après 15 à 20 jours d'incubation, et lorsqu'elle s'est ulcérée, cette gomme, elle ne renferme plus les tréponèmes inoculés, tout comme s'il s'agissait d'une gomme spontanée.

Pour employer le langage moderne, toutes ces lésions de réinoculation sont allergiques, c'est-à-dire ont un autre aspect que la lésion d'inoculation première. Mais elles ont le même aspect que les lésions que le malade ferait à la période de la maladie où il se trouve.

Et l'on peut considérer les lésions spontanées que fait le malade comme des lésions allergiques vis-à-vis du premier accident initial chancriforme.

Il faut donc conclure que la superinfection est toujours possible, et que le malade syphilitique confirmé est simplement en état d'allergie vis-à-vis d'une contamination nouvelle.

La seule preuve de guérison complète, et on l'a observée c'est l'apparition d'un chancre véritable, après une inoculation ou une contamination. De nombreux exemples en ont été cités, surtout depuis l'emploi du salvarsan.

*
* *

La connaissance de ces faits est d'un indiscutable intérêt au point de vue pratique. Elle montre, par exemple, dans les syphilis conjugales, non soignées ou mal soignées, la réinfection continuelle toujours possible entre les conjoints. Elle doit garder de laisser croire aux syphilitiques — ce qu'ils pensent volontiers — qu'ils sont devenus invulnérables au mal vénérien.

Au point de vue doctrinal, ces expériences et ces observations démontrent que l'immunité ne peut être simplement conçue. Elles montrent que cette immunité se borne, pour la syphilis, à une modification de la façon de réagir — atténuation si l'on veut — ou plutôt réaction différente, à une allergie, suivant l'expression de Pirquet, allergie qui existe aussi bien pour le tréponème endogène que pour le tréponème exogène.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Des premières constatations faites par le médecin en matière d'accidents du travail

Personne ne conteste que le rôle du médecin ne soit d'une importance capitale en matière d'accidents du travail. Qu'il s'agisse d'établir la nature des blessures ou d'apprécier le degré de l'incapacité ouvrière, c'est à lui que l'on a recours. Ce sont les documents fournis par lui qui constituent, aux yeux du juge, les pièces les plus décisives, celles qui déterminent sa conviction et auxquelles il conforme sa sentence.

Mais il faut reconnaître que, si l'intervention continuelle du médecin est prévue par la loi du 9 avril 1898, sa tâche n'est pas suffisamment définie. De là proviennent les incertitudes, qui, dans la jurisprudence et dans la pratique, se sont trop souvent révélées par des décisions contradictoires. Souvent aussi l'ouvrier blessé est privé des

secours de la loi, parce que, soigné trop tard ou conseillé à un point de vue exclusivement médical, il n'a pas su demander au docteur les justifications dont il avait besoin pour le triomphe de sa cause.

Il y aurait, semble-t-il, un remède à cette situation. Il faudrait que le médecin fût investi d'un véritable mandat légal, qui lui permît de donner en toute liberté de conscience et sans être tenu au secret professionnel son appréciation sur le cas qui lui est soumis. Ses premières constatations auraient alors d'autant plus de poids que son rôle serait plus semblable à celui d'un expert, et tout examen fait par lui aurait le caractère d'une véritable expertise, au point de vue de l'impartialité, de la sincérité et de la précision scientifique. Ce vœu est d'ailleurs conforme à l'intention du législateur. Si le médecin n'a pas reçu expressément un mandat légal, ce mandat existe d'une manière implicite. La loi du 9 avril 1898 est en effet une loi d'ordre public, dont les dispositions impératives obligent le médecin, en sorte qu'en y satisfaisant, il fait plus que de remplir son devoir professionnel ; il se soumet à des obligations spéciales qui ont leur source dans la loi elle-même.

A ce point de vue, la circulaire adressée par le ministre du commerce aux préfets, le 23 mars 1902, au sujet de l'application des articles 11 et 12 de la loi du 9 avril 1898, ne laisse aucun doute. « J'avais présumé en 1899, dit le « Ministre, que les médecins appelés à établir les certificats « prendraient vite l'habitude de les rédiger dans l'ordre « indiqué par la loi et avec des précisions suffisantes ».

« Je dois constater que cet espoir n'a pas été partout « rempli et qu'un trop grand nombre de certificats se « bornent à des constatations trop vagues ou à des prévisions « sans portée. Les chefs d'entreprise ne doivent pas perdre de vue qu'ils sont responsables de la régularité des « certificats médicaux exigibles à l'appui de leur déclaration et qu'ils n'échappent pas aux sanctions de l'art. 14 « lorsque ces certificats ne répondent pas aux prescriptions du troisième alinéa de l'article 11 ».

Sans doute ces admonitions paraissent concerner surtout le chef d'entreprise. Mais il est facile de voir que c'est moins le chef d'entreprise que le médecin qu'il s'agit d'atteindre. En réalité, on veut empêcher que l'homme de l'art ne puisse faire échec à la loi.

Aussi bien, toutes les hypothèses ont été prévues. « J'ajoute, continue le ministre, que rien ne saurait décharger le chef d'entreprise de la production du certificat « médical régulier et qu'au cas exceptionnel où il ne peut « l'obtenir du médecin de son choix, il aurait à s'adresser « à la justice pour se mettre en règle avec la loi ».

On ne peut guère contester, après cela, que le concours du médecin n'ait paru absolument nécessaire au législateur, à ce point que la mission dont il est investi présente un caractère d'obligation impérieux.

Une telle situation diffère peu du mandat légal. Autant valait, dans ces conditions, donner au médecin le pouvoir de faire lui-même la déclaration d'accident, décider que son examen, pourvu qu'il y fût procédé contradictoirement en présence des parties, aurait, même sans commission du juge, la valeur d'une expertise véritable, attribuer enfin à ses constatations l'efficacité d'une preuve.

On n'est point allé jusque-là. Si, dans la pratique, certains médecins se sont approchés de cet idéal, l'incertitude où l'on se trouve sur l'étendue du rôle du médecin a donné naissance à bien des abus. Des divergences de vue trop évidentes se manifestent parfois à propos des conséquences d'un même accident, et l'impartialité, dont un savant ne doit jamais se départir, a paru moins nécessaire au praticien que le zèle qu'on croit qu'il doit déployer pour son client.

Si ces erreurs sont regrettables, c'est au législateur qu'il faut, dans une certaine mesure, en demander compte. Mais il appartient au corps médical d'élever au niveau prévu par le législateur le rôle si noble du médecin en matière d'accidents du travail. Il suffirait, pour réaliser le progrès espéré, que tout praticien fût bien convaincu que son droit et son devoir est de repousser toute tentative intéressée de la part de sa clientèle, afin de mieux remplir le programme tracé par le législateur en vue du fonctionnement régulier d'une loi éminemment sociale.

Que tout médecin se pénètre de cette idée que la rédaction du certificat prévu par l'article 11 de la loi du 9 avril 1898 n'est pas une formalité banale, mais qu'en y donnant tous ses soins il facilite de la manière la plus haute l'œuvre de la justice, en fournissant aux intéressés, et par leur intermédiaire, au juge lui-même les éléments de conviction les plus précieux. Ce n'est point assez que ce certificat, appelé avec raison certificat d'origine, ou encore, d'une façon plus simple et meilleure, certificat légal, énonce sèchement l'état de la victime, les suites probables de l'accident et l'époque où l'on pourra connaître ses résultats définitifs, il est indispensable que la blessure soit décrite de telle sorte que la cause en apparaisse nettement. Si elle dérive d'un traumatisme, le médecin devra l'indiquer, en spécifiant, autant que possible, la nature de l'objet extérieur qui l'aura causé, car si le médecin ne peut, sans sortir de ses fonctions, affirmer comme le ferait un témoin, l'intervention de la force extérieure avec toutes les circonstances de fait qui l'ont accompagnée, il n'en a pas moins le devoir de mettre en lumière le caractère de la blessure, de dire si elle est récente et si elle peut avoir pour origine celle que le blessé lui attribue.

Par ce moyen, le médecin fixe dès le premier instant les droits de chacun. Sur la foi d'un document aussi sérieusement établi, le magistrat conciliateur peut sans crainte évaluer le degré de l'incapacité ouvrière, et les parties édifiées, dès l'abord, sur l'étendue de leurs droits, ne sont point amenées par un espoir trompeur, à prolonger une instance inutile. Tels sont les heureux résultats que le législateur a escomptés en établissant le certificat médical obligatoire ; il a voulu empêcher le dépérissement de la preuve et favoriser la conciliation.

Ce but ne sera vraisemblablement atteint que lorsque le médecin aura reçu d'une manière expresse le mandat légal qui le placera au dessus des sollicitations et des influences qui l'assiègent aujourd'hui. Mais en attendant il peut puiser dans son indépendance, qui est l'une des vertus de sa profession, le prestige et la force nécessaires pour remplir le but que le législateur lui a assigné.

Il est vrai que même en supposant que le médecin soit guidé, dans ses constatations, par un sentiment élevé de sa mission, sa liberté reste enchaînée, en l'état actuel de

la loi, par l'obligation du secret professionnel. C'est une grave question, en effet, que celle de savoir si, en matière d'accidents de travail, le médecin se trouve délié, à l'égard de la victime, de l'obligation au silence. Il l'est certainement, si, comme nous le soutenons, il est investi d'une mission spéciale, en vue d'un intérêt général, en face duquel l'intérêt particulier doit s'effacer. Cette thèse a d'ailleurs été adoptée par certains tribunaux. « Le ré« gime institué par la loi du 9 avril 1898, a dit dans un « jugement du 17 juillet 1912 le tribunal correction« nel de Lille, est exclusif du secret médical ; en matière « d'accidents du travail, ce secret n'existe pas ». Et le tribunal se fonde, pour le décider, sur le paragraphe 2 de l'article 11. Cette disposition implique en effet nécessairement une exception aux règles astreignant le médecin au secret professionnel, est-il expliqué dans les motifs, car le patron est en droit de se faire renseigner sur les antécédents physiques de son ouvrier, victime d'un accident et de connaître les diathèses pouvant influer sur le traitement et en modifier le cours. D'ailleurs, aucun des certificats délivrés, soit au patron, soit à l'ouvrier, n'a de caractère secret et confidentiel ; tous ces documents, quels qu'ils soient, doivent être produits au cours de la procédure et communiqués à la partie adverse dès la tentative de conciliation, puis versés aux débats, quand l'affaire, devenue litigieuse, est portée devant le tribunal.

La Cour de Douai, par un arrêt du 23 octobre 1912, a fait sienne cette doctrine, en y apportant toutefois un correctif. Elle a confirmé le jugement du tribunal de Lille, mais en observant « que les premiers juges ont « commis une erreur juridique et sont allés trop loin en « proclamant, dans un des motifs du jugement frappé d'ap« pel, que le régime institué par la loi du 9 avril 1898 est « exclusif du secret médical et qu'en matière d'accidents « du travail ce secret n'existe pas ; qu'il est vrai de dire « qu'en cette matière les médecins demeurent tenus au « secret professionnel, mais cependant qu'ils en sont dé« liés tant aux regards des tribunaux que des parties « en cause, relativement aux questions litigieuses ressor« tissant aux accidents du travail et dans la limite de ce « qui intéresse la solution de ces questions ».

Pour être moins absolue, la formule de la Cour de Douai n'est pas au fond très différente de celle qu'avait adoptée le tribunal de Lille. Il demeure constant qu'en matière d'accidents du travail le médecin remplit une mission supérieure, qu'il n'est pas inutile de souligner.

Paul Castel

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Les hématuries au cours de l'appendicite.

Les hématuries au cours de l'appendicite, disent MM. Carlier et Leroy (*Province médicale*, 7 mars 1914), sont une complication extrêmement rare, mais dont l'existence ne peut être niée.

Leur pathogénie est encore très obscure. Les lésions rénales, qui sont à leur origine, sont sans doute réalisées par une atteinte de néphrite légère et souvent passagère, apparaissant sous l'influence de l'infection appendiculaire.

Cette néphrite peut être bilatérale, due à l'élimination par le filtre rénal des microbes pathogènes et de leur toxines ; en général, elle est unilatérale et localisée au rein droit, et il semble qu'il faille incriminer dans ce cas des embolies sanguines ou microbiennes, à point de départ appendiculaire, venant léser le parenchyme rénal par des voies veineuses assez directes unissant l'appendice au rein droit.

La fracture intra-capsulaire du col du fémur existe-t-elle ?

Sans nier l'existence de la fracture intra-articulaire du col du fémur, on peut affirmer, dit M. Imbert (*Gaz. des Hôpitaux*, 12 mars 1914) qu'elle est incomparablement plus rare que l'extra-capsulaire. Aussi, faut-il se comporter toujours, sauf contrôle radiographique, comme si l'on avait affaire à une extra-capsulaire : extension continue pendant quelques jours et lever précoce.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

A propos de la méthode d'Abott

M. Rœderer a fait (*Soc. de méd. de Paris*) le premier essai critique compendieux de la méthode d'Abbott, dans un esprit très désintéressé.

Il commence par établir que la dite méthode a été présentée d'une manière incomplète et n'a pas de peine à prouver qu'on a voulu lui faire trop dire.

Il passe ensuite en revue les différents principes sur lesquels repose le procédé nouveau et voudrait voir quelques-uns d'entre eux plus scrupuleusement établis. Il fait une part très large au modelage qui s'opère sous l'influence de la respiration par la fenêtre de décompression, véritable gymnastique permanente.

M. Rœderer, tout en déclarant que l'on ne peut porter que des affirmations bien provisoires sur une méthode dont l'expémentation est si courte, s'efforce d'en établir les indications et les contre-indications. Il pense que chez les enfants trop jeunes et chez certains rachitiques, ainsi que dans les formes trop cyphotiques ou dont l'angularité est extrême, la méthode ne peut avoir de grands effets.

C'est dans la scoliose en C, dans les cas préalablement assouplis que les résultats sont les meilleurs. Mais même dans les cas très graves auxquels cet auteur s'est adressé il a eu de très intéressants résultats partiels qui suffisent à justifier de l'emploi d'un système qui par ailleurs ne représente pas pour le sujet auquel on l'applique une contrainte si insupportable qu'on pourrait le croire.

Mais la conclusion très ferme de M. Rœderer qu'il avait exposée dans d'autres travaux est que la méthode d'Abbott ne saurait se passer du concours des méthodes anciennes et que les résultats sont d'autant meilleurs que le traitement par l'Abbott a été plus longtemps précédé et suivi de gymnastique orthopédique, de mécanothérapie, des ressources qu'avaient apportées au traitement de la scoliose les anciennes méthodes. Celles-ci doivent toujours être mises à contribution et la méthode d'Abbott, qui seule ne saurait se suffire, bénéficie grandement de leur concours.

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

THERAPEUTIQUE

—

Nouvelles recherches sur la lécithine

Bien que les travaux relatifs à l'action physiologique et thérapeutique de la lécithine soient nombreux, la contribution que vient d'y apporter M. W. Bain (*Lancet*, 6 avril 1912) mérite d'être signalée. A la fois clinique et expérimentale, elle confirme ce que d'autres (Danilevsky, Gilbert et Fournier, Desgrez, Billon et Stassano, Peritz, Furst, H. Claude, etc.) avaient déjà constaté.

Dans sa clientèle, M. Bain eut fréquemment l'occasion de prescrire la lécithine en pilules, et il s'en trouva fort bien chez les anémiques, les convalescents de maladies graves, les neurasthéniques et autres débiles. La lécithine enrayait aussi certains troubles nerveux, par exemple l'insomnie, ce qui, pour l'auteur, serait la conséquence, non d'une action directe sur les centres nerveux, mais de l'amélioration de l'état général sous l'influence de ce médicament.

En effet, les recherches expérimentales faites par M. Bain au laboratoire de physiologie du King's College, à Londres, ont montré que cette substance stimule manifestement l'hématopoièse. Particulièrement instructive est à ce point de vue l'expérience n° 3. faite sur un lapin. L'animal reçut des injections sous-cutanées de lécithine et absorba en même temps des capsules d'ovo-lécithine Billon. Le 15 janvier, date à laquelle commença l'expérience, le poids était de 2.160 gr., le nombre des globules rouges de 6.720.000, celui des globules blancs de 8.843 et la proportion d'hémoglobine de 85 %. Or, le 2 février, c'est-à-dire trois semaines après le début du traitement, le poids s'était accru de 236 gr., le nombre des globules rouges était de 7.240.000, celui des leucocytes de 14.062 et enfin la teneur en hémoglobine était devenue à 90 %.

Il est inutile de noter que pendant que le lapin en expérience bénéficiait de cette augmentation de poids et de cet accroissement des éléments figurés du sang, on n'observait rien de semblable chez les animaux tenus dans les mêmes conditions d'alimentation, mais ne recevant pas de lécithine.

Des essais analogues furent institués par l'auteur avec une combinaison d'inosite et d'acide phosphorique, qu'on trouve dans les végétaux E le se montra dépourvue d'action hématopoiétique.

Ce résultat négatif met encore plus en relief le résultat positif, si net, obtenu avec l'ovo lécithine.

SOCIÉTÉS SAVANTES

—

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 mars 1914

Abcès pulmonaires volumineux d'origine puerpérale et pyopneumokyste. — MM. ***G. Caussade*** et ***G. Levi-Franckel.*** — Ces auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme qui, au cours d'une infection puerpérale, a présenté un abcès pulmonaire siégeant à la base du poumon droit. Il a eu une durée d'un mois et demi environ. Au début, il s'est accompagné d'épanchement pleural, puis, vers le 31e jour, à la suite d'une simple ponction et non suivie d'injection d'air, ont apparu des signes à timbre amphorique (succussion hippocratique, bruit d'airain, résonnance amphorique) que les auteurs attribuent à la pénétration de l'air dans la cavité purulente par une légère fissure non soupçonnée jusqu'à ce moment. Il s'agissait d'un pyopneumokyste analogue à ceux décrits par M. F. Dévé dans les kystes hydatiques du poumon et déterminés par une fistule bronchique non soupçonnée jusqu'à ce moment. La pneumotomie qui a amené la guérison a prouvé l'exactitude de ce diagnostic. Dans une dernière phase, la fièvre, qui avait été très élevée au début (40°6-39°9), avait à peu près disparu depuis quelques jours avant l'opération et dans le liquide chocolat rempli de polynucléaires retiré par la ponction ainsi que dans les rares crachats expectorés il y avait seulement un streptocoque altéré et dépourvu de vitalité. Les auteurs concluent de ces faits que, dans le poumon, comme dans le foie et le cerveau, les germes peuvent perdre leur virulence et disparaître même. Ce qui explique leur tolérance surtout dans le cas particulier où il n'y eut pas de vomique après 42 jours. Dans le cas particulier l'abcès a joué le rôle d'un abcès fixateur.

Les auteurs prouvent encore par leurs observations que la ponction est le meilleur guide pour diriger sûrement la main du chirurgien.

A l'opération, on a trouvé un pus de couleur chocolat rempli de polynucléaires. Il n'était nullement fétide. La cavité n'a pu, en raison de son volume, être complètement explorée par la main du chirurgien.

Enfin les auteurs insistent sur ce point qu'il ne faut tenir compte que dans une certaine mesure des divisions classiques en abcès pulmonaires centraux avec fistule bronchique et sans épanchement pleural et en abcès parapleurétiques avec signes de pleurésie, puisque dans leur cas ces 2 formes ont été observées.

Traitement des bronchites aiguës et chroniques par l'injection d'émétine.— M. Félix ***Ramond.***— Etant donnés les bons résultats que fournit l'ipéca dans le traitement des bronchites, l'auteur a eu l'idée d'employer l'alcaloïde de l'ipéca, l'émétine ; et les résultats ont été encourageants, surtout dans les bronchites aiguës et les bronchites subaiguës ou chroniques des emphysémateux et des asthmatiques. Les doses employées ont été de 0 gr. 04 à 0 gr. 08 par jour, pendant 4 à 5 jours ; elles furent très bien supportées, même par les cardiaques et les rénaux avancés.

Ictère grave primitif avec prédominance des lésions rénales.— MM. ***Œttinger*** et P.-L. ***Marie*** rapportent un cas d'ictère grave survenu chez un boucher de 34 ans, sans passé morbide. L'affection débuta subitement par un frisson et des douleurs articulaires; l'ictère, apparu le quatrième jour, devint rapidement intense et s'accompagna de purpura et d'hémorragies sous-conjonctivales ; il existait en même temps une anurie presque complète, les urines renfermaient très peu d'urée et de chlorures, et seulement des traces de pigments biliaires, alors que ceux-ci abondaient dans le sérum ainsi que l'urée (4 gr. 25 par litre). La mort survint dans le coma après huit jours de maladie. L'autopsie montra un foie très hypertrophié, présentant des zones de dégénérescence évidente avec karyokinèses nombreuses ; l'ordination trabéculaire était respectée et les lésions cellulaires, très circonscrites, étaient modérées. Par contre le rein était profondément lésé ; tous les tubes sécréteurs étaient détruits, leur nécrose contrastant avec l'intégrité du système excréteur. L'étiologie de ce cas demeura inconnue, les hémocultures étant restées négatives.

MM. ***Donzelot*** et ***Pezzi*** ont constaté, grâce à l'électro-cardiogramme, l'existence d'une tachysystolie auriculaire très marquée chez une malade présentant une brachycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le rapport du rythme auriculaire au rythme ventriculaire était sensiblement de 8,1, les oreillettes battant à 300 à la minute, les ventricules à 37. Au point de vue pronostic, la suppression de la conductibilité hisienne, en soustrayant les ventricules à l'action des oreillettes, semble bien dans ce cas spécial constituer une circonstance relativement favorable.

MM. ***Josué*** et ***Laubry*** discutent cette communication.

Sujet proposé pour le prix Guigeot.— Le rôle des sels biliaires en pathologie. Commission : Legendre, Ménétrier, Gouget.

Intolérances médicamenteuses et recherche de l'anaphylaxie passive.— MM. ***Achard*** et ***Flandin*** ont recherché si le sérum de plusieurs malades qui présentaient une intolérance médicamenteuse était capable de conférer l'anaphylaxie passive au cobaye.

Chez 3 sujets qui supportaient mal l'antipyrine le sérum n'a pas paru augmenter la susceptibilité des cobayes à l'action toxique du médicament.

Le sérum d'un malade chez lequel l'iodoforme avait provoqué de l'érythème et de l'urticaire démontra chez le cobaye des accidents de choc sérotoxique en injection première, mais lorsque les animaux furent ensuite soumis à l'action de l'iodoforme ils n'éprouvaient aucun accident.

Enfin le sérum d'une malade intolérante pour la quinine produisit aussi quelques troubles sérotoxiques en injection première, mais ne parut pas sensibiliser les cobayes d'une manière évidente à l'action du bisulfate de quinine. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 mars

Radium et cancer. — M. ***Monod*** signale un cas de cancer inopérable du col utérin qui a été amélioré par le radium d'une façon remarquable et durable puisque le début du traitement remonte à 3 ans.

Fracture du radius avec fragment intra-articulaire. — M. ***Ombrédanne*** fait un court rapport sur une observation communiquée par M. Dehally (Le Havre), observation superposable à celle que communiquait récemment le rapporteur, concernant un cas de fracture de l'extrémité supérieure du radius : le fragment supérieur, éversé, formait cal dans l'articulation et en empêchait les mouvements. M. D. a enlevé ce fragment et la guérison a été parfaite.

Plaie du cœur. — M. ***Schwartz*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Mocquot (Paris) concernant un blessé qui avait reçu un coup de couteau dans la région précordiale. La plaie saignait très abondamment. M. M. constata que le ventricule était perforé, mais que le cœur, complètement adhérent au péricarde, ne pouvait s'extérioriser, ce qui a rendu l'opération plus difficile. Le blessé mourut au bout de 48 heures.

La colectomie et le cancer du côlon. — M. ***Hartmann.***—Je tiens à appuyer les paroles de M. Quénu à la dernière séance. Je crois comme lui qu'on peut faire d'assez bonne heure le diagnostic du cancer du côlon gauche. D'autre part, j'avais dit autrefois que même en cas d'occlusion, si l'extériorisation était facile, on était en droit de la faire. Je crois maintenant qu'il faut en pareilles circonstances se contenter de faire un anus cæcal. La mortalité de cette opération était grande à cause d'une technique défectueuse. Il faut éviter l'inoculation de la plaie. Pour cela, au lieu de ponctionner tardivement l'intestin comme M. Quénu, j'y place un tube de verre qui, traversant le pansement, évite de souiller la plaie.

L'extériorisation est un procédé de nécessité, la suture bout à bout étant, dans ces cas, très difficile.

Je crois assez bon de faire après extériorisation une anastomose latéro-latérale de l'intestin, au-desssus de l'anse extériorisée, car cette anastomose facilite beaucoup la vue de l'anus artificiel.

M. ***Delbet.*** — Bien entendu, je n'ai conseillé l'extériorisation que dans les cas où, ignorant le diagnostic, on a été contraint de pratiquer une laparotomie. Le choc opératoire n'est alors pas plus grand si on fait de suite l'extériorisation que si on se contente de faire un anus cæcal.

En parlant de la gravité de l'anus cæcal, j'envisageais uniquement les anus pratiqués pour occlusion aiguë.

Traitement opératoire de la constipation. — M. ***Duval.*** — Jean-Charles Roux et moi nous étudions depuis quelques années déjà les traitements opératoires des constipations. Les constipations peuvent se diviser en deux grandes classes suivant que leur cause réside dans le côlon droit ou dans le côlon gauche. Je ne m'occuperai ici que des constipations droites.

Les causes des constipations sont multiples. Mais un examen complet, il faut bien en être convaincu, examen clinique, radiologique et chimique (des fèces) permet de faire un diagnostic très précis.

D'une façon générale, les constipations droites peuvent être dues surtout : au cæcum mobile, à la typhlectasie atonique, à la péricolite membraneuse dans lequel côlons ascendant et transverse sont unis en canon de fusil au niveau de l'angle du côlon coudé à angle aigu par une bride.

Cliniquement tous ces états se caractérisent par de la constipation, mais une constipation avec crises diarrhéiques et par des phénomènes d'intoxication, car ces constipés droits sont tous des intoxiqués.

La palpation du ventre dans différentes positions permet de distinguer chacune des causes et ce diagnostic est complété et corroboré par les résultats de la radiographie.

J'ai fait plusieurs tentatives de libération des brides péritonitiques dans des cas de péricolite membraneuse. Je n'ai jamais obtenu que des améliorations très passagères et toujours la rechute s'est produite.

Voici les conclusions que je crois pouvoir tirer de mon expérience opératoire : le cæcum mobile est justiciable de la cæcopexie. Celle-ci, bien faite (sur le tendon du petit psoas), m'a toujours donné de très bons résultats.

La péricolite membraneuse est, dans les cas graves avec altérations importantes de l'état général, justiciable de la colectomie (résection de toute la partie droite du gros intestin). L'iléosigmoïdostomie est, à mon avis, une opération mauvaise. La cæco-sigmoïdostomie latérale, simple anastomose de décharge qui draine le côlon droit, est préférable.

C'est à cette dernière opération, associée ou non à la typhloplicature qu'il faut recourir dans la typhlectasie atonique.

M. ***Lenormant.*** — Les cas de péricolite membraneuse que j'ai pu étudier et suivre me paraissent appuyer les conclusions de M. Duval. La libération des adhérences ne donne que des résultats passagers.

Le Braz.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 mars 1914

Mode de dissociation propre à chaque corps constitutif du complexe hématique des hémoglobinuriques à frigore. — ***MM. Froin*** et ***Pernet.*** — Un sérum humain normal ajouté au sérum de l'hémoglobinurique chauffé à 56° est plus hémolytique que le sérum de l'hémoglobinurique lui-même. Ce fait est dû à la grande sensibilité au froid de la toxine de l'hémoglobinurique ; elle tend à adhérer pendant la phase de refroidissement à l'antiglobulaire et gêne par suite la fixation de la toxine. Au contraire, une toxine normale conserve son adhésion physiologique à son anti au moment du refroidissement et n'entrave pas la fixation massive de la toxine sur l'anti des globules. Il en résulte une hémolyse plus forte pendant la phase de réchauffement. Enfin on réalise très facilement, sous l'influence du froid, de l'auto ou de l'iso ou homéo-agglutination. Les solutions de NaCl de 25 à 30 p. 1000 favorisent beaucoup l'agglutination celle-ci disparaît dans les solutions de NaCl de 70 à 80 p. 1000. C'est au moment précis où les hémolysines ne se détachent plus du complexe humoral que l'agglutinine ou toxoïde peut adhérer au maximum à l'anti-globulaire et c'est le moment où apparaît l'agglutination la plus forte (25-30 p. 1000). Au-dessus de 30 p. 1000 de NaCl les trois corps du complexe toxine, toxone et toxoïde adhèrent de plus en plus à leur anti. Lorsqu'on atteint 70-80 p. 1000 de NaCl, aucun échange n'est plus possible malgré le froid, entre l'anti de l'humeur et l'anti de l'hématie.

Sur les variations expérimentales des chondriomes hépatiques. Parallélisme entre la composition chimique du tissu et ses aspects cytologiques. — ***MM. A. Mayer, F. Rathery, G. Schæffer.*** — Il existe un remarquable parallélisme entre la composition du foie en lipoïdes phosphorés et l'aspect cytologique. Toutes les fois que la teneur en phosphore s'élève au-dessus de la normale on observe des phénomènes d'homogénéisation ; la concentration s'élevant au-dessus de 0.100 on note de l'homogénéisation 1, la concentration dépassant 0.180, de l'homogénéisation 2, la concentration dépassant 0,190, de l'homogénéisation 3. Par contre la concentration s'abaisse-t-elle au-dessous de la normale, il existe de la chondriolyse. Les constatations ont été faites sur plusieurs centaines d'animaux en expérience.

Rôle antiseptique des ferments métalliques sur la fermentation lactique. — ***MM. L. Renon, Ch. Richet*** fils et ***A. Lépine.*** — En étudiant l'action du soufre, du cuivre, du carbone, du cérium, du palladium, du silicium, du rhodium, du nickel, du zirconium, de l'argent, du sélénium, colloïdaux électriques, sur la fermentation lactique, les A. ont observé trois points intéressants.

Ils ont d'abord confirmé le fait que plus les grains métalliques sont petits, plus l'action bactéricide est évidente. Puis ils ont vu que lorsque les grains sont de même ordre, ceux qui, sur 300 grains, comptent le plus petit nombre de familles sont les plus actifs. Enfin ils pensent que si, avec des grains petits et des familles très nombreuses, l'effet antiseptique est nul, il faut tenir compte de l'action spécifique de l'ion. Petitesse des grains, petit nombre de familles, c'est-à-dire homogénéité de la solution colloïdale et peut être spécificité chimique de l'ion, telles paraissent être les raisons d'être de l'action antiseptique des ferments métalliques sur la fermentation lactique.

Anticorps et antigènes divers du sérum des tuberculeux. Intérêt de leur recherche. — MM. ***F. Arloing*** et ***R. Biot.*** — Au cours de l'infection tuberculeuse, il semblerait que les antigènes soient les premiers constatables dans le sérum ; les anticorps apparaîtraient ensuite et persisteraient seuls en cas d'évolution favorable, tandis qu'ils disparaîtraient pour laisser les seuls antigènes dans les formes graves.

Modification de la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose. — M. ***R. Biot.***

Le chondriome de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire. — M. ***Policard.***

Recherche des anticorps surrénaux au cours de l'insuffisance surrénale. MM. ***Sézary*** et ***Borel.***

Dosage des acides lipoïques dans le sang. M. ***A. Fournier.***

Traitement du tétanos confirmé par les injections de cultures pyocyaniques stérilisées. — M. ***Pinoy*** (p. MM. ***Louis*** et ***Fortineau***).

L. Giroux.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Quelques points importants du diagnostic de l'ostéo-arthrite tuberculeuse.

(*Pseudo-tumeurs blanches. Mycoses articulaires, etc.*)

Par A. AIMES
Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Montpellier

La tuberculose ostéo-articulaire est une des affections qui se présentent avec le plus de fréquence en clinique et dans lesquelles le diagnostic précoce s'impose puisque c'est de lui que dépend le pronostic.

Ce diagnostic, en général aisé lorsque l'affection est bien constituée, avec ses caractères typiques, présente, au début, des difficultés réelles. On n'a que trop de tendance, à ce stade, à utiliser une médication calmante (aspirine, liniments), quand ce n'est pas du massage, en posant, après un examen superficiel, le diagnostic si commode de « douleurs rhumatismales ».

Mais, même à la période d'état, il faut bien savoir, en présence d'une articulation qui paraît posséder tous les caractères de la tumeur blanche, qu'il est des affections qui simulent parfois d'une façon parfaite la tuberculose ostéo-articulaire.

Ce sont ces affections que nous allons passer rapidement en revue.

I.

Voici l'histoire particulièrement édifiante d'un malade que nous avons observé, avec le Docteur Etienne, dans le service de notre maître M. le Professeur Estor.

Le jeune L., âgé de 6 ans, entre pour la première fois dans le service de chirurgie infantile, le 9 juillet 1911, pour douleur du genou gauche avec impotence fonctionnelle.

Le début de l'affection remonte au début de juin de la même année. Ce début s'est fait d'une façon insidieuse par des douleurs peu vives, mais plus marquées à la marche, et de la boiterie.

Peu après, l'enfant a refusé de marcher, et lorsque les parents nous l'ont amené, nous avons constaté : 1° que le genou gauche était légèrement globuleux ;

2° Que la jambe était en flexion assez marquée sur la cuisse ;

3° Que la région articulaire était le siège d'un empâtement assez net.

La palpation révèle, en outre, l'existence de points douloureux au niveau de la tubérosité interne du tibia ; le choc rotulien est net ; les mouvements sont limités et assez douloureux. La cuisse est atrophiée, micropolyadénopathie, etc.

Le malade ne présente aucune autre manifestation pathologique. Nous remarquons seulement que son état général est peu brillant.

D'autre part, l'interrogatoire des parents est absolument négatif quant à la possibilité d'une syphilis.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic porté est celui de tumeur blanche du genou gauche et, le 10 juillet 1911, le membre malade est immobilisé dans un plâtre.

L'enfant revient le 20 septembre 1911 : l'état local s'est amélioré, les lésions paraissent en voie de régression, ce qui semble confirmer le diagnostic ; l'état général est un peu meilleur. Pas d'autres manifestations pathologiques.

On applique un deuxième plâtre le jour même et le petit malade rentre dans sa famille le 22 septembre 1911. Lorsque l'enfant revient à l'hôpital, le tableau clinique a complètement changé. Le genou gauche est encore globuleux, mais ce qui nous frappe, c'est la facilité avec laquelle sont exécutés les mouvements ; malgré les lésions non encore éteintes, la *flexion complète* est possible et se fait sans douleurs ; la palpation de l'articulation est indolore. D'autre part, deux autres articulations : le coude et le poignet droits, sont depuis quelques jours le siège d'un gonflement diffus avec conservation des mouvements. Enfin, il y a un mois, est survenue une perforation de la voûte palatine.

Cet ensemble clinique était trop net pour faire hésiter.

Le père, pressé de questions, finit par avouer que neuf ans auparavant il avait contracté un chancre syphilitique suivi de roséole et qu'il ne se soigna que pendant un an. D'autre part, sa femme avait de fréquents maux de gorge.

Nous devons ajouter, fait qui avait contribué à faire poser un diagnostic erroné, que la mère avait eu *trois grossesses, toutes trois menées à bonne fin* et qu'il restait deux enfants : le petit malade et une petite fille âgée de trois ans ; le troisième, était une petite fille morte à l'âge de cinquante jours. La mère se trouvait actuellement en état de grossesse.

La réaction de Wassermann fut nettement positive, et l'enfant, confié au professeur Vedel, fut traité par des injections de 606.

Les résultats furent excellents : régression rapide des lésions articulaires, relèvement de l'état général, changement à vue d'œil de la perforation palatine qui se déterge et se rétrécit.

L'enfant a été revu trois mois plus tard, il ne lui reste qu'un léger degré de genu valgum, et peut-être sera-t-il possible d'éviter une intervention contre la perforation palatine.

Cette observation est intéressante, car elle montre qu'on ne songe pas assez à la syphilis en présence d'une arthrite.

D'autre part, dans notre cas, tout contribuait à écarter cette étiologie : les grossesses normales (sans traitement spécifique), les dénégations des parents, étaient déjà des arguments de quelque valeur.

L'âge du malade (6 ans) n'était pas celui de la syphilis articulaire héréditaire qui se voit plus fréquemment entre 8 et 14 ans. Il est vrai que le professeur Kirmisson a vu cette lésion chez un nourrisson de 18 jours et nous citons plus loin un cas observé à 17 mois.

Nous n'avions pas les caractères classiques de l'arthrite syphilitique : ni la bilatéralité ou la multiplicité de l'atteinte articulaire, ni l'exagération nocturne des douleurs, ni l'absence d'attitude vicieuse, ni, dans notre premier examen, l'indolence des mouvements passifs, jointe à leur facile exécution.

La triade de Hutchinson n'existait pas.

Sans doute, une réaction de Wassermann et le traitement d'épreuve eussent montré, dès le début, l'erreur de diagnostic : nous n'avons utilisé ni l'un ni l'autre, tant le diagnostic d'arthrite tuberculeuse paraissait net.

Il faut donc, même dans les monoarthrites, songer à la syphilis comme le faisait remarquer Le Fort au récent congrès de gynécologie de Lille (mars 1913), et ne pas hésiter dans les cas de ce genre à rechercher systématiquement la réaction de Wassermann.

Nous observons actuellement dans le service du Profes-

✦

seur Estor un petit malade de 17 mois atteint d'une arthrite syphilitique héréditaire du genou gauche (précédée il y a peu de temps d'une semblable lésion à droite, celle-ci ayant rétrocédé rapidement), qui présente parfaitement le tableau clinique de la tumeur blanche, mais, en plus de la bilatéralité, qui est déjà un signe important puisqu'il existe dans environ la moitié des cas (*Hydarthrose syphilitique double de Dutton*), l'interrogatoire nous a révélé tout un passé du plus haut intérêt : chancre chez le père, avortements maternels, pemphigus chez le petit malade. La localisation au niveau du genou est encore à noter, puisqu'elle se retrouve dans 25 cas sur 39 arthrites.

Chez *l'adulte*, deux formes de syphilis articulaire simulent l'ostéo-arthrite tuberculeuse : *l'hydarthrose syphilitique secondaire* et la *pseudo-tumeur blanche syphilitique tertiaire.*

Dans l'hydarthrose syphilitique secondaire, l'épanchement constitue cliniquement toute la maladie. Pour différencier cette forme de l'hydrops tuberculosus, on ne pourra se baser que sur les points suivants : l'âge des malades, la recherche très approfondie des antécédents, la réaction de Wassermann. L'examen cytologique du liquide articulaire et son inoculation au cobaye viendront confirmer le diagnostic.

La pseudo tumeur blanche syphilitique tertiaire se caractérisera par l'exagération des douleurs pendant la nuit, par *l'hypertrophie des épiphyses*, par la possibilité de faire mouvoir l'articulation dont les mouvements seront conservés et peu douloureux, par l'absence d'attitudes vicieuses. Dans la tuberculose, les mouvements sont au contraire limités et douloureux, les os sont peu déformés, la palpation donne plutôt la sensation d'un *empâtement des parties molles* ; l'atrophie musculaire est plus nette, il existe enfin une atteinte de l'état général, de l'adénopathie, parfois de légères élévations thermiques.

Ici encore, il est indispensable de rechercher les antécédents et de faire la réaction de Wassermann. Mais il est des cas plus complexes, car on peut rencontrer des *ostéoarthrites tuberculeuses chez des syphilitiques*. L'échec du traitement spécifique sera dans ce cas d'une grande valeur.

II.

L'*ostéomyélite* peut également simuler une tumeur blanche.

Nous avons observé dans le service du professeur Estor une petite malade, âgée de 4 ans, qui présentait des antécédents tuberculeux très chargés : mère bacillaire, abcès froids chez l'enfant, état général mauvais.

Cette enfant présentait au niveau du genou droit tous les signes cliniques d'une tumeur blanche : début insidieux depuis plusieurs semaines, augmentation de volume, douleurs, mobilisation limitée, attitude en flexion légère. On retrouvait d'autre part chez cette enfant des gommes tuberculeuses disséminées.

Le 10 avril 1913, on place un appareil plâtré destiné à immobiliser le genou. L'enfant reste quelques jours dans le service (les douleurs se sont calmées, aucun incident), puis rentre chez elle.

Le 8 mai 1913, l'enfant revient à l'hôpital parce que son appareil est trop serré ; en effet, au niveau de son bord supérieur, les téguments forment un bourrelet.

Après ablation du plâtre, on remarque un gonflement diffus de la cuisse, une circulation veineuse superficielle considérable. On perçoit avec netteté une fluctuation profonde et on diagnostique une ostéomyélite du fémur avec gros abcès.

On incise largement la face externe de la cuisse, il sort un flot de pus, drainage.

Les suites furent normales, la quantité de pus diminuant peu à peu avec les pansements. Huit jours après, un nouvel abcès fut incisé au niveau de la face interne de la partie supérieure de la cuisse. Après une période de pansements, la malade sort le 20 juillet, parfaitement guérie avec un *genou très mobile et aucune douleur.*

Il s'agissait donc d'une arthrite par retentissement d'une ostéomyélite du fémur, et non d'une tumeur blanche.

Ce diagnostic différentiel peut être extrêmement difficile, on le voit, et ce n'est que l'évolution de l'affection qui nous démontra que nous nous trouvions en présence d'une ostéomyélite du fémur.

En général, il est, cependant aisé de différencier l'ostéomyélite de la tuberculose ostéo-articulaire. Nous ne parlons pas du diagnostic de l'ostéomyélite aiguë qui présente une symptomatologie bruyante qu'on ne retrouve pas dans les tumeurs blanches, mais de l'ostéomyélite chronique d'emblée, des infections ostéomyélitiques atténuées.

Dans ces cas, les phénomènes inflammatoires, quoique moins intenses que dans l'ostéite aiguë, n'en existent pas moins, la température est élevée, les douleurs sont juxta-épiphysaires, et non épiphysaires, les malades ont eu souvent ou même présentent actuellement d'autres localisations.

L'examen du pus, enfin, démontre la présence de microbes pyogènes, staphylocoques en général et, chez les très jeunes, assez souvent streptocoques.

A côté de l'ostéomyélite, rappelons que les *maladies infectieuses* réalisent des arthralgies et des arthrites parfois très embarrassantes et nous observons actuellement une malade qui présente une double arthrite post-typhique de la hanche qui en imposerait facilement pour une coxalgie double.

Gangolphe a observé une ostéoarthrite post-typhique de l'épaule qui simulait une carie sèche : « Les mouvements étaient fort difficiles, soit volontairement, soit passivement ; l'humérus entraînait l'omoplate dans les mouvements d'abduction du bras. Le moignon de l'épaule était amaigri et présentait, saillantes sous la peau, les diverses éminences osseuses, apophyse coracoïde, acromion, tête humérale, tant était considérable l'atrophie du deltoïde : une autre conséquence de celle-ci était l'*allongement apparent* du membre. En aucun point nous ne trouvions de fongosités, pas d'adénopathie axillaire.

La maladie avait débuté plusieurs mois après une fièvre typhoïde traitée par les bains froids chez un sujet non rhumatisant ; les seuls symptômes furent cette atrophie précitée et des douleurs persistantes diurnes ou nocturnes. Sans les anamnestiques, nous aurions penché pour une carie sèche. Le repos, les révulsifs, l'amélioration de l'état général, permirent d'obtenir la guérison qui persiste aujourd'hui, dix-sept ans plus tard. »

Le diagnostic se fait, en général, grâce à la notion de maladie infectieuse récente, car les localisations articulaires se font au déclin ou dans la convalescence de la maladie cause ; mais le cas de Gangolphe fut, on le voit, plus tardif. La reprise de la température et l'évolution plus rapide de l'affection permettent de retrouver la cause de l'arthrite.

Mais il est des cas qu'il est très délicat de différencier de la tuberculose et pour lesquels on devra recourir aux méthodes de laboratoire (cyto-diagnostic, séro-réactions, inoculation, etc.).

III.

Il est une affection articulaire qui simule parfois très exactement la tumeur blanche, c'est l'*arthropathie des hémophiles* consécutive à l'hémarthrose. Or ce diagnostic présente un particulier intérêt, puisque Kœnig, auteur d'une remarquable leçon sur ce sujet, pratiqua deux fois la résection, croyant avoir affaire à une arthrite tuberculeuse, et perdit ses deux malades.

On a signalé de nombreux cas de morts (Piollet, *Gaz. des hôp.*, 1912) consécutives, soit à une arthrotomie, soit à une simple ponction, soit même à une application de pointes de feu superficielles (cas de Poncet, 1871).

L'arthropathie des hémophiles simule soit l'hydrops tuberculosus (épanchement articulaire tenace, évoluant par poussées successives, sans douleurs ni vives réactions), soit la tumeur blanche avec fongosités par l'empâtement dû aux reliquats fibrineux de l'hémarthrose.

Il faut savoir que ce sont les antécédents et la marche anormale de l'arthrite qui permettront de caractériser l'arthrite des hémophiles.

L'hémophilie, en effet, se rencontre surtout chez des garçons, on la rencontre dans les quinze premières années de la vie (de 4 à 10 ans surtout), les hémorragies tiennent dans le passé pathologique du malade une place capitale, les arthropathies siègent essentiellement au niveau du genou : sur 32 cas, le genou était atteint 32 fois, six fois seulement cette articulation était seule lésée (il y a donc en général plusieurs arthrites) ; sur ces 32 cas, le début s'était fait 30 fois par le genou.

Au niveau de l'articulation malade, les signes fonctionnels sont moins marqués que dans la tuberculose, les douleurs spontanées n'existent pas, on ne peut retrouver de points osseux douloureux.

Si l'on mobilise l'articulation lésée, on remarque que cette mobilisation n'est pas douloureuse, mais c'est là un signe qu'il faut rechercher avec prudence, pour ne pas occasionner un nouvel épanchement sanguin. Cette mobilisation peut s'accompagner de frottements déterminés par le dépoli de la séreuse.

La radiographie montre seulement de l'atrophie osseuse.

Un fait, anormal dans la tuberculose articulaire, est à mettre en valeur : même avec des lésions avancées, si l'arthrite siège au niveau du membre inférieur, la marche demeure possible.

Enfin, on trouve fréquemment une atteinte simultanée de plusieurs articulations.

L'interrogatoire du malade ne manquera pas de nous apporter des renseignements fort utiles : les antécédents révèleront l'existence d'hémorragies antérieures, ils nous montreront que des frères, des parents du malade, sont également hémophiles. L'interrogatoire nous apprendra encore que la maladie actuelle a évolué par des poussées brusques, pendant lesquelles l'articulation s'est subitement tuméfiée par un épanchement liquide, tendu, survenu soit à la suite d'un léger traumatisme, soit même sans cause apparente.

Lorsqu'on se trouvera en présence de ces divers éléments, le diagnostic sera aisé et nous observons actuellement deux frères, atteints tous deux d'arthropathies hémophiliques, chez lesquels l'affection se présente avec des caractères précis : l'un d'eux, âgé de 14 ans, a présenté des épistaxis ; de violentes hémorragies ont suivi chez lui une avulsion dentaire, la moindre coupure s'accompagne d'écoulements sanguins difficiles à arrêter, le moindre choc est suivi de la formation d'hématomes et, en quelques jours, cet enfant nous a présenté deux hématomes, l'un spontané apparu dans le mollet, l'autre consécutif à un léger traumatisme du coude.

Cet enfant présente deux arthropathies, l'une au niveau de l'épaule gauche, l'autre au niveau du genou droit. Ces articulations se sont tuméfiées subitement et ont presenté de temps en temps des poussées brusques d'accroissement.

Le frère de ce malade, âgé de 11 ans, a également signalé, dans ses antécédents, des hémorragies abondantes (nasales, gingivales, urinaires) ; il eut, après une légère blessure à la main, une violente hémorragie. Son corps est recouvert de taches ecchymotiques et son coude droit est atteint d'une tuméfaction indolore qui s'est installée par une série de poussées spontanées.

Dans ces deux cas, le diagnostic ne présente pas de difficultés, mais il n'en est malheureusement pas toujours ainsi et de nombreux cas de mort ont suivi des interventions pratiquées sur des articulations d'hémophiles que l'on croyait atteints de tumeurs blanches et chez lesquels la notion d'hémophilie n'avait pas été retrouvée.

IV.

Le diagnostic différentiel avec l'*ostéo-sarcome* a beaucoup préoccupé les chirurgiens. De nombreuses discussions à la société de chirurgie en 1876 et 1877 (mémoires de Gillette, de Poinsot) en 1892, 1894, 1895, et plus récemment en janvier 1903, montrent l'intérêt que l'on attache à cette question, à laquelle Schwartz a consacré sa thèse d'agrégation (1880).

A propos d'une intéressante observation publiée dans le *Lyon médical* (26 mai 1889), Jaboulay (*Lyon médical* 1894, p. 189) montre qu'il faut bien distinguer l'ostéo-sarcome pur du sarcome à myéloplaxes.

1° *Dans l'ostéo-sarcome typique,* l'erreur de diagnostic est due à l'impotence fonctionnelle et au siège de la douleur. Mais si l'on examine bien le malade, il est possible de constater l'intégrité anatomique et physiologique de l'article, et d'ailleurs l'évolution rapide du mal vient démontrer la malignité de l'affection.

Le repos, l'immobilisation, ne calment pas les douleurs et la compression les exagère, au lieu de les calmer. Mais il s'agit là d'un signe inconstant qui peut conduire à une dangereuse temporisation (Tillaux, Soc. de chirurgie, 1876).

Dans les cas typiques, l'aspect des lésions est assez caractéristique : l'augmentation de volume ne porte que sur un seul os, la température locale est plus élevée, de grosses veines forment un réseau autour de la zone tuméfiée ; la consistance de cette tuméfaction est plus dure que l'empâtement de la tumeur blanche, enfin, pour Tédenat, les limites du sarcome sont brusques, donnant un ressaut à la palpation, lorsque l'on va de l'os sain vers la tumeur.

La radiographie montre que la tumeur est transparente aux rayons X.

Enfin, une ponction faite en pleine masse ne ramène que du sang. Il faut savoir cependant que ce signe ne possède pas une valeur absolue, il se retrouve dans l'ostéo arthrite bacillaire. (Courmont et Tixier (1897) retirèrent d'un coude du liquide franchement sanguin, alors que les examens démontrèrent qu'il s'agissait de tuberculose.)

« Mais, comme le dit Poinsot, dans le cas de diagnostic difficile, aucun des signes donnés comme pouvant servir à distinguer la tumeur blanche de l'ostéo-sarcome n'est constant ou certain ; non seulement ils font défaut isolément dans les différents cas, mais encore ils peuvent

manquer dans leur ensemble. Il faut s'être trouvé en présence de ces cas, exceptionnels il est vrai, dans lesquels les masses fongueuses énormes font certainement penser de prime abord à la tumeur ostéo-articulaire et non à la tuberculose, pour comprendre la discussion de ce diagnostic (Mauclaire). »

Dans ce cas, Jaboulay conseille de recourir à l'incision exploratrice, mais les résultats de ce mode d'examen ne sont pas toujours démonstratifs. Routier en a rapporté à la Société de chirurgie (1891) un exemple typique : « Dans un cas de sarcome du fémur de diagnostic très difficile, je fis sous les yeux de M. Cornil une incision exploratrice. M. Cornil fut lui-même embarrassé pour se prononcer sur la nature exacte de la tumeur et me conseilla de faire la désarticulation. Plus tard, on reconnut qu'il s'agissait de tuberculose, de sorte que l'excision exploratrice ne peut pas toujours éclairer le diagnostic. »

2° Mais le diagnostic est plus délicat encore dans les *tumeurs à myéloplaxes* occupant le centre de l'extrémité inférieure du fémur.

Ici, la tumeur évolue lentement, sourdement, elle est profonde, cachée dans une épaisse coque osseuse. L'évolution ne donne pas de renseignements exacts, car ici la tumeur s'accroît aux dépens des portions médullaires de l'os.

Dans un grand nombre de cas, le diagnostic exact ne fut fait qu'au moment de l'opération, c'est ce qui arriva en particulier, dans le cas de Jaboulay ; mais, même en présence des lésions, il peut être très difficile de se prononcer (cas de Routier, cas de Soubeyran et Martin, *Arch. prov. de chir.*, oct., 1903).

Un seul moyen peut nous être de quelque utilité : vérifier la mobilité du genou et l'étendue des mouvements sous anesthésie (Jaboulay). Cependant, l'ostéosarcome peut atteindre l'articulation, le fait est rare il est vrai, mais doit être connu (Thèse de Schwartz, cas de Soubeyran et Martin), il peut même suppurer rendant le diagnostic impossible (Gangolphe, Volkmann, Lebert).

On conçoit tout l'intérêt du diagnostic précoce, puisqu'on peut, au début, éviter une amputation élevée, les tumeurs à myéloplaxes ne nécessitant, dans les formes localisées, que des interventions économiques. Mais si, pensant avoir affaire à une tumeur blanche, on immobilise l'articulation, les lésions vont évoluer et le sacrifice du membre s'imposera, une fois le diagnostic rectifié.

V.

D'autres problèmes de diagnostic peuvent encore se poser, mais leur fréquence est moindre,

C'est ainsi que les *manifestations articulaires de l'hystérie* peuvent simuler l'ostéo-tuberculose, mais en plus des symptômes d'hystérie, de la recherche des stigmates, de la notion de crises antérieures, on remarque que l'atrophie musculaire et l'adénopathie manquent.

La douleur peut être très vive, mais elle disparaît parfois brusquement, sans cause apparente, cette sorte d'intermittence de la douleur est un caractère important, surtout si l'on remarque que la douleur est très superficielle, à fleur de peau.

La présence de contractures fréquentes dans ces manifestations de l'hystérie oriente le diagnostic vers la tuberculose. Dans les cas douteux, en particulier chez de jeunes femmes dont l'affection présente des symptômes anormaux, une évolution atypique (début brusque après une émotion ou un traumatisme léger, périodes de rémission, douleurs et contractures excessives à l'examen), il en faut jamais manquer de rechercher la mobilité articulaire sous-anesthésie générale ; on remarque dans les cas d'hystéries que les contractures cessent immédiatement et que l'articulation devient facilement mobilisable.

Mais l'hystérie peut ne pas être seule en cause et il est des formes mixtes hystéro-organiques, dans lesquelles il est très difficile de se prononcer.

L'examen sous-anesthésie permettra, dans ces cas d'association, d'éliminer momentanément la névrose et d'examiner l'articulation sans l'intervention des phénomènes hystériques.

On peut d'ailleurs se trouver en présence de cas plus complexes encore, si un même sujet présente, à côté d'une arthrite nettement tuberculeuse, une localisation purement névrosique, une arthralgie hystérique.

VI.

Deux affections bien plus rares, mais devenant également des causes d'erreur, sont : les kystes hydatiques ostéo-articulaires et les localisations articulaires des mycoses.

1° *Les kystes hydatiques ostéo-articulaires* donnent parfois très nettement la symptomatologie de la tumeur blanche et la simulent à tel point que l'intervention ou même l'examen histologique peuvent seulement trancher le diagnostic.

Ces kystes se rencontrent au niveau de l'humérus (20 p. 100), du bassin et du tibia (18 p. 100), du fémur et de la colonne vertébrale (13 p. 100) et, s'accroissent surtout aux dépens de la cavité médullaire, ils demeurent profondément cachés et donnent une symptomatologie fruste : douleurs fixes et profondes.

Lorsqu'ils se révèlent par une tuméfaction, celle-ci est dure, lisse, d'évolution lente, puis montre des points ramollis, enfin de la fluctuation. Dans les cas avancés les parties molles finissent par s'ulcérer.

Les présomptions en faveur de l'échinococcose ostéo-articulaires seront fournies par d'autres localisations de l'échinocoque, par la conservation de l'état général, par les antécédents du sujet indemne de toute tuberculose, par l'examen local qui démontrera l'envahissement de la diaphyse.

2° Des travaux récents ont attiré l'attention sur l'existence d'arthropathies dues à des mycoses : l'*arthrite sporotrichosique*, en particulier, mérite d'être connue, car sa description est toute récente. On n'en connaît actuellement qu'un très petit nombre d'observations : Bruno Bloch (de Bâle) a observé une atteinte de l'articulation sterno-claviculaire ; Lagoutte et Briau, une localisation au niveau des articulations interphalangiennes. Deux cas très intéressants sont ceux de Moure et de Bonnet.

Le cas de Moure (*Soc. médicale des hôpitaux*, décembre 1909) concerne une arthrite sporotrichosique du genou ayant débuté comme une hydarthrose et ayant présenté ultérieurement des gommes rotuliennes et tibiales dont une se ramollit donnant un véritable abcès froid ossifluent.

Le madade fut d'abord considéré comme syphilitique (et le sirop de Gibert l'améliora), puis comme tuberculeux.

L'abcès ponctionné se fistulisa, alors apparurent depuis le genou jusqu'aux ganglions inguinaux *vingt-huit* gommes sous cutanées qui orientèrent le diagnostic vers la notion de mycose. Le sporotrichum Beurmanni fut décelé à l'état de pureté dans le liquide articulaire et les gommes, sans association (microbienne banale ou tuberculeuse). La sporo-agglutination, la fixation du complément, furent positives, aussi bien avec le sérum du mala-

de qu'avec le liquide articulaire ; l'inoculation au cobaye fut négative.

La guérison complète fut obtenue par l'iodure.

Bonnet (*Soc. de Médecine de Lyon*, juillet 1910) a également observé un homme de 49 ans ayant réalisé, en décembre 1909, un abcès sur le dos de la main gauche. Ce malade présentait des nodules cutanés multiples fistulisés, une périostite du cubitus avec hypertrophie osseuse, une gomme musculaire du mollet droit et une arthropathie du genou droit. Il n'y avait pas d'hydarthrose, mais du gonflement avec épaississement des tissus périarticulaires. L'aspect de l'articulation faisait penser à la tuberculose ou à la syphilis.

Gross et Heully (*Revue Médicale de l'Est*, 1911), Jeanselme, Chevalier et Darbois (*Presse Médicale*, 1911) ont observé cette localisation articulaire du sporotrichum.

Une observation de Sorrel et Verdun (*Revue de Chirugie*, 1911) est intéressante, la mycose s'étant développée sur une articulation déja malade.

Bonnet (*Soc. de Chir. de Lyon*, 14 décembre 1911) a publié également un cas de sporotrichose du calcanéum simulant une ostéo-arthrite fongueuse inopérable.

La radiographie lui montra une tache claire, à contours nets, ne rappelant en rien ce que l'on observe dans la tuberculose, la syphilis ou l'ostéomyélite, et Bonnet se demande s'il n'y a pas là un nouvel élément de diagnostic.

Nous avons insisté plus que ne le méritait la fréquence de cette affection sur la sporotrichose articulaire, à cause des quelques cas récemment publiés.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'actinomycose, qui, par suite de ses localisations spéciales, est exceptionnellement articulaire et sera essentiellement rencontrée au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

VII.

Les *tumeurs graisseuses périarticulaires* ont pu, au genou, au cou-de-pied, simuler une atteinte de l'article (Hoffa, Gangelc), mais il est facile de s'assurer de la mobilité de l'articulation et de l'absence de douleurs.

Nous avons observé une petite malade de trois ans et demi entrée le 14 février 1913 dans le service de M. Estor, qui présentait au niveau de la partie externe du tendon rotulien, du côté droit, une tumeur possédant tous les caractères d'un abcès froid : tumeur régulière, limitée, fluctuante, indolore, sans changement de coloration de la peau, qui était mobile sur la tumeur. Largement sessile, celle-ci s'était développée peu à peu et présentait la forme et le volume d'une demi-mandarine.

Une ponction exploratrice ne ramena que du sang. L'opération permit d'enlever une tumeur molle formée d'un tissu lipomateux, adhérent aux tissus périarticulaires et envoyant un prolongement sous le tendon rotulien auquel il adhérait.

Cette tumeur ne pénétrait pas dans l'articulation qui était parfaitement indemne.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un angio-fibrome avec quelques parties lipomateuses.

La guérison fut obtenue en quelques jours.

Mais lorque les tumeurs sont plus profondes, comme c'est le cas de certains *angiomes juxta-articulaires*, l'erreur peut être difficile à éviter (Gangolphe et Gabourd, *Gaz. des Hôpitaux*, mai 1907).

On voit par ces quelques faits combien le diagnostic de l'ostéo-arthrite tuberculeuse peut être difficile. Encore n'avons-nous pas discuté le diagnostic différentiel classique avec le rhumatisme articulaire aigu ou chronique, le rhumatisme blennorragique, les névralgies, le diagnostic de l'hydarthrose, etc., etc. Nous nous sommes surtout attaché à mettre en valeur les symptômes typiques des affections connues sous le nom de « pseudo-tumeurs blanches ».

En présence de ces affections, on ne peut poser son diagnostic qu'après un examen clinique minutieux, après une étude attentive des antécédents du sujet et la mise en œuvre de recherches de laboratoire aujourd'hui indispensables (réaction de Wassermann, séro-diagnostic, cyto-diagnostic, inoculations, etc.).

CLINIQUE INFANTILE

—

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Prophylaxie des maladies respiratoires

Par M. NOBÉCOURT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,

Vous savez quelle est la fréquence de ces maladies pendant la seconde et la troisième enfance. Elles sont dues tantôt à des microbes vulgaires, comme le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de Pfeiffer, le micrococcus catarrhalis, etc. Ces germes, suivant leurs localisations spéciales, réalisent des rhinites, des adénoïdites, des bronchites, des broncho-pneumonies ou des pneumonies. D'autres fois, ce sont des germes spécifiques, par exemple le bacille de Lœffler, qui réalise assez souvent des infections du cavum, plus souvent l'angine diphtérique, le croup, parfois la trachéite et même la bronchite. C'est enfin et surtout la tuberculose.

Quel que soit le germe envisagé, il gagne l'appareil respiratoire, le poumon, par des voies diverses, non pas seulement par la *voie canaliculaire*, comme on l'admettait autrefois, mais également par les *voies lymphatique* et *sanguine*.

Pour les infections banales comme pour les spécifiques, il y a des causes prédisposantes qui jouent un rôle important, et que nous pouvons modifier dans une certaine mesure.

Voyons d'abord les infections banales.

L'air que nous respirons est plus ou moins chargé de germes, suivant les milieux. Cet air, à condition que la respiration soit normale, dépose les germes qu'il contient dans les divers segments qu'il parcourt, de sorte que, si on trouve de nombreux germes dans les fosses nasales, le cavum, le larynx, la trachée et les grosses bronches, ils deviennent plus rares dans les petites bronches, et on peut dire, pratiquement, qu'ils disparaissent complètement dans les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires.

Ces germes se déposent pour de multiples raisons : l'étroitesse progressive des ramifications bronchiques, la présence du mucus qui les agglutine et permet leur rejet au dehors, sous l'influence des mouvements des cils vibratiles, ou par l'expectoration et le mouchage. Ces germes sont en partie détruits par des leucocytes dont il se fait un appel au niveau de la muqueuse bronchique.

Ces moyens de défense peuvent être plus ou moins compromis, dans le cas, par exemple, d'une insuffisance nasale, si le sujet respire par la bouche, et d'autre part ils

deviennent insuffisants s'il s'agit de germes doués d'une virulence particulière.

Ces infections banales peuvent donc être déterminées par deux processus de contagion : l'hétéro-infection, ou, au contraire, l'auto-infection.

Les exemples de la contagion des voies respiratoires sont bien connus. Par exemple, dans les épidémies de grippe, le contact de quelques instants avec un grippique suffit pour propager la maladie à d'autres enfants. Ces infections banales sont particulièrement intéressantes à titre de complication au cours des maladies générales. On sait que la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, etc., retentissent plus ou moins sur l'appareil broncho-pulmonaire, ou qu'elles facilitent la greffe des infections secondaires de l'appareil respiratoire.

Eh bien, il faut dans ces cas-là tenir grand compte des conditions qui facilitent l'hétéro-infection. Un enfant atteint de rougeole, ou de coqueluche, vient-il à présenter, comme complication, une broncho-pneumonie, celle-ci se propagera aux autres rougeoleux ou coquelucheux, si on ne prend pas les mesures d'isolement suffisantes. Le professeur Hutinel a depuis longtemps attiré l'attention sur cette influence du milieu. Il faut donc prendre des précautions contre ces infections secondaires, qui sont une grande cause de morbidité et de mortalité.

C'est pourquoi on s'efforce de séparer les malades ayant des maladies simples, non compliquées, et on préconise dans ce but la séparation des grandes salles en chambres plus petites, connues sous le nom de *box*, dont vous voyez un exemple dans la salle des filles. Le box à mi-hauteur, qui a été imaginé par Hutinel, aux Enfants-Assistés, rend aujourd'hui les plus grands services. Ce box à mi-hauteur est très suffisant, parce que les poussières et les mucosités ne passent pas au-dessus. Les box à toute hauteur, dont les cloisons s'élèvent jusqu'au plafond, existent aussi dans un certain nombre d'hôpitaux, notamment à l'hôpital Pasteur, et portent le nom de box de l'hôpital Pasteur.

Mais la propagation de l'infection ne se fait pas uniquement par l'air ; elle se fait encore par le transport direct, les mains des infirmières, les objets servant aux malades. Autrefois, Grancher avait imaginé d'entourer les lits des suspects d'un treillage métallique, appelé l'*entourage*, afin que le médecin et toutes les personnes du service prennent les précautions voulues pour éviter de se contagionner eux-mêmes et de transporter les germes à d'autres lits.

Par cette simple mesure on diminue notablement les épidémies.

Cette question se retrouve dans les familles où plusieurs enfants sont atteints de la même maladie, par exemple de la rougeole : si parmi eux il en est un qui paraît présenter une bronchite plus intense et être menacé de broncho-pneumonie, il est bon de le mettre dans une chambre à part.

Parmi les causes prédisposantes, il faut tenir compte aussi de l'âge. Vous savez que les jeunes enfants, jusqu'à 5 ou 6 ans, ont une prédisposition particulière pour les infections graves des voies respiratoires. Au-dessous de cinq ans, la broncho-pneumonie est particulièrement à craindre ; elle devient de plus en plus exceptionnelle ensuite.

Il faut tenir compte encore d'un certain nombre de prédispositions qui font que certains enfants, en dehors de toute contagion, feront facilement des infections des voies respiratoires, telles que : rhinites, pharyngites, adénoïdites. Il y a des prédispositions locales, qui tiennent à l'état du nez et du naso-pharynx. Je n'insiste pas, aujourd'hui, sur les déviations de la cloison, l'hypertrophie des cornets, la rhinite chronique hypertrophique, les végétations adénoïdes, l'hypertrophie chronique de tous les tissus lymphoïdes, pharynx, amygdales.

Je vous ai signalé l'influence mécanique des altérations du nez ou des fosses-nasales sur le développement du thorax et sur la genèse des maladies respiratoires. Je vous ai dit que l'obstruction nasale ou pharyngée est une cause spéciale de l'infection des voies respiratoires. Les mucosités se trouvent retenues dans des sortes de lagunes où les germes pullulent à loisir, et peuvent acquérir, sous diverses influences, une virulence exaltée, ce qui donnera lieu à des poussées aiguës au cours de l'état d'infection chronique. L'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx diminue les résistances et les qualités défensives naturelles de ces tissus, et c'est ainsi qu'il faut comprendre les végétations adénoïdes.

Nous retrouvons cette même cause prédisposante au niveau des ganglions trachéo-bronchiques. L'adénopathie trachéo-bronchique, qui est souvent elle-même de nature tuberculeuse, facilite à un haut degré les infections des bronches et des poumons, en comprimant les nerfs, les vaisseaux et les voies respiratoires. C'est la cause de ces broncho-pneumonies à répétition que nous voyons chez certains enfants. Cette interprétation est beaucoup plus vraisemblable que l'hypothèse de bronchites tuberculeuses atypiques. Il convient donc de retenir cette pathogénie classique.

Je pourrais citer encore la dilatation bronchique, la sténose bronchique, les affections cardiaques, etc. Mais je préfère passer au rôle des prédispositions générales.

Celles-ci sont souvent associées aux prédispositions locales. Dans ces prédispositions générales, rentre en effet ce qu'on appelle le tempérament lymphatique (ou diathèse excrétive). L'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx est souvent liée à un état général. D'ailleurs, en dehors de l'infection des voies respiratoires, il y a des prédispositions à d'autres exsudations séreuses, notamment du tube digestif, sous forme de diarrhées plus ou moins tenaces, qui s'associent, chez ces enfants, aux infections respiratoires récidivantes.

On admet aussi le rôle de la diathèse neuro-arthritique. En effet, c'est chez les fils de rhumatisants, de goutteux, de diabétiques, d'asthmatiques, qu'on voit très fréquemment survenir des affections à répétition des voies respiratoires, des bronchites accompagnées de dyspnée plus ou moins tenace, de phénomènes spasmodiques ressemblant à l'asthme des adultes.

Ce tempérament neuro-arthritique se traduit par la facilité des réactions nerveuses et des fluxions congestives.

Il vous faudra par conséquent essayer de modifier le terrain — lymphatique ou neuro-arthritique —, et dans d'autres cas, le terrain local. Par exemple, si un enfant a des végétations adénoïdes assez volumineuses pour gêner la respiration, il ne faudra pas hésiter à intervenir.

Il faudra faire l'antisepsie des cavités naso-pharyngées, non pas avec des antiseptiques violents, mais plutôt par des moyens mécaniques. On emploie actuellement très peu le menthol, qui dans ces cas-là est irritant et peut déterminer des phénomènes réflexes. On emploie des pommades, et surtout des huiles, auxquelles on incorpore du camphre (au 10e), de l'eucalyptol (au 50e) ou de la résorcine (au 50e), ou bien simplement du sérum artificiel chaud, qui déterge très bien les muqueuses.

Il ne faut pas oublier que ces altérations locales sont souvent associées à des troubles de la nutrition générale,

au tempérament lymphatique ou arthritique. Aux lymphatiques, vous conseillerez le bord de la mer, l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique, l'arsenic. Aux arthritiques, vous prescrirez l'hydrothérapie, chaude ou froide selon les cas, dans le but de modifier la réaction nerveuse.

Il sera bon aussi de prescrire une cure hydrominérale, arsenicale ou sulfureuse, suivant les cas. Nous avons en France deux types importants de stations arsenicales, le Mont-Dore et la Bourboule. Le Mont-Dore est réservé principalement pour les sujets de tempérament congestif et prédisposés aux phénomènes spasmodiques, c'est-à-dire pour les enfants neuro-arthritiques. La Bourboule convient plutôt aux lymphatiques et aux débilités.

Si ces enfants présentent des sécrétions nasales ou pharyngées abondantes, les eaux sulfureuses sont particulièrement indiquées et on les enverra aux stations d'Allevard (Dauphiné), Challes (Savoie), Bonnes ou Cauterets.

La cure hydrominérale est souvent le complément nécessaire de l'intervention.

Je serai bref sur les infections spécifiques, telles que la diphtérie. Il faut se rappeler qu'il y a des diphtéries localisées d'emblée aux voies respiratoires, sans qu'il y eu de diphtérie facilement visible de la gorge ou du nasopharynx, comme au cours de la rougeole et de la coqueluche. Si les enfants sont dans un milieu infecté par la diphtérie, il faut faire fréquemment des ensemencements des sécrétions naso-pharyngées, et même si on ne trouve qu'un bacille pseudo-diphtérique, ne pas hésiter à faire, à titre prophylactique, des injections de sérum antidiphtérique.

Il faut savoir aussi qu'à la suite de la diphtérie, le bacille peut vivre pendant longtemps et garder sa virulence, et transmettre la diphtérie à d'autres enfants. Il faut donc prolonger l'isolement pendant une durée assez longue, mais difficile à préciser. Pour détruire la virulence du bacille, on emploie, pour la bouche, les pastilles de sérum antidiphtérique desséché, et, pour le nez, l'insufflation, dans les fosses nasales, de poudre de sérum desséché ; Louis Martin a attiré l'attention sur les avantages de ces préparations.

J'arrive à la tuberculose.

On a beaucoup discuté, et on discute encore sur la porte d'entrée du bacille de Koch dans l'organisme ; cependant la plupart des médecins d'enfants s'accordent pour admettre la prédominance de la voie respiratoire sur la voie digestive.

Nous n'avons pas à nous préoccuper de la transmission par voie trans-placentaire, car les enfants ainsi tuberculisés meurent dans les premières semaines.

On a invoqué la transmission par les aliments, viande et lait. Le danger est aujourd'hui à peu près supprimé, grâce aux mesures sanitaires. En tout cas, ce n'est pas le mode de transmission le plus fréquent.

Dans la majorité des cas elle se fait par contagion humaine. La tuberculose peut se transmettre par la toux, l'éternuement, la parole, qui s'accompagne du rejet de particules liquides chargées de bacilles, comme l'a démontré Pflüge. Elle peut se transmettre par la poussière des crachats desséchés.

On s'est demandé si ces bacilles, arrivant sur la muqueuse pharyngée, n'étaient pas cause des végétations. Le fait est exceptionnel. Le bacille pénètre jusqu'à la bronchiole intra-lobulaire et donne lieu à un petit nodule tuberculeux, avec un ganglion correspondant du médiastin : cette tuberculose ganglio-pulmonaire existe dans presque tous les cas aux autopsies.

L'hérédité ne paraît jouer qu'un rôle secondaire. La transmission se fait par contagion familiale. En 1909, Tessier constatait dans les familles non tuberculeuses 8 % d'enfants tuberculeux, et 31 % dans les familles tuberculeuses de père ou de mère. Charles Roux et Grünber, en 1912, trouvaient dans les mêmes conditions une variation de 9 % à 27 %.

Il faut donc soustraire l'enfant au milieu tuberculeux. C'est dans ce but que Grancher, en 1903, a créé l'Œuvre de protection de l'Enfance contre la tuberculose, dont le siège central est à Paris, mais dont il existe une douzaine de filiales dans les principales villes de France, et des foyers de placement à la campagne, en divers départements. En 1913, l'œuvre avait placé 750 pupilles. Sur ce nombre il n'y avait eu que 4 cas de tuberculose (méningite, lupus, adénoïdite, tuberculose intestinale). On estime que les frais, pour chaque enfant, sont d'un franc par jour.

Mais cette œuvre ne s'adresse qu'aux enfants âgés de plus de 3 ans. Aussi j'ai proposé l'année dernière, au Congrès d'hygiène sociale, de l'étendre aux enfants du premier âge.

L'influence du transport à la campagne n'est pas douteuse. Aux Enfants-Assistés, Hutinel a établi que les enfants abandonnés, dont un grand nombre de souche tuberculeuse, étant placés de bonne heure à la campagne, ne sont presque jamais devenus tuberculeux. Mercier, de Tours, dit que sur 101 enfants de tuberculeux, placés à la campagne, 92 étaient bien portants.

La contagion peut aussi se réaliser dans les écoles, collèges ou lycées. Grancher avait noté 15 fois sur cent la tuberculose ganglio-pulmonaire, mais c'est une tuberculose fermée, et il n'avait pour ainsi dire jamais constaté de tuberculose ouverte. Il est facile, par l'inspection des écoles, d'éliminer les enfants notoirement tuberculeux. La tuberculose des maîtres n'est pas moins redoutable que celle des élèves, et doit faire l'objet d'une sélection sévère pour les candidats aux écoles normales.

Les enfants peuvent aussi se tuberculiser en jouant avec le sable des allées des jardins publics. Maurice Perrin a publié en 1913, à la Société médicale de Nancy, ce fait frappant. Dans une maison, le premier étage était habité par un phtisique, qui crachait dans le jardin sur lequel ouvrait sa fenêtre. Dans ce jardin jouaient deux fillettes. Au bout d'un certain temps, l'une, âgée de 4 ans, est atteinte d'une tuberculose rapide et meurt. Quelques temps après, l'autre, âgée de 6 ans, a une tuberculose laryngée et pulmonaire, et meurt également. La famille était indemne de tuberculose.

Il serait donc utile de réserver aux enfants des jardins spéciaux pour leurs jeux, d'où les adultes seraient éliminés, sauf les parents, ayant fait leur preuve de santé. Des jardins semblables ont été réclamés à Paris et leur création est à prévoir.

Dans les hôpitaux d'enfants, il convient de prendre les mêmes précautions que dans les hôpitaux d'adultes, pour éviter la contagion de la tuberculose.

Enfin, il faut prendre des précautions spéciales pour tous ceux qui sont prédisposés passagèrement à se tuberculiser, comme les convalescents des maladies aiguës, rougeole, coqueluche.

Pour compléter la prophylaxie des maladies respiratoires, il faut assurer aux enfants une bonne alimentation (cantines scolaires), veiller à la propreté du corps et de la bouche, et du milieu, encourager les exercices physiques, lutter contre la sédentarité, cause d'affaiblissement de l'appareil respiratoire, conseiller la gymnastique respiratoire, assurer la vie au grand air (école de plein air,

colonies de vacances). Telles sont, brièvement, les grandes lignes de cette prophylaxie (1).

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

La responsabilité médicale à travers les âges.

Si l'on en croit M. Louis Manche qui vient de consacrer un intéressant volume à la question de la responsabilité médicale (2), ce n'est pas d'aujourd'hui que datent les poursuites contre les médecins. De tout temps, paraît-il, et chez tous les peuples, la responsabilité médicale a été admise. Déjà au temps des Assyriens, les médecins invoquaient, en cas d'insuccès ou d'erreur, la volonté souveraine des dieux, pour éviter les représailles de la famille.

En Egypte, tout malade devait, lorsqu'il était guéri, se rendre au temple de Canope ou de Memphis et déclarer au prêtre les symptômes et les manifestations de sa maladie, de même que les remèdes grâce auxquels la guérison avait été obtenue. Et, si jamais le médecin ne répondait du malade quand il avait suivi les règles déposées dans les livres sacrés, il payait par contre de sa tête le malheur ou l'audace d'avoir sacrifié la vie d'un citoyen à des espérances trompeuses.

En Grèce où, sauf à Athènes, l'exercice de la profession était libre et n'était interdit qu'aux seuls esclaves, les sanctions prises contre les médecins pouvaient être soit morales, soit matérielles. Aristote, dans *La Politique*, parle des premières, à propos de l'obligation du médecin de rendre compte à ses confrères des opérations qu'il avait faites. Elles étaient d'ailleurs absolument illusoires, ajoute M. Manche, tantôt à raison de la discrétion du malade qui s'abstenait de signaler les erreurs possibles commises dans le traitement, tantôt à raison de sentiments de confraternité qui animaient les médecins les uns à l'égard des autres. Heureux temps !

Les sanctions matérielles étaient plus sérieuses. Antiphon, Aristote, Diodore de Sicile, signalent la responsabilité pénale du médecin, lorsqu'il était prouvé qu'il avait contrevenu à certaines prescriptions doctrinales et que cette infraction avait provoqué la mort du malade. Et l'anecdote célèbre d'Alexandre faisant mettre en croix Glaucus, médecin de son ami Ephestion, coupable d'avoir abandonné son malade pour aller au théâtre, en serait une preuve si elle ne paraissait plutôt un acte d'arbitraire cruel que l'application d'un texte légal.

A Rome, à la différence d'Athènes, l'exercice de l'art médical était réservé primitivement aux seuls esclaves, ce qui explique peut-être la rigueur des textes relatifs à la responsabilité des médecins. Cet exclusivisme disparut d'ailleurs au fur et à mesure que la civilisation se développait et la médecine put être pratiquée par tous sans distinction.

Deux lois principalement, en droit romain, s'occupent de la responsabilité des médecins : la lex Cornelia et la lex Aquilia. L'objet essentiel de cette dernière était une responsabilité civile : l'attribution d'une indemnité au maître de la chose perdue ou détériorée ; mais la jurisprudence en étendit le domaine d'application et dès lors le médecin fut responsable de sa maladresse et de sa négligence, quelle que fût la qualité de la victime.

Indépendamment de cette responsabilité civile, la lex Cornelia édictait aussi une responsabilité pénale. « L'action attribuée à la victime était pénale ou mixte ; lorsque plusieurs médecins étaient collectivement auteurs du dommage, l'action était donnée contre eux tous cumulativement. Quand le médecin était esclave, l'action avait le caractère d'une action noxale. Elle s'éteignait par la mort de l'auteur de l'infraction. Le droit impérial devait permettre ultérieurement de l'intenter contre les héritiers, dans la mesure de l'enrichissement dont ils avaient bénéficié par le fait du défunt. »

Mais en dépit des pénalités rigoureuses établies par les lois romaines, les médecins, raconte et déplore Pline, ne tardèrent pas à jouir d'une impunité presque absolue.

Chez les Ostrogoths lorsque le malade venait à mourir, par manque de soins ou impéritie du médecin, on livrait celui-ci à la famille du malade qui pouvait à son gré ou le mettre à mort ou le réduire à la situation d'esclave.

Les Wisigoths, qui avaient adopté les mêmes usages, solutionnaient déjà la question des honoraires d'une façon tout à fait juridique. Le médecin était présumé prendre l'engagement, contre prix convenu, de guérir son malade. En cas d'insuccès, le salaire n'était pas dû et le médecin n'avait aucun recours contre le client ou sa famille.

Les Germains admettaient aussi la responsabilité médicale. Dans leur législation, il était défendu au médecin de pratiquer la saignée sur une femme libre, en dehors de la présence du mari ou des proches parents ; dans le cas de violation de cette règle, le médecin était passible d'une amende de dix sous d'or.

Dans l'ancien droit français, la responsabilité médicale était admise également, tant par les juristes que par la jurisprudence. Mais elle était le plus souvent purement civile : et d'ailleurs aucun texte d'ordonnance ou d'édit ne visait spécialement les médecins ; seules les dispositions relatives à la responsabilité de droit commun leur étaient applicables.

En 1596, les enfants d'un chirurgien décédé, qui avait blessé un malade en le soignant, furent condamnés par arrêt du Parlement de Bordeaux à quatre cent cinquante livres de dommages-intérêts. La condamnation ne fut prononcée qu'après visite et examen effectués par un médecin et deux chirurgiens.

En 1654, une décision du Parlement d'Aix déclare que l'ignorance n'est pas une excuse, en cas d'opération, et que le chirurgien peut être condamné à verser une indemnité.

Vers 1690, Jeanne Molinier, mise en danger de mort par son chirurgien, Eustache Grison, qui, en la soignant, lui avait piqué l'artère, le fait condamner à 56 livres de dommages intérêts. En 1703, jugement à peu près semblable. Le Parlement de Paris condamne un chirurgien à verser 150 livres de dommages-intérêts à une femme qu'il avait blessée en la saignant.

A cette époque, où la profession de médecin était distincte de celle de chirurgien, le chirurgien n'était pas res-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

(2) La responsabilité médicale au point de vue pénal, par M. Louis Manche, avocat, docteur en droit. Un vol. in-8. Librairie Larose et Tenin, Paris, 1913.

ponsable, lorsqu'il avait agi sur l'ordre ou le conseil du médecin.

Un arrêt de 1754, relatif à la responsabilité du chirurgien, est intéressant. Un praticien avait été appelé pour remettre une fracture. Cette réduction fut suivie de gangrène et il fallut en venir à l'amputation. Quelque temps après, le chirurgien réclama ses honoraires. Le client refusa de les payer, invoquant la perte de son bras et l'impéritie du demandeur. Celui-ci prétendit que le malade était responsable du caractère de gravité entraîné par l'opération, attendu qu'il avait négligé de suivre les prescriptions qui lui avaient été faites.

Ce différend donna lieu à un premier jugement disposant que « par experts chirurgiens nommés de part et d'autre, il serait vérifié, d'après les déclarations respectives tant du chirurgien que du malade (et autrement) de la manière dont le chirurgien s'était comporté, si l'opération et les pansements avaient été faits suivant les règles de l'art »... Les conclusions du rapport étant favorables au chirurgien, il obtint 50 livres de dommages-intérêts « pour réparation d'inculpation d'ignorance et de maladresse ».

Quelques années plus tard, le 22 juin 1768, un arrêt du Parlement de Paris condamne un chirurgien privilégié, « qui avait passé les bornes à lui prescrites », à 15.000 livres de dommages-intérêts, par forme de réparation civile envers un jeune homme à qui il fallut couper le bras, à la suite du mauvais traitement d'une fracture. En outre, défense fut faite à ce chirurgien d'exercer dorénavant la chirurgie.

En somme on voit, d'après l'étude historique à laquelle M. Louis Manche vient de se livrer, que la responsabilité médicale a toujours existé. Même aux temps primitifs, elle était posée en principe et appliquée avec une rigueur que seule peut expliquer la barbarie des peuples de l'époque. Ne nous plaignons donc pas trop ; si l'on veut nous rendre responsables de nos diagnostic, si le client entend ne pas être soigné pour le poumon quand il a l'intestin malade ! Nous ne risquons pas encore d'être mis en croix comme Glaucus, coupable d'avoir abandonné son malade pour aller au théâtre.

M. G.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Un traitement efficace et pratique de la tuberculose pulmonaire.

Voici comment M. Larrieu (*Semaine médicale*, 18 mars 1914) comprend le traitement de la tuberculose AU DÉBUT :

S'il s'agit d'une pleurésie à son déclin, avec infiltration du sommet ou d'une autre partie du poumon, faire, tous les cinq jours, une injection hypodermique de cacodylate de soude de 0 gr. 05 (dose d'adulte) et s'il y a lieu une deuxième injection de sulfate de strychnine de 0 gr. 001 à 0 gr. 002. On pourra ainsi en faire de dix à quinze suivant les cas.

Si, en présence d'une pneumonie traînante, on redoute qu'elle ne devienne un foyer de tuberculose, on fera, dès que la poussée semble passée, tous les deux jours, des injections alternées d'huile camphrée à 0 gr. 20 centigr. et de gaïacol camphré (gaïacol, 0 gr. 05 centigr. ; camphre 0 gr. 10 à 0 gr. 20, suivant l'intensité de la fièvre, par injection) et ce pendant une ou deux semaines.

Dès que l'amélioration est sensible, pratiquer tous les cinq jours des injections alternées de gaïacol iodoformé et camphré (gaïacol, 0 gr. 05 centigr. ; iodoforme, 0 gr. 01 centigr. ; camphre 0 gr. 20 centigr. par injection) et de cacodylate de soude à 0 gr. 05 centigr. On pourra faire concurremment avec ces diverses substances une injection de sulfate de strychnine de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 milligr.

En cas d'hépatisation très étendue du poumon sans grande réaction fébrile, on fera aussi des injections alternées de gaïacol iodoformé-camphré et de cacodylate de soude, une tous les cinq jours.

On continuera ainsi jusqu'à la guérison complète. M. Larrieu a encore l'habitude, à partir du moment de la défervescence, d'user du vésicatoire volant. Il n'a eu qu'à se louer de son emploi.

Dans les cas de tuberculose au début avec matité, craquements, râles, on fera tous les dix jours une injection de gaïacol camphré iodoformé. Dans l'intervalle, on pourra faire soit des injections de gaïacol camphré auquel on adjoindra une dose d'eucalyptol de 0 gr. 025 milligr. à 0 gr. 05 centigr., soit des injections de cacodylate de soude (s'il n'y a pas de contre-indications). L'auteur se sert également d'ampoules de gaïaco-eucalyptol camphré-iodoformé.

Gaïacol......................... } āā	0 gr. 05
Eucalyptol..................... }	
Camphre.........................	0 gr. 10
Iodoforme.......................	0 gr. 01

qui parfois donnent de meilleurs résultats.

S'il s'agit de malades dont la tuberculose a pour cause l'inhalation de poussières irritantes, on commencera par leur faire des injections de gaïacol iodoformé, camphré ou non, à raison d'une tous les huit ou dix jours, en intercalant s'il y a lieu quelques injections de cacodylate de soude. Si l'affection est de date récente et si le malade change de métier, le mal cédera en six semaines à trois mois.

Le traitement de la phtisie CHRONIQUE ne diffère du précédent que par sa longueur :

1° On fera, tous les cinq jours au début, puis tous les huit à douze jours, une injection hypodermique de gaïacol iodoformé et camphré :

Gaïacol.........................	0 gr. 05
Iodoforme.......................	0 gr. 01
Camphre.........................	0 gr. 10 à 0 gr. 20
Huile lavée à l'alcool et stérilisée..	Q. S. pour 1 cc.

Si nécessaire, fluidifier le liquide par l'addition de quelques gouttes d'éther.

L'injection est douloureuse sur le moment. On pourra faire en même temps une injection de sulfate de strychnine.

Si l'expectoration ne se modifie pas rapidement, on pourra ajouter à la solution de gaïacol 0 gr. 025 et 0 gr. 05 d'eucalyptol ; ou encore faire, dans l'intervalle des injections de gaïacol, pratiquées à dix jours de distance, une injection d'eucalyptol camphré :

Eucalyptol.....................	0 gr. 05
Camphre.........................	0 gr. 10 à 0 gr. 20

2° On fera prendre aux malades pendant plusieurs mois, et vingt jours chaque mois, une cuillerée à soupe de la potion :

Iodure de potassium..............	6 grammes.
Bromure de potassium............	8 a 12 gram.
Sulfate de strychnine............	0 gr. 03
Teinture de quinquina............	20 cc.
Teinture de coca................ }	āā 40 cc.
Teinture de kola................ }	
Glycérine neutre................ }	āā 100 cc.
Sirop d'écorce d'oranges amères.. }	

Si l'on a affaire à des phtisiques présentant de la tachycardie, on fera incorporer dans cette potion LX gouttes de teinture de digitale, et XX à XXX gouttes de teinture de strophantus. On pourra aussi substituer au sirop d'écorces d'oranges, du sirop de ratanhia très riche en tanin ; on pourra de même ajouter à la potion une petite dose de liqueur de Fowler.

3° En cas de catarrhe gastro-intestinal peu prononcé, on prescrira immédiatement avant ou après chaque repas, en fusion dans une cuillerée de liquide à 40° environ, une dose de 0 gr. 25 de salol. On peut alors, concurcmment avec la potion tonique ci-dessus, si l'expectoration reste abondante, donner des préparations telles que :

Benzonaphtol	0 gr. 15
Benzoate de soude	0 gr. 10
Terpine	0 gr. 05 à 0 gr. 10
Lactose	0 gr. 20

Pour un cachet.

ou encore :

Tanin à l'alcool	ââ 0 gr. 20
Poudre de santal	
Benzoate de soude	ââ 0 gr. 15
Benzo-naphtol	

Pour un cachet.

Préparation à faire prendre au moment du repas de midi et du soir.

4° Dans les intervalles de repos de la potion, on prescrira avec avantage, aux phtisiques particulièrement, un granule de sulfate de strychnine dosé au milligramme, ou encore de cinq à dix gouttes amères de Baumé, à prendre aux repas de midi et du soir. Les préparations de noix vomique peuvent être continuées très longtemps et remontent mieux que tout autre médicament l'état général de cette catégorie de malades.

Telle est la médication qui, pour M. Larrieu, est la meilleure à opposer à la tuberculose et à la phtisie chronique. On pourra la modifier suivant l'état des voies digestives. Mais elle convient à la grande majorité des malades.

Il faut savoir, lorsqu'on obtient une amélioration équivalente à la presque guérison, que le traitement doit néanmoins être encore continué longtemps. On suspendra la médication pendant un ou deux mois pour la reprendre ensuite. On ne la cessera définitivement « qu'après s'être bien assuré que rien ne laisse à désirer au point de vue local, ni dans l'état général du tuberculeux guéri ».

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La toux.

La toux est un acte réflexe dont le point de départ et les causes sont variables, mais dont la connaissance pathogénique est d'une grande importance pour le praticien.

Elle est provoquée toujours par l'excitation du nerf laryngé supérieur. Mais d'où viennent ces excitations ? Voilà ce qu'il faut rechercher. Dans la muqueuse laryngée innervée par ce nerf, il y a des zones tussipares et tussigènes plus sensibles les unes que les autres. Les cordes vocales inférieures et la région inter-aryténoïdienne sont de celles-là ; de même, l'irritation de la muqueuse trachéale sur la paroi postérieure. Mais la zone tussipare la plus sensible est la muqueuse bronchique.

Fait extrêmement intéressant : le poumon lui-même, en tant que parenchyme, ne provoque pas la toux. L'excitation mécanique ou chimique de cet organe est silencieuse ; l'excitation de la plèvre paraît au contraire la déterminer.

La section des laryngés supérieurs et des pneumogastriques abolit l'effet de l'excitation des zones tussipares : de même, l'abolition ou l'amoindrissement de l'irritabilité de ces nerfs par les sédatifs, en particulier le Pantopon (sirop ou comprimes) arrête ou diminue très nettement la toux, et c'est pourquoi il est d'usage de remplacer, dans la thérapeutique des affections respiratoires, les divers sédatifs par l'opium total soluble ou Pantopon (1).

Il semble qu'en dehors des pneumogastriques, il existe des zones tussipares. C'est ainsi qu'on décrit une toux nasale, une toux dentaire, utérine. Parfois, l'excitation de la peau par le froid ou tout autre agent détermine un accès. Cependant, en dehors de ces zones thoraciques, la sensibilité tussipare est faible et inconstante, et souvent même, en observant bien, on trouve une origine pneumogastrique. Ainsi, la toux gastrique, qui semble consécutive au contact des aliments avec la muqueuse stomacale, s'observe spécialement chez le tuberculeux : elle indique une souffrance du poumon et elle cède d'ailleurs très vite à l'ingestion du Pantopon (sirop), pris au début du repas. Il existe enfin une toux centrale, hystérique, nerveuse, cédant aux bromures et au Sédobrol (1).

Mais, n'oublions pas que la toux est destinée à l'expulsion de crachats et qu'elle est un moyen de défense, de protection à conserver, tout en le modérant. Elle est alors un phénomène que l'on pourrait appeler physiologique, un phénomène salutaire. Son origine est alors dans l'irritation de la muqueuse bronchique par les produits excrétés et, pour être plus précis, dans l'irritation de la muqueuse trachéale. Aussi pour éviter aux malades des accès fatigants et inutiles tant que les produits d'expectoration sont lointains, le meilleur moyen de la calmer, c'est de modifier ces produits d'expectoration, c'est de les fluidifier pendant une durée variable (les signes d'auscultation ici sont le meilleur guide), puis de les tarir en asséchant toute la surface muqueuse sécrétante. Nous n'allons pas ici refaire la liste de tous les médicaments prescrits dans cette intention : de nombreux travaux ont prouvé déjà depuis longtemps (2) que mieux que la terpine, l'eucalyptol, la créosote, tous pénibles à l'estomac et plus ou moins mal odorants, on a trouvé dans les cachets ou comprimés Roche de thiocol un moyen modificateur fluidificateur des crachats sans inconvénients et par suite indirectement sédatif de la toux. Et même la forme sirupeuse (Sirop Roche) serait-elle plus active encore, et il y aurait lieu de faire intervenir alors les procédés de fabrication et en particulier la lixiviation des matières premières.

Lorsque des crachats purulents, par exemple, sont fluidifiés, rendus séreux, ils cheminent plus facilement sous l'influence des cils vibratiles et sous l'influence du courant d'air expiratoire. Ils peuvent atteindre alors une zone tussipare, d'où accès de toux normal, utile, nécessaire, et expulsion des produits pathologiques.

Il est des cas où les réflexes tussipares sont amoindris ou absents (vieillards) ; dans ce cas, le pronostic des affections respiratoires devient grave et l'expulsion des crachats doit être favorisée en même temps que leur diminution. La strychnine, l'ergot de seigle, nous paraissent les meilleurs agents expectorants dans ce cas particulier ; on les donnera à doses suffisantes et concurremment au sirop Roche qui est un antiseptique pulmonaire, un tonique en même temps qu'un fluidificateur et asséchant.

Dr M. TOSSIET.

(1) Voir en particulier les travaux, communications ou observations des professeurs POUCHET, LANDOUZY, Alb. ROBIN, COURMONT, REMOND, GRASSET, VIRES, PONCET, de ROUVILLE, des prof. agr. SICARD, LERICHE. CARNOT, GAUSSEL, MÉRIEL, RENON, DELMAS, etc., *in* : Thèses TROTAIN (Paris), SOUTY · (Lyon), SONCOURT (Nancy), COT et LE CALVEZ (Montpellier), BIGOU et MOURLAN (Toulouse) et surtout de MM. BARDET et GY. (*Bull. gén. de thér.*, 15, 23, 30 avril 1911), M. TROTAIN (*Concours médical*, 23 avril 1911), M, A. MARTINET (*Presse médicale*, 25 déc. 1912), prof. agr. GOSSET (*J. de Chirur. de Paris*, 1913, XI, n° 5, pp. 545 et 546), prof. agr. LECÈNE (*J. des Chirur. de Paris*, 1913, XI, n° 5, p 549). Dr LEREBOULLET (*Paris méd.*, 1913, p. 210), prof. MÉRIEL (*Prov. Méd.*, 1913, 11 janv.), prof. agr. AUSSET (*Pédiatrie prat*, 1913, p. 251), Dr L. MAYET (*Consult. méd.*, n° 30), etc., etc.

(1) Voir DEMOLLE : *Presse médicale*, 13 déc. 1913, n° 101, p. 1022.

(2) Cf depuis 1900, 31 juillet, Communic. à l'*Acad. de méd. de Paris*, Dr SCHOULL ; *Thèses de Paris* (Drs KAPLANSKI, ADER, GRIPON, GRUNBERG). Formulaire des prof. GILBERT et YVON, LEMOINE et GÉRARD, LYON et LOISEAU, et Consultations méd. des prof. GRASSET et VEDEL ; Obs. des prof. TESSIER, RENON, CAPITAN, GAUSSEL, etc., et Dr CHARTI, *Conc. méd.* 1905, n° 4 ; Dr HIRTZ, *Journ. de méd. et de chirur. prat.*, n° 21, 10 nov. 1912 ; Prof. A. ROBIN, *Journ. des Praticiens*, 1913, p. 409, et *Nouveaux Remèdes*, 1913, p. 484, etc., etc.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mars 1914

Discussion du rapport de M. Tholnot sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. *Strauss* s'élève contre la conception de M. Gilbert Ballet qui ne voudrait l'intervention d'un jugement que pour les aliénés dangereux et pour les protestataires, qui constituent la grande minorité de la population des asiles et voudrait, par contre, éviter cette mesure aux autres. M. Strauss estime cette conception dangereuse.

Contribution à l'étude expérimentale du chlorhydrate d'émétine ; déductions thérapeutiques. — M. *Maurel* estime que le chlorhydrate d'émétine est hémostatique, décongestif, antiphlogistique, antithermique et abortif.

Sur la maladie de Dercum. — MM. *Hallopeau* et *François-Dainville* rapportent un cas humain de cette maladie. Les tumeurs étaient remarquables par leur symétrie et leur localisation dans les seins.

Sur un cas de torticolis congénital (considérations pathogéniques et thérapeutiques). — M. Lucien *Picqué* montre qu'il est difficile parfois d'établir l' origine congénitale du torticolis.

Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 mars 1914

Syndrome de l'hypertension gazeuse de l'estomac. — M. *Couto* (de Rio de Janeiro) attire l'attention sur certaines particularités de ce syndrome, qui accompagnent si souvent l'aérophagie, surtout dans sa forme non éructante.

Par suite d'un tic ou d'une lésion nasale, certains individus respirent largement par la bouche ; l'air aspiré pénètre dans les voies digestives et augmente la tension de l'estomac. Le surcroît de la tension gastrique provoque une sensation de manque d'air et, dorénavant, le malade fera des inspirations profondes pour soulager l'oppression thoracique et, sans le vouloir, remplit d'air son estomac qui, à son tour, surchargé d'air, provoque l'oppression respiratoire.

L'auteur a relevé chez certains malades les particularités suivantes :

1° Une voussure de la fosse sus-claviculaire gauche ;

2° Une sensation de distension et de tiraillement, surtout gênante quand le malade incline la tête du côté droit ;

3° Des parasthésies diverses au niveau du trigone carotidien, qui paraissent être en rapport avec l'éclatement, dans la cavité pharyngo-œsophagienne, de bulles gazeuses provenant de l'estomac ;

4° Une légère dilatation des veines de la face antérieure du thorax, surtout à gauche ;

5° A ces symptômes, peuvent s'ajouter la diminution de la tonalité, à la percussion, du côté gauche du thorax, l'ampliation de l'espace de Traube, l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire et quelquefois des extra systoles.

Les malades, impressionnés par ces symptômes, ne tardent pas à consulter leur médecin, qui doit les tranquilliser et leur conseiller le traitement des lésions naso-pharyngiennes et autres, s'il y en a, et surtout la rééducation des mouvements respiratoires.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde. Essai de comparaison entre la radiothérapie et la radiumthérapie de cette affection. — MM. L. *Rénon*, *Degrais* et *Tournemelle* rapportent un sixième cas de leucémie myéloïde traitée par l'application de 25 centigrammes de sulfate de radium sur la région splénique. L'action extraordinairement rapide de la médication s'est manifestée, comme dans les cas antérieur, par une diminution de volume de la rate revenue à la normale et par un abaissement du nombre des globules blancs de 264.000 à 3.600.

Les auteurs relatent un cas de Schüller identique à ceux observés par eux. Ils ont actuellement 6 nouveaux malades en traitement, ce qui porte à 12 le nombre des cas traités en France jusqu'à ce jour. Sur ces 12 cas, 8 avaient été antérieurement soumis aux rayons X et le radium n'avait été utilisé que comme dernière ressource. Aussi les auteurs se croient-ils en droit de penser que la radiumthérapie de la leucémie myéloïde est un des meilleurs traitements sinon le meilleur, de cette affection, à l'heure actuelle. Bien que l'action biochimique du rayonnement X ou du rayonnement radique semble être la même sur le tissu splénique, la radiumthérapie permet cependant une application plus intense et plus prolongée du rayonnement, puisque les appareils peuvent rester de 24 à 48 heures en place. C'est probablement à cette application plus prolongée de radium sur la rate et sur les leucocytes circulants qu'il faut attribuer la différence d'action légère entre ces deux médications sur la leucémie myéloïde.

Leucémie aiguë à forme pleurétique. — M. *Gouget* et Mlle de *Pfeffel* rapportent l'observation avec le résultat de l'autopsie et des examens de laboratoire.

M. *Aubertin* rappelle que les pleurésies sont de deux sortes : les unes hémorrhagiques pures dues à la transformation de la plèvre en tissu myéloïde, qui saigne, et les autres, encore hémorrhagiques mais à un degré moindre, qui sont des pleurésies intercurrentes banales.

M. *Sicard* a rapporté un cas de pleurésie leucémique dans laquelle le liquide ne se différenciait en rien du liquide pleurétique banal.

Variations de la constante uréo-sécrétoire après les ponctions d'ascite. — MM. *Achard* et *Leblanc* remarquent que les discordances observées parfois entre les résultats de la constante uréo-sécrétoire et l'état clinique des malades ne se constatent pas seulement quand l'oligurie empêche l'élimination de toute l'urée formée. Elles peuvent encore se rencontrer lorsque l'oligurie n'est pas très grande, que le taux d'urée sanguine n'est pas excessif, et que ce corps n'est pas excrété à la concentration maxima.

Les auteurs ont étudié les variations de la constante et de l'azotémie chez les cirrhotiques, à l'occasion des ponctions d'ascite, qui provoquent des modifications passagères de l'hydraulique circulatoire.

Dans un premier cas, après une première ponction, aucune variation immédiate n'eut lieu ; puis la constante et l'azotémie s'abaissèrent pour se relever ensuite. Après une 2e et 3e ponction, toutes deux s'élevèrent.

Chez un second malade, une première ponction ne fut suivie d'aucun changement. Après la seconde, la constante descendit, sans variation de l'azotémie, la diurèse devenant plus abondante. Après la troisième, la constante et l'azotémie s'élevèrent.

Dans la troisième observation, la constante et l'azotémie montèrent après la ponction.

On concevrait difficilement qu'une ponction d'ascite pût diminuer la perméabilité d'un rein qui, d'autre part, est habituellement capable d'un bon fonctionnement.

Il convient de remarquer, disent MM. Achard et Leblanc que, pour apprécier la perméabilité rénale, il faut faire le rapport entre ce qui pénètre dans le rein et ce qui en sort pendant un temps donné. Or, le calcul de la constante repose bien sur la détermination de ce qui sort du rein, mais non sur la mesure de ce qui pénètre dans l'organe pendant le même temps. Il suppose, en effet, que le taux de l'urée sanguine ne varie pas et que le débit du sang dans le rein reste parallèle au débit de l'urine pendant l'épreuve. Mais il se peut que le rein ne s'adapte pas assez vite aux oscillations du débit sanguin quand des variations se produisent dans la circulation, de sorte qu'il en résulte des variations de la constante, indépendantes de l'état fonctionnel du rein.

Effets de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie du diabète insipide. — MM. *Lereboullet* et *Faure-Beaulieu* exposent les résultats que leur a donnés l'opothérapie hypophysaire dans le traitement d'un cas de diabète insipide. Le malade qui a fait l'objet de leurs recherches est un infantile de vingt-quatre ans, dont ils ont antérieurement publié l'observation, et qui, depuis dix ans, présente une polyurie permanente de 6 à 8 litres par jour, ainsi que certains accidents — chute des dents, éruptions cutanées — rappelant ceux du diabète sucré vulgaire.

Les auteurs, voyant dans cet ensemble symptomatique un syndrome d'insuffisance hypophysaire, ont tenté de le modifier par l'opothérapie, sous forme d'injections sous-cutanées d'extrait, correspondant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf.

En examinant la courbe urinaire du malade, on voit que chaque injection fait baisser la diurèse, dans les vingt-quatre heures suivantes, à 1500-2000 cc. Dès le lendemain un crochet brusque la fait rebondir au niveau primitif. Tant que le malade est sous l'influence de l'extrait hypophysaire, il rend des urines rares, foncées, concentrées ; dès que cette action s'épuise, c'est-à-dire 24 heures en moyenne après l'injection, les urines récupèrent leur abondance, ainsi que leur aspect pâle et presque incolore. La soif, apaisée jusqu'alors, réapparaît aussi, mais quelques heures après la reprise de la diurèse.

Outre cette précession de la polyurie sur la polydipsie, l'état psychique du malade empêche d'en faire un potomane névropathe.

Mais surtout toute idée de simulation ou d'auto-suggestion doit être écartée de ce fait qu'à plusieurs reprises, l'injection habituelle ayant été remplacée à l'insu du malade par celle d'un extrait de lobe antérieur de l'hypophyse, la polyurie est restée telle quelle, sans aucun fléchissement de la courbe urinaire ; de même après deux injections d'extraits de lipoïdes de la glande totale.

Ce résultat, remarquablement précis et constant, mais fugace,

fournit un nouvel argument en faveur du rôle de l'insuffisance hypophysaire dans la genèse du diabète insipide.

Un cas de kyste hydatique du foie sans éosinophilie avec réaction de Weinberg et examens radioscopiques négatifs. — MM. P.-Emile ***Weil*** et ***Pruvost*** rapportent l'histoire d'une fillette atteinte de kyste hydatique du foie. Le foie se présentait comme une tumeur lisse, extrêmement dure ; il y avait du subictère et une circulation collatérale marquée, pas de rate. On pensa d'abord à l'échinococcose mais l'absence d'éosinophilie, de réaction de Weinberg, d'ombre hépatique à la radioscopie fit abandonner cette hypothèse, en faveur de la syphilis héréditaire possible, puis d'une tumeur maligne. Cependant, comme le foie n'augmentait point de volume, comme l'enfant maintenait son poids, on se décida à tenter une laparotomie exploratrice, qui montra la présence d'un kyste hydatique non suppuré.

A ce propos, les auteurs discutent la valeur séméiologique des signes de laboratoire, qui permettent de diagnostiquer l'échinococcose.

FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 mars

Fracture par enfoncement de la voûte cranienne.— M. ***Picqué*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Duguet (armée) concernant un soldat qui, ayant reçu une pierre sur la tête marcha encore une heure. Amené à l'hôpital on constate chez lui une plaie contuse en Y de la région pariétale gauche. L'existence d'une paralysie pupillaire et d'une douleur nettement localisée à la pression fait faire le diagnostic de fracture de la voûte. On trouve en effet un enfoncement de la voûte. On relève les fragments et les coquilles. Tout se passe bien ; mais peu après apparition d'une aphasie avec agraphie nette, troubles qui s'atténuent puis disparaissent un mois après environ. Il faut noter que la blessure siégeait très en arrière de la circonvolution de Broca. Le rapporteur fait remarquer qu'il est regrettable que l'on n'ait pas recherché l'hystérie.

Exclusion du pylore et gastro-entérostomie.— MM. ***Gosset*** et ***Enriquez***.— L'exclusion du pylore semble être trop rarement pratiquée en France et nous-mêmes nous ne l'avons employée avec quelque fréquence que depuis peu. Il semble bien démontré cependant que les gastro-entérostomies ne donnent pas toujours les résultats excellents qu'on en attend et que certains de nos opérés continuent à souffrir et ont encore des hémorragies.

Et, en effet, lorsqu'on examine les gastro-entérostomisés aux rayons X, à condition de prolonger un peu cet examen, on voit que la bouillie bismuthée passe d'abord par la nouvelle bouche, puis s'arrête et bientot on en voit une partie passer par le pylore. Il est bon de noter à ce propos que plus la nouvelle bouche est voisine du pylore, moins celui-ci livre passage au contenu stomacal.

Or chez ces malades qui continuent à souffrir et à avoir des hémorragies, l'exclusion du pylore donne les meilleurs résultats. Sept de nos malades sont à cet égard particulièrement démonstratifs.

Pour être efficace, cette exclusion doit être à notre avis complète et tous les procédés de plicature et de ligature du pylore sont insuffisants.

Nos observations nous semblent démontrer que dans les cas de sténose pylorique insuffisante au cours des ulcères duodéno-pyloriques, avec hypoesthésie stomacale extrême, il faut faire l'exclusion du pylore. Si besoin est, on agira en 2 fois : on fera d'abord une gastro-entérostomie, puis plus tard l'exclusion du pylore.

Dans le cas où la sténose pylorique est complète et serrée, l'évolution du pylore est inutile.

M. ***Quénu***.— J'ai fait, voici 28 mois, une exclusion complète du pylore chez une malade que j'ai revue tout récemment. Le résultat a été excellent.

M. ***Cunéo***. — Je crois qu'il faut distinguer les ulcères pyloriques des ulcères duodénaux. Pour les premiers, la gastro-entérostomie me parait suffire. Mais dans les ulcères duodénaux qui s'accompagnent souvent d'une quasi-incontinence du pylore, l'exclusion du pylore me parait devoir être préférée.

M. ***Tuffier*** est partisan de l'exclusion du pylore dans tous les cas d'ulcères florides, parce que cette opération est la seule qui mette l'ulcération à l'abri des liquides gastriques.

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ses notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

NÉCROLOGIE

P.-E. LAUNOIS (1856-1914)

C'est un des maîtres les plus aimés du Corps médical parisien en même temps qu'une des figures les plus sympathiques et les plus attachantes qui vient de disparaître.

P.-E. Launois a été enlevé subitement le 18 mars à l'affection de sa famille et de ses amis.

Originaire de la Marne, Launois était venu à Paris de bonne heure pour terminer ses études ; il se consacra à l'anatomie et à l'histologie, fut élève de Guyon et de Mathias-Duval et publia une thèse remarquée sur la prostate.

Son goût très vif pour la clinique médicale le conduisit à mener de front ses études d'anatomie microscopique et de médecine générale. Nommé en 1895 médecin des Hôpitaux, peu de temps après, agrégé d'histologie à la Faculté, il sut se faire écouter et applaudir autant des médecins qui suivaient ses conférences cliniques, que des étudiants qui assistaient à son cours de l'Ecole.

Lorsqu'il décida, il y a quelques années, de se consacrer entièrement à son service de Lariboisière, il apporta dans ses leçons la même clarté d'exposition, la même précision de termes, qui avaient fait les succès de ses conférences magistrales trop vite interrompues.

Il ne fut pas qu'un remarquable professeur auquel nous devons un Précis d'histologie qui reste un modèle du genre et des travaux définitifs sur le corps putuitaire, il fut aussi un observateur sagace et qui sut de cas particuliers dégager des lois de pathologie générale intéressantes ; il écrivit avec Roy une admirable étude sur les géants et publia des articles fort originaux sur le syndrome adiposo-génital, sur l'infantilisme, sur la lipomatose symétrique, etc.

Il aimait l'histoire de la médecine et la connaissait à fond, avait une passion pour les vieilles gravures et les vieux livres dont il possédait une collection rare.

C'était un causeur exquis, qui savait par quelque anecdote spirituelle rompre la solennité des visites hospitalières. C'était un maître parfait qui accueillait toujours ses élèves d'un mot aimable et familier et d'une franche et cordiale poignée de mains ; il adorait ses malades et, en ville comme à l'hôpital, il était adoré d'eux. Son dévouement était sans borne et beaucoup l'ont éprouvé : n'était-il pas, la veille même de sa mort, revenu tout exprès à Lariboisière, dans l'après-midi, pour voir une de ses infirmières malade de fièvre typhoïde.

Tous ceux, et ils sont innombrables, qui l'accompagnèrent à sa dernière demeure et le pleurent aujourd'hui, ont peine à croire qu'ils ne reverront plus la figure aimée et toujours souriante de leur cher « patron » !

Launois comptait dans ce journal quelques élèves et beaucoup d'amis ; j'ai tenu à lui dire ici même, en leur nom et au mien, un dernier adieu et à adresser à sa veuve et à tous les siens l'hommage de notre chagrin et de notre sympathie.

M. LŒPER.

ADRIEN DAMALIX

Le docteur Adrien Damalix, chirurgien de la Maison Nationale de Charenton, médecin de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, vient de succomber après une longue et douloureuse maladie.

Ancien aide d'anatomie de la Faculté, il avait été interne de Panas, de Terrier, de Trélat. Le *Progrès médical* l'avait compté parmi ses collaborateurs les plus dévoués et les plus actifs. Qu'il nous soit permis d'évoquer ici le souvenir de la sympathie si grande qu'il a inspirée à tous ceux qui l'ont connu et du noble désintéressement avec lequel il a rempli sa tâche, laissant le plus bel exemple de la droiture professionnelle.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque chez les syphilitiques

Par MM. LOEPER, MOUGEOT et VAHRAM

Dans une note insérée dans le dernier Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis ont insisté à nouveau sur l'absence presque constante du réflexe oculo-cardiaque dans le tabès et l'ont considérée comme un des signes de tabès supérieur attribuable à l'extension des lésions tabétiques au bulbe et au mésocéphale.

Nous souscrivons d'autant plus volontiers à ces conclusions qu'elles sont, au moins dans leurs grandes lignes, identiques à celles que nous avons données ici même il y a trois mois.

MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis considèrent même l'abolition du réflexe oculo-cardiaque comme relativement indépendante du signe d'Argyll-Robertson, puisqu'ils ont pu constater l'une sans l'autre chez certains de leurs sujets.

Nous persistons à croire que dans la très grande majorité des cas de tabès, l'abolition du réflexe lumineux accompagne celle du réflexe oculocardiaque, mais nous n'affirmons nullement le parallélisme absolu de ces deux symptômes.

Les recherches que nous avons faites récemment chez les syphilitiques nous permettent en effet d'opposer l'abolition fréquente du réflexe oculaire à la rareté relative du signe d'Argyl.

Nos quarante syphilitiques se répartissent ainsi :

		Réflexe oculo-cardiaque.		Signe	Réflexes rotuliens.	
	Nombre.	Abolition.	Persistance.	d'Argyll.	Exagérés.	Diminués.
Accident primitif	3	1	2	0	0	0
Période secondaire	6	3	3	0	1	1
— avec accidents	4	3	1	0	1	—
— sans accidents	2	1	1	0	—	1
— tertiaire	25	20	5	5	12	7
— avec accidents	10	10	—	2	10	5
— sans accidents	15	10	5	0	2	2
Accidents nerveux	5	5	0	3	2	1
Accidents hérédosyphilitiques	1	1	0	0	0	0

Ainsi qu'on peut le voir par le tableau ci-dessus, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque se présente dans trente cas sur quarante examinés. Elle est d'autant plus constante que l'on s'éloigne plus de la période primitive et, dans la période secondaire, elle se montre avec une fréquence d'autant plus grande que les accidents cutanés ou muqueux sont plus accusés.

De l'examen attentif de nos syphilitiques on peut d'autre part conclure qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'apparition et la fréquence de certains accidents de syphilis nerveuse et l'abolition du réflexe oculo-cardiaque.

En effet, sur les 30 malades privés de réflexe oculo-cardiaque, 2 seulement ont de la mydriase, un seul de la surdité, 5 des accidents médullaires, 5 le signe d'Argyll-Robertson ; chez 24 les réflexes rotuliens sont modifiés, légèrement exagérés chez 10, très exagérés chez 5, diminués chez 9.

L'abolition du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis peut certes tenir à des lésions de névrite du trijumeau, et même du vague, peut-être à des lésions de médiastinite ou de périaortite, mais elle tient surtout, à notre sens, à une atteinte du *carrefour bulbaire*, c'est-à-dire du centre mésocéphalique, analogue à celle que nous avons signalée chez les tabétiques (1).

Il nous est difficile, en l'absence d'autopsies qui ne peuvent être qu'exceptionnelles, de savoir en quoi consiste cette lésion. La lymphocytose rachidienne, qui est si fréquente dans la syphilis et que nous avons constatée chez deux de nos malades, témoigne d'un processus de méningite, mais ne préjuge en rien de sa localisation, de son intensité, de sa puissance de pénétration.

C'est encore à l'examen anatomique que l'on devra recourir pour expliquer certaines dissociations du réflexe que nous avons constatées dans la syphilis.

On sait, et nous avons insisté sur ce point, que le réflexe oculo-cardiaque consiste dans la diminution non seulement du nombre des battements, mais aussi de l'intensité des pulsations (2).

Fait assez remarquable, dans la moitié des cas environ, la compression oculaire exerce encore chez les malades considérés une action inotrope si elle n'exerce plus d'action chronotrope, c'est-à-dire qu'elle diminue l'amplitude du pouls si elle ne diminue pas sa vitesse. Il s'agit de savoir si, dans ces cas, le processus inflammatoire ne se localise pas à certains éléments ou à certaines fibres du noyau ou du tronc du vague plus spécialement qu'à d'autres.

Nous nous bornerons aujourd'hui à ces conclusions cliniques.

L'abolition du réflexe oculo-cardiaque témoigne de l'affinité de la syphilis pour le système nerveux mésocéphalique et constitue une des premières manifestations de la syphilis nerveuse.

Absolument constante dans la syphilis nerveuse, elle se rencontre dans presque tous les cas de syphilis tertiaire, indépendamment de tout accident cutané, osseux ou artériel.

La fréquence de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis s'oppose à sa rareté dans d'autres maladies infectieuses : elle est, en effet, très rare dans la tuberculose pulmonaire, où nous ne la constatons que dans un cas sur douze que nous avons examinés, dans la fièvre typhoïde, où nous ne la rencontrons que dans deux cas sur neuf, dans le paludisme, dans la pneumonie, dans la pleurésie purulente, où nous ne l'avons pas observée.

Désinfection des mains par la solution iodée étendue, et accidents chloroformiques

Par J. PAKOWSKI (Clermont-Ferrand).
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Le pouvoir antiseptique de la solution iodée étendue est considérable ; bon nombre de chirurgiens l'emploient pour la désinfection des mains. Son pouvoir microbicide est sinon plus énergique, du moins plus rapide que celui de l'alcool seul. Il semble qu'après un lavage de 2 ou 3 minutes, dans une solution à taux très faible — 5 centig. de teinture d'iode à 1/10 pour un litre d'alcool — on puisse opérer en toute sécurité. Personnellement, je ne me contente pas de cette antisepsie iodée, mais je considère le séjour des mains de l'opérateur dans une pareille

(1) *Soc. des Hôp.*, 26 décembre 1913.
(2) LOEPER et MOUGEOT. — *Soc. de Biol.*, janvier 1914 et *Progrès médical*.

solution comme un complément très utile, après le nettoyage au savon et avant la prise des gants. Pendant une année d'internat chez M. Marion j'ai eu tout le loisir d'apprécier les hautes qualités de la méthode. J'ajouterai que, depuis, j'ai pu constater qu'elle rend des services encore plus appréciables lorsqu'on est obligé d'opérer en dehors du milieu chirurgical ordinaire — à la campagne par exemple.

C'est bien pénétré de l'excellence de cette technique que je l'ai appliquée dans le service de mon maître, M. Bousquet.

Nous procédions comme je l'ai indiqué. Après le lavage ordinaire, les mains étaient essuyées avec une compresse stérilisée et plongées quelques minutes dans une solution d'alcool iodé étendu, avant d'être gantées. Le taux de la solution n'était pas exactement déterminé : dans la cuvette contenant un demi-litre d'alcool on versait « à vue de nez » — une dizaine de centimètres cubes de teinture d'iode nouveau codex — fraîchement préparée. L'alcool employé, fourni par l'administration hospitalière, était de l'alcool de marc « bon goût » pesant 50° environ. Ces diverses manœuvres se faisaient dans la salle d'opération pendant que l'on commençait l'anesthésie. Celle-ci se faisait au chloroforme, soit à l'aide de la compresse, soit à l'aide de l'appareil de Ricard.

Le chloroforme employé était du chloroforme anglais, livré en tubes scellés. Dans ces conditions toutes les chloroformisations furent correctes, jusqu'au jour où l'administration — dans un but d'économie — nous fit demander s'il nous serait indifférent de nous servir d'alcool dénaturé. Nous n'y fîmes aucune objection : tant à Lariboisière qu'ailleurs, j'avais vu employer l'alcool dénaturé de l'Assistance pour préparer les solutions iodées, et cela sans inconvénient.

On nous fournit donc de *l'alcool dénaturé du commerce.* La solution iodée fut confectionnée chaque fois dans les mêmes conditions que précédemment. Dès la première fois nous remarquâmes que des gaz irritants se dégageaient de la cuvette. Il en résultait un picotement très désagréable de la muqueuse pituitaire, de la conjonctive et de la gorge, d'où larmoiement, éternuement, toux, non seulement chez l'opérateur et son aide, mais encore chez tous les élèves du service. Il ne saurait donc s'agir de susceptibilité personnelle. Ces faits ont du reste été déjà signalés. M. Eybert a constaté que les solutions iodées faites avec de l'alcool dénaturé sont plus irritantes ; « ce dernier, ajoute-t-il, dégage, dans le milieu chaud de la salle d'opération, des vapeurs nocives pour la muqueuse pituitaire et les yeux de l'opérateur ». Quelques opérations — je ne puis en préciser le nombre, mais il est restreint — se firent dans ces conditions sans que rien attirât notre attention du côté de l'anesthésie. Mais du 9 au 14 octobre, époque où nous abandonnâmes définitivement l'alcool dénaturé iodé, tous les opérés eurent des anesthésies mouvementées, l'une se termina même par la mort.

Voici ces observations brièvement résumées.

Observ. I. (due à l'obligeance du Dr Bellet). — R..., Pierre, 32 ans. Hernie inguinale gauche. Opération le 9 octobre 1913. Anesthésie au chloroforme donné à la compresse. Dès le début du bain iodé, il se fait un fort dégagement de gaz irritants. Tous les assistants éprouvent une gêne respiratoire assez intense, et du larmoiement continuel. L'opérateur est même obligé de retarder le début de l'intervention tant il est gêné. Le malade a eu une période d'excitation assez longue ; depuis, il respire mal. Environ 5 minutes après le commencement de l'opération, il cesse brusquement de respirer. On fait immédiatement les tractions rythmées de la langue, et de la respiration artificielle. Au bout de quelques minutes, les mouvements respiratoires reprennent. La chloroformisation se continue sans incident. Les gaz irritants ont manifesté leur présence pendant toute la durée de l'intervention, toutefois leur action s'est sensiblement atténuée vers la fin.

Observ. II. (due à l'obligeance du Dr Bellet). — B..., François, 22 ans. Hernie inguinale. Opération le 10 octobre. Anesthésie au chloroforme donné à la compresse. Même dégagement de gaz irritants que la veille. On constate nettement qu'ils émanent de la cuvette qui contient la solution iodée, et des mains qui en sont imprégnées. Ce dégagement est cependant moins intense que le jour précédent.

Toute l'assistance en est, malgré tout, incommodée.

Quelques minutes après le début de l'opération, le malade a une syncope en tout point semblable à celle rapportée dans l'observation I. Après quelques instants de respiration artificielle, le malade se remet à respirer normalement.

Observ. III. — Gustave P..., 20 ans, opération le 13 octobre 1913. Mort.

Il s'agit d'un malade auquel on a fait, plusieurs mois auparavant, une suture osseuse pour fracture compliquée du tibia. La fracture est consolidée, mais il y a une légère suppuration, on se propose d'enlever les fils d'argent.

Anesthésie au chloroforme donné à la compresse.

Pendant les manœuvres préopératoires, dégagement de gaz irritants. Un des fils de suture était déjà enlevé quand se produisit une syncope. Respiration artificielle et tractions rythmées de la langue pendant 2 ou 3 minutes. Le malade respire de nouveau spontanément. L'opération est reprise, mais on ne donne plus de chloroforme.

Après 3 ou 4 minutes pendant lesquelles la respiration s'était faite convenablement, nouvelle syncope : la face est livide, les pupilles dilatées à l'excès, le pouls très petit. On met en œuvre toute la thérapeutique usitée en pareil cas : respiration artificielle, tractions rythmées de la langue — inhalations d'oxygène, injections d'huile camphrée, de caféine, etc.

Malgré que ces manœuvres se soient prolongées pendant plus d'une demi-heure tous les efforts sont vains ; le malade meurt.

La première chloroformisation remontant à plusieurs mois avait été tout à fait normale.

Observ. IV. — Ch... Alphonse, 7 ans. Mastoïdite. Opéré le 14 octobre. Anesthésie au chloroforme donné à la compresse.

On constate le même dégagement de gaz irritants pour les muqueuses. L'anesthésie étant complète, au moment même de commencer l'opération, l'enfant cesse brusquement de respirer, Respiration artificielle, tractions rythmées de la langue. Les mouvements respiratoires réapparaissent et l'anesthésie se fait ensuite sans incident.

Aussitôt l'émanation de gaz irritants perçue, on avait fait transporter dans la pièce voisine la cuvette contenant la solution iodée.

Dans cette suite en série d'accidents anesthésiques, il y a plus, me semble-t-il, qu'un simple hasard. Avant d'employer la solution alcool dénaturé, teinture d'iode, de longtemps il n'y avait eu d'accidents chloroformiques dans le service de M. Bousquet. Depuis que nous avons abandonné la solution, il n'y a pas eu la moindre alerte.

Du 9 au 14 octobre il a été fait dans le service 5 opérations. Sur ce nombre 4 se sont faites avec une anesthésie plus ou moins mouvementée. La seule pour laquelle la chloroformisation se fit sans incident, fut pratiquée le 10 octobre, immédiatement après la cure de hernie inguinale de l'observation n° II. Je dois dire que pour cette seconde opération faite dans cette même matinée, la solution iodée n'avait pas été renouvelée. Il n'y avait plus de dégagement de gaz irritants. Et ceux qui s'étaient antérieurement produits étaient certainement dissipés, puisque les personnes présentes à cette seconde intervention ne furent pas incommodées.

Je ne crois pas que cette suite fâcheuse d'accidents puisse être imputée à un chloroforme impur. Le chloroforme, je le répète, nous est livré en tubes scellés. Antérieurement il avait donné toute satisfaction, il a continué depuis.

Les chloroformisateurs ne pourraient non plus être incriminés : c'étaient des élèves du service, habitués à l'anesthésie à la compresse.

Je ne pense pas que l'on puisse parler d'anaphylaxie, la série serait pour le moins étrange.

A quoi donc attribuer ces accidents ?

J'estime que l'on peut, sans se risquer, établir une relation de cause à effet entre eux et le dégagement de gaz irritants émanés de la solution iodée.

Quels sont ces gaz ? acide iodhydrique ? aldéhyde formique ? Provoquent-ils la syncope par un réflexe dû à l'irritation de la muqueuse pituitaire ? Forment-ils avec les vapeurs de chloroforme un mélange toxique ?

Je n'ai pu matériellement me livrer à aucune expérience de contrôle ; aussi je ne puis répondre à aucune de ces questions (1).

Je me contente de relater ces faits d'observation clinique. Peut-être leur connaissance permettra-t-elle d'éviter des accidents.

Personnellement, à l'avenir, si je voulais absolument me servir d'une solution iodée et si je n'avais à ma disposition que de l'alcool dénaturé du commerce, je prendrais la précaution de faire la désinfection de mes mains dans une pièce autre que celle où le patient serait anesthésié.

(1) M. le Pr agrégé Lœper nous a obligeamment fait remarquer qu'il croit que la combinaison iode et alcool dénaturé donne un produit ollylique se rapprochant des substances vésicantes du groupe de la moutarde.

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

—

HOPITAL SAINT-LOUIS.

Traitement local de l'eczéma.

Par M. GOUGEROT

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine.

Dans la dernière conférence, nous avons passé en revue les principales indications du traitement général de l'eczéma, qui doit avoir pour but, j'y ai insisté, de supprimer toutes les causes susceptibles de développer un eczéma, chaque vice de nutrition que l'examen du malade a pu nous révéler (1).

Le traitement local de l'eczéma doit obéir à un certain nombre de règles. La première de ces règles est de ne pas nuire. J'ai l'air d'énoncer une vérité de M. de Lapalisse, car cette règle est d'application générale en thérapeutique ; mais l'eczéma est une des affections où il importe le plus de reconnaître ce principe et de ne pas le heurter. Il faut en effet se méfier des interventions intempestives ; en n'exerçant point d'action médicamenteuse sur un eczéma, on ne risque pas de l'aggraver, alors qu'au contraire, en le traitant trop rigoureusement, par des moyens trop actifs, on peut être nuisible. Il faut donc, pour traiter un eczéma, procéder progressivement, et par degrés, allant peu à peu d'un médicament peu actif à un autre plus puissant, et je vous recommande à ce propos la technique suivante. Chaque fois que vous tenterez l'application d'une nouvelle médication, ne l'essayez pas, dès la première fois, sur toute la surface des lésions, mais seulement sur une faible partie ayant l'étendue d'une pièce de cinq francs ; si cette médication est trop active, vous vous en apercevrez immédiatement, sans grand dommage pour le succès ultérieur de votre traitement, alors qu'une application généralisée aurait pu provoquer une poussée fort désagréable de l'eczéma.

Le second principe consiste à choisir une médication locale adoptée à chaque cas et, mieux encore, à chaque période de l'eczéma. Ceci va nous amener à diviser le traitement local de l'eczéma en une série de stades, correspondant à des traitements de plus en plus actifs, depuis l'eczéma le plus aigu, le plus irritable, jusqu'aux eczémas les plus torpides, ceux-ci étant justiciables des moyens intenses employés dans le psoriasis, qui est le type des dermatoses non irritables.

Premier stade. — A ce premier stade, l'eczéma est aigu et difficile à traiter, car tout peut l'irriter.

Le traitement fondamental est un traitement antiphlogistique. Vous vous souvenez qu'en parlant de la pathogénie, j'ai insisté sur le caractère inflammatoire des poussées aiguës, qui, pour être aseptiques, sont aussi phlegmasiques que les lymphangites microbiennes.

Par conséquent, le meilleur traitement sera l'eau employée sous différentes formes (Gaucher).

La plus commode est certainement la pulvérisation avec un pulvérisateur à vapeur. On fera trois à quatre pulvérisations par jour, de 15 à 20 minutes de durée. On fera ces pulvérisations avec de l'eau bouillie pure. Je dois insister sur la nécessité d'employer l'eau pure, car beaucoup de malades, croyant bien faire, incorporent des antiseptiques, notamment le fabuleux acide borique. Or ces substances agissent d'une manière nuisible sur un eczéma aigu. Donc, vous emploierez de l'eau pure, ou bien vous y incorporerez quelques substances inoffensives et calmantes comme des têtes de pavots, ou des fleurs de sureau, en infusé, mais vous, vous abstiendrez des corps salins et chimiques.

Il est inutile, pour faire ces pulvérisations, de prendre le grand pulvérisateur, connu sous le nom de « marmite de Lucas-Championnière », appareil d'un prix élevé ; il suffit d'avoir un petit pulvérisateur de gorge du prix de 15 à 20 fr., qu'on trouve facilement, même chez les herboristes.

Les malades doivent se tenir plus ou moins rapprochés du pulvérisateur afin de recevoir une buée plus ou moins

(1) Voir mes précédentes conférences et communications au Congrès de Londres 1913 « Eczéma réaction de défense » et « Traitement de l'eczéma aigu » *in Journal des Praticiens*, 1913, nos 29 et 30, nos 42 bis et 43.

condensée, selon les cas. Il y a lieu à cet égard de distinguer des eczémas qui sont plus irritables, qui ont plus de tendance à la rougeur que d'autres. De ceux-là vous éloignerez le pulvérisateur.

La pulvérisation est le traitement de choix et soulage beaucoup les malades. Pour ma part, je n'ai pas encore vu d'eczémas ne supportant pas la pulvérisation et ne s'en trouvant parfaitement bien. La détente est aussi marquée que lorsqu'on traite un furoncle de cette façon.

Il y a toutefois des régions où les pulvérisations ne sont pas très commodes. Très faciles à appliquer à la face, elles sont, au contraire, peu pratiques pour les membres; le plus simple est alors d'employer des bains locaux, bains de main, d'avant-bras, de bras, de jambe. Je dois vous signaler un détail à propos des bains de jambe. Il faut éviter la situation déclive, la jambe pendante, qui congestionne le membre et rend l'eczéma très douloureux. Si donc vous avez affaire à un eczéma du pied et de la jambe, vous imaginerez un dispositif quelconque pour faire en sorte que la jambe soit étendue presque horizontalement. Le bain est alors infiniment mieux supporté.

Enfin on peut encore appliquer l'eau sous forme de pansement humide. Il faut mettre un peu plus d'eau que pour les plaies sèches et placer par-dessus un imperméable. On prendra des compresses sans apprêt, car les compresses amidonnées sont légèrement irritantes. Pour les débarrasser de leur apprêt, le meilleur moyen est de les faire bouillir dans de l'eau, mais vous ne vous servirez pas de cette eau où les compresses ont bouilli pour l'appliquer sur l'eczéma, car cette eau est souvent irritante, sans doute parce qu'elle a dissous des impuretés inhérentes aux compresses. Vous prendrez donc dans un autre récipient de l'eau bouillie, vous y tremperez les compresses, et les appliquerez après les avoir exprimées. Elles doivent être assez épaisses, de 8 à 16 épaisseurs. Vous envelopperez dans ces compresses les parties atteintes, par exemple l'avant-bras ou la jambe, vous mettrez par-dessus du coton hydrophile qui a été légèrement mouillé et bien exprimé, et par-dessus un imperméable et une bande.

Ce pansement humide doit être renouvelé assez souvent, deux ou trois fois par jour, c'est-à-dire dès que le malade a la sensation qu'il est sec, ou qu'il *chauffe*, suivant l'expression populaire, qui est très exacte. L'eczéma est en cela comparable au phlegmon. Il faut alors défaire le pansement, l'enlever et le remplacer par un nouveau, en procédant de même que pour le premier.

Dans l'intervalle des pulvérisations ou du traitement aqueux, on appliquera une poudre. En pratique, on en emploie deux, celle de talc, qui est une poudre minérale, et celle d'amidon, qui est de nature végétale. La poudre d'amidon étant la mieux tolérée, on l'emploiera partout où elle ne sera pas contre-indiquée, c'est-à-dire excepté dans les plis, plis articulaires, etc., où la poudre d'amidon peut fermenter et produire de l'inflammation. On mettra donc de la poudre de talc dans les plis, et de la poudre d'amidon sur toutes les surfaces.

Avant de mettre ces poudres, vous vous efforcerez de sécher. Souvenez-vous qu'il ne faut pas frotter une surface eczémateuse, mais la tamponner afin de ne pas produire d'irritation. Il faut sécher un eczéma en le tamponnant.

Certains eczémas ne supportent pas la poudre. Il vous faut alors recourir aux corps gras, mais il y en a très peu que l'eczéma puisse supporter à ce stade.

Il ne faut employer ni la lanoline, d'ailleurs trop épaisse, ni la vaseline. Seule l'axonge n'est pas irritante, et encore n'est-ce pas l'axonge benzoïnée du Codex, mais l'axonge fraîche, sans addition d'acide benzoïque ni d'autre substance irritante quelconque, et que vous devez formuler, à l'exemple du Prof. Gaucher : « axonge fraîche, fraîchement préparée et non benzoïnée ».

Le moyen le plus simple est de la faire préparer à la maison par votre malade, puisqu'il suffit de faire fondre, sans saler, de la *panne* de porc.

Vous emploierez donc l'axonge pure. Quelquefois, cependant, vous pouvez y incorporer une poudre inerte. La mieux tolérée est le sous-nitrate de bismuth, mais vous formulerez ainsi : « sous-nitrate de bismuth *neutre* », car le sous-nitrate du nouveau Codex est acide et par conséquent irrite l'eczéma.

Vous commencerez par employer le sous-nitrate au trentième (1 gr. de sous-nitrate de bismuth, 29 gr. d'axonge), et vous irez progressivement jusqu'à 1/15e et 1/10e.

Tel sera le traitement de l'eczéma irritable, à son premier stade, mais cet état de poussée très aiguë ne va durer que 2 à 4 jours, dès que la tuméfaction œdémateuse diminue, que la rougeur et la sensation de chaleur s'atténuent, que la sérosité coule avec moins d'abondance, on arrive au second stade, qu'on peut appeler le *stade intermédiaire*.

Deuxième stade. — Si le traitement antiphlogistique réussit, continuez-le; sinon, changez-le, modifiez-le. Conservez les pulvérisations, les bains locaux, les pansements humides, mais dans l'intervalle, ou à leur suite, vous allez tenter deux nouveaux moyens : l'un est la pâte à l'oxyde de zinc; l'autre, le goudron.

Je dois ici rappeler la grande différence qui existe, au point de vue de l'action thérapeutique, entre les *pâtes* et les *pommades*. Une pâte est un corps gras contenant beaucoup de poudre, elle est donc absorbante poreuse, laisse couler la sérosité, tandis qu'une pommade, renfermant une plus petite quantité de poudre, fait occlusion. Sur toutes les dermatoses rouges, irritables, suintantes, ce sont des pâtes, et non des pommades qu'il faut employer. Par contre, ce sont des pommades qu'il faut mettre sur les dermatoses non irritables et prurigineuses.

Ce sera donc la *pâte* à l'oxyde de zinc, et non pas la pommade, que vous appliquerez sur l'eczéma. Je vous recommande la formule du prof. Gaucher : poudre de talc, poudre d'oxyde de zinc, huile d'amandes douces; parties égales.

Le *goudron* a été préconisé par le prof. Dind, de Lausanne. Il faut l'employer pur, car il est mieux supporté qu'en pommade. On formule : *Goudron de houille lavé*. Ce corps, bon marché, est sirupeux à température ordinaire. L'hiver, il se ramollit facilement au bain-marie. La région où on l'applique doit être préparée. S'il y a des bulles, il faut les ouvrir et enlever l'épiderme mort. S'il y a du pus ou de la sérosité purulente, l'eczéma, même aseptique, pouvant s'infecter, il faut nitrater les points suintants avec une solution aqueuse de nitrate d'argent à 1/30e (1 gr. de nitrate, 29 gr. d'eau distillée). Après avoir laissé sécher le nitrate, vous appliquez le goudron, avec un pinceau plat que les peintres appellent pinceau en queue de morue. Vous badigeonnez une première couche, laissez sécher quelques minutes, et en rappliquez une seconde que vous laissez sécher une à deux heures, puis vous poudrez abondamment avec le talc et recouvrez d'une bande de coton pour éviter les taches de goudron. Le lendemain, vous défaites la bande, enlevez les squames et regardez s'il y a encore de la sérosité purulente : en ce cas, vous recommencez un petit nitratage et remettez une couche de

goudron. Si vous voyez de la sérosité pure, vous remettez goudron, sans nitrater. Généralement au bout de huit à douze jours, l'épiderme commence à se rénover, et l'eczéma est en pleine voie de guérison.

Ce traitement, excellent, n'a guère pour inconvénient que sa coloration noire. Quelquefois, cependant, la peau s'irrite, et il se produit des bulles (Dind, Brocq). Il faut alors changer de traitement. Pour enlever le goudron, vous emploierez la vaseline ou l'huile d'amandes douces.

Troisième stade. — Le troisième stade, est le *stade torpide*. Il faut alors favoriser la cicatrisation en train de se faire. Ici encore, il y a à distinguer plusieurs degrés :

1° Au premier degré, la poussée inflammatoire a disparu, c'est-à-dire qu'il n'y a plus de tension douloureuse ni d'œdème, mais simplement un peu de rougeur et du suintement. Le meilleur moyen est alors de badigeonner avec le nitrate à 1/10e toute la surface, puis, une fois sèche, de la recouvrir de pâte à l'oxyde de zinc. Si au bout de quelques jours, l'eczéma reste bien torpide, vous appliquerez la *pâte cadique* :

Poudre d'oxyde de zinc............	20 gr.
— de talc....................	20 gr.
Huile d'amandes douces............	10 gr.
Huile de cade de genévrier désodorisée..........................	10 gr.

Si le malade reste chez lui, recommandez l'huile de cade pure, qui sent mauvais, mais a l'avantage d'agir beaucoup mieux.

Certains malades tolèrent mal les badigeonnages de nitrate d'argent. On les remplace alors par des badigeonnages soit d'*acide picrique* à 1/100e, soit de *bleu de méthylène* en solution aqueuse à 1/100e, soit d'une émulsion de sous-acétate de plomb.

Dans l'intervalle, on remet une pâte d'oxyde de zinc.

Voilà le traitement de début d'un eczéma torpide.

2° A un deuxième degré, la lésion ne suinte plus, mais l'eczéma est squameux, un peu rouge, et tend à s'éterniser. Alors interviennent les *pâtes ou pommades réductrices* c'est-à-dire la *médication substitutive*. A notre pâte ordinaire, à parties égales d'huile d'amandes douces, de talc et d'oxyde de zinc, vous incorporerez des corps faiblement actifs, du *goudron*, du *thiol*, du *tuménol*, dans les proportions de 1/50e à 1/10e, etc., jusqu'à 20%. Plus tard vous emploierez les pommades fortement réductrices, notamment la pâte de Gaucher :

Soufre précité et lavé............	ãã 1 gramme
Camphre........................	ãã 1 gramme
Acide salicylique..................	ãã 1 gramme
Huile de cade désodorisée..........	10 gr.
Oxyde de zinc......................	20 gr.
Talc..............................	20 gr.
Huile d'amandes douces...........	10 gr.

3° Au dernier stade correspondent les eczémas les plus rebelles ; ce sont des eczémas squameux, invétérés, sans symptômes de poussée aiguë. Ils doivent être traités par les mêmes méthodes que le psoriasis, par des pommades fortement réductrices, dont la pommade de Drew représente le type le plus énergique. Mais on doit commencer par introduire la plus faible quantité du corps actif, et ne l'augmenter que progressivement et très prudemment.

Je viens de vous tracer les grandes lignes du traitement de l'eczéma. Je vous rappelle qu'au cours de ce traitement, lorsque l'eczéma devient chronique, il faut vous méfier des réveils, des poussées subaiguës, pour lesquelles il faut revenir au stade correspondant du traitement. Si vous voyez reparaître l'œdème, les vésicules et le suintement, il faut suspendre les pommades réductrices et revenir aux pulvérisations et pansements humides. Le traitement de l'eczéma demande donc à être surveillé presque chaque jour par le médecin (1).

MÉDECINE PRATIQUE

Du traitement des escarres

Par le Dr Henry ROZIÉS (de Ste-Maxime-sur-Mer).

Ex-interne des hôpitaux de Montpellier.

Foyers locaux de mortification des tissus, d'apparition facile chez les malades adynamiques, paralytiques ou immobilisés, les escarres constituent une affection qui, par sa tendance à l'aggravation et à l'extension, la difficulté de sa cicatrisation, réclame toute la sollicitude attentive du praticien. Il existe, dans la thérapeutique moderne, toute une série de procédés ayant pour but : 1° soit de *prévenir* les escarres ; 2° soit, l'escarre une fois constituée et éliminée, de *modifier* et de *cicatriser* l'ulcération qui en résulte.

1° *Traitement préventif.* — Ces petits soins sont de première importance chez les typhoïsants, les hémiplégiques, les grands blessés. La surveillance de toutes les surfaces qui reposent sur le plan du lit, des parties saillantes, du sacrum, de la région fessière, des grands trochanters, des talons, s'impose chez ces malades. La production des escarres est favorisée par : 1° l'*humidité* et la malpropreté ; 2° les causes d'*irritation* de la peau ; 3° l'*immobilisation* dans la même position, les mêmes surfaces exposées au contact irritant du plan du lit. De là 3 préceptes d'importance capitale pour prévenir l'escarre : 1° maintenir la peau *sèche* et *propre*. Pour cela, changer fréquemment les draps d'alèze ; nettoyer anus et périnée, après chaque selle ou miction, avec du coton hydrophile stérilisé imbibé d'eau bouillie salée à 7 pour 1000 ou de la solution salée sodique de Tavel, puis avec de l'alcool, de l'eau de Cologne, de l'alcoolat de lavande ; assécher ensuite soigneusement avec de l'ouate et poudrer avec du talc de préférence stérilisé ; 2° éviter tout contact irritant pour la peau. S'assurer que les draps disposés sous le malade ne font pas de plis ; que la couture du drap inférieur est toujours dirigée vers le matelas ; qu'il n'y a pas de miettes de pain dans le lit ; 3° enfin veiller, lorsque cela est possible, à ce que le malade ne reste jamais plus de trois heures dans la même position ; il sera placé sur le dos, dans le décubitus latéral droit, gauche, etc. Trois appareils pourront aider à éviter la production de l'escarre : le coussin à air que l'on choisira de préférence quadrangulaire, pour éviter que le malade ne glisse par côté ; le matelas hydrostatique, ou enfin la peau de chamois sur laquelle on fera reposer le malade par son séant, et dont la souplesse s'oppose à tout traumatisme cutané (Moricheau-Beauchamp).

La peau de chamois, qui est lavable, pourra être changée de temps en temps.

Enfin on aura soin d'interposer entre le coussin à air ou le matelas à eau et la peau du malade un linge fin, saupoudré de talc, le contact immédiat du caoutchouc pouvant favoriser l'apparition d'une érosion que l'on s'efforce précisément de prévenir.

2° *Traitement curatif : le pansement de l'escarre.* — Malgré ces précautions, dans bien des cas, l'escarre fait son apparition. Il s'agit de traiter sévèrement l'érosion cutanée ou la surface d'é-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

tendue et de profondeur variables qui résulte de la chute de l'escarre.

Le praticien a, dans ce cas, à sa disposition toute une série de procédés, les uns chimiques, les autres physiques.

A. *Agents chimiques*. — On connaît le traitement classique qui consiste à employer l'eau oxygénée en attouchements et en pulvérisations, la poudre absorbante de Lucas-Championnière ou la pommade polyantiseptique de Reclus. A l'heure actuelle, il existe d'autres agents chimiques plus modernes, et qui ont fait leurs preuves dans la modification et la cicatrisation des escarres.

1° *Pansement au Néol*. — L'eau oxygénée sera avantageusement remplacée, dans le pansement des escarres, par le Néol (ozone naissant) de H. Bottu. L'eau oxygénée n'a aucune propriété cicatrisante : « c'est un destructeur des éléments organiques » (Lucas-Championnière, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1910 ; Dr Dandois, *Revue Médicale de Louvain*, janvier 1912).

Le Néol est,au contraire,un antiseptique cicatrisant (Carnot, Faivre, Queyrat, nous-même). Trois observations d'escarres sacrées, traitées par le Néol, ont été publiées ; l'une émane de l'Hôpital Lariboisière (service Launois) ; les deux autres de Necker (service Routier). Dans les trois cas, des escarres très étendues et très profondes ont été cicatrisées en un mois environ. Le Néol sera employé en attouchements, pur ; en lavages, pulvérisations ou pansements sous forme d'eau néolée à 1/5.

2° *Pansement au gomenol*. — Le gomenol, puissant antiseptique et désodorisant de premier ordre, a été utilisé avec profit dans le traitement des escarres. Son action modificatrice, cicatrisante et réparatrice est bien connue aujourd'hui (Dr Bonnel, H. Roziès). On utilisera le gomenol pur en badigeonnages ; l'eau gomenolée à 2 pour 1000 en irrigations, pulvérisations ; l'huile gomenolée ou les oléos-goménol Prevet à 33 % et à 50 % en pansements, des compresses imbibées du topique étant appliquées sur l'escarre.

3° *Pansement au baume du Pérou*. — Par ses propriétés kératoplastiques, le baume du Pérou donne, dans le traitement des escarres, d'excellents résultats. Après nettoyage de la plaie, on enduira de vaseline au baume à 1/10 une mèche de gaze que l'on appliquera ensuite sur la plaie, et on aura l'occasion de constater, par ce pansement, de rapides et heureuses modifications de l'escarre qui marchera promptement vers la guérison. On pourra associer le baume du Pérou au nitrate d'argent (Tédenat) ou à l'acide picrique (Soubeyran).

4° *Enfumage iodé*. — La seule combustion d'un tampon de coton préalablement trempé dans la poudre d'iodoforme donne des vapeurs d'iode naissant qui viennent ensuite se déposer sur les tissus malades et les modifient d'une façon heureuse (Louge, Reynès). L'enfumage iodé a été appliqué au traitement non seulement des plaies actives, mais aussi des plaies atones, des escarres en particulier, qui trouveraient, dans cette médication simple et d'une parfaite innocuité, le coup de fouet nécessaire à une meilleure évolution.

5° *Les métaux colloïdaux*. — L'électrargol, en particulier, est susceptible d'un rôle bactéricide et modificateur, ainsi que d'un remarquable pouvoir de cicatrisation (1). J. Chirié, Ch. David, Chatain, Duhamel, Orland, ont guéri par des pansements à l'électrargol des plaies suppurantes. Nous-même avons appliqué cette méthode, dans notre modeste champ d'expérimentation, à quelques ulcères ou plaies atones, avec d'encourageants résultats. Nous estimons que les escarres sont, au même titre que les ulcères variqueux, justiciables du pansement colloïdal et qu'elles en retireront un excellent bénéfice.

(1) H. Roziès. — Les métaux colloïdaux comme topiques. *Progrès Médical*, 3 janvier 1914, n° 1.

6° *Le pansement au sérum de cheval*. — Que l'on utilise le sérum simple ou sérum exalté par la saignée (Hémostyl du Dr Roussel), ou le sérum hyperimmunisé du Dr Vallée, on est en droit d'attendre du pansement au sérum liquide ou desséché la modification des plaies suppurées de tout ordre (R. Petit, Leclainche et Vallée, Nohlia, Ramon, Legueu, P. Delbet, Joubrel). Dans la thèse de Joubrel (Contribution à l'étude de la médication spécifique des plaies par le sérum de cheval hyperimmunisé) (1) sont rapportées trente observations de plaies les plus diverses qui ont été heureusement influencées par cette thérapeutique. Une plaie sphacélée, traitée par le sérum de Vallée cicatrisa en 9 jours. Les escarres sont justiciables de ce pansement et doivent en retirer un excellent bénéfice.

On serait également en droit d'appliquer aux escarres le pansement au sucre en poudre qui vient d'être remis en honneur par Magnus, de Marburg.

B. — *Agents physiques*. Nous laisserons de côté la photothérapie, qui n'agirait, d'après Miramond de la Roquette, que par la chaleur, et nous étudierons principalement les résultats que peuvent donner, dans le traitement des escarres 1° le bain de soleil ; 2° la douche d'air chaud.

Héliothérapie. — Apery, Bernhardt, Bloch, Joubert, ont montré tous les services que peut rendre le bain de soleil pour la cicatrisation des plaies atones. Plus particulièrement, Widmer a exposé les résultats obtenus par lui « dans les cas d'escarres multiples d'origine médullaire» (*Neuere Erfolge und Erfahrungen aus den gebieten der Heliotherapie, Münch. Med. Woch.*, 31 août 1909). Dans sa thèse (*l'Héliothérapie*, Montpellier, juillet 1913), le Dr Aimes classe les escarres parmi les « affections non tuberculeuses retirant un sérieux bénéfice de l'emploi du bain de soleil ». L'héliothérapie ne sera efficace qu'à condition d'être totale, directe et prolongée.Le même auteur recommande la technique suivante : pratiquer d'abord une désinfection soigneuse de la peau ; puis exposer la partie atteinte aux rayons solaires. Après la séance on appliquera un pansement sec ou un pansement humide au sérum artificiel.

Aérothermothérapie. — La douche d'air chaud à 100-120°, obtenue à l'aide d'un appareil au gaz ou à l'alcool (Rupalley, Bruneau, Miramond) ou d'un appareil électrique (Gaiffe, Heller), a donné, à ceux qui l'ont expérimentée, de bons résultats dans le traitement des escarrres.

Déjà Bonamy, Gaucher, Tuffier, Ricard, Bazy, Sigwalt, Dieulafoy, Bensaude, avaient pu préconiser la méthode dans le traitement des gangrènes. A la Société de Médecine des hôpitaux de Paris, le 16 mai 1913, Mosny et Pruvost apportaient un cas de guérison rapide (en 20 jours) par l'air chaud, d'une escarre sacrée chez un jeune homme alité depuis longtemps pour une bronchopneumonie. Achard s'est toujours bien trouvé de l'emploi de l'air chaud, sous forme de douches, contre les escarres typhiques, et nous-même avons cicatrisé en un mois par cette méthode une escarre sacrée développée chez une malade convalescente de typhoïde, escarre qui avait résisté à toutes les thérapeutiques (H. Roziès, *Thèse de Montpellier*, juin 1913 : L'air chaud en thérapeutique).

On voit par cet exposé que le praticien n'est pas désarmé vis-à-vis des escarres et qu'il n'a que l'embarras du choix parmi le grand nombre des procédés qui lui permettront soit de les prévenir, soit de les guérir.

(1) Joubrel. — *Thèse de Paris*, 25 novembre 1913.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Réinfection et allergie dans la tuberculose ;
Par M. André PHILIBERT.

Le problème de l'immunité dans la tuberculose est loin d'être résolu. Il a été posé chez l'homme par Marfan.

Comparant la tuberculose aux infections aiguës, comme la variole, dans lesquelles il faut que l'individu ait fortement souffert puis triomphé de l'infection pour être immunisé contre cette infection, M. Marfan pensait que les tuberculoses locales atténuées, comme les tuberculoses ganglionnaires ou les lésions osseuses guéries, pouvaient déterminer chez le sujet qui en avait souffert une immunité contre la tuberculose pulmonaire. Il se fondait sur ce fait que les écrouelleux guéris présentent rarement de la tuberculose du poumon et qu'inversement les phtisiques relatent rarement dans leurs antécédents des tuberculoses ganglionnaires.

Mais l'argument, tout intéressant soit-il, n'est qu'une présomption, et le fait pourrait être interprété de bien des façons diverses. D'ailleurs la réinfection occasionnelle qui n'aurait pas abouti n'est jamais prouvée. Par contre, on voit parfois des écrouelleux mourir phtisiques, des coxalgiques succomber à la méningite tuberculeuse.

***

Plus féconde pour élucider ce problème complexe s'est montrée la voie de l'expérimentation. Celle-ci a apporté des résultats précis, expérimentaux il est vrai, mais qui, par analogie peuvent permettre de les comparer aux faits cliniques que l'on observe chez l'homme.

L'avantage de la méthode expérimentale est de permettre l'étude de la tuberculose chez un animal très sensible comme le cobaye, chez lequel, par inoculation sous-cutanée, la maladie offre une apparence presque cyclique, une évolution toujours semblable à elle-même dans ses grandes lignes et relativement simple.

Elle montre immédiatement que la tuberculose guérit rarement complètement chez le cobaye ; on peut dire même qu'elle ne guérit jamais lorsque la dose de bacilles tuberculeux virulents injectés est suffisante.

Dans ces conditions, il est impossible de parler d'immunité au sens où on entend généralement ce terme pour d'autres affections.

Mais sans préjuger de la doctrine, on peut se borner à observer les faits, et c'est ce que R. Koch (1) a fait, dès 1891, lorsqu'il a décrit le phénomène qui porte son nom.

Le phénomène de Koch consiste en ceci :

Lorsqu'on inocule à un cobaye sain du bacille tuberculeux sous la peau, il se forme, au bout de 10 à 15 jours, un nodule dur, qui s'ouvre et aboutit à une ulcération, *laquelle persiste jusqu'à la mort de l'animal*. C'est le chancre d'inoculation.

Lorsque l'on *réinocule* sous la peau, mais en un autre point, un cobaye présentant déjà cette lésion première d'inoculation (chancre tuberculeux), au mieux entre la 4e et 6e semaines (Koch) il se produit dès le lendemain, au point de réinoculation, une ecchymose étendue, qui sans transition fait place à un placard de nécrose ; l'escarre tombe, laissant une *plaie qui se cicatrise rapidement*, sans que les ganglions voisins soient intéressés.

Ce fait n'a d'ailleurs dans ce cas aucune répercussion sur la première lésion et l'animal réinoculé succombe aux progrès de l'inoculation première.

Ainsi de ce fait se dégage la conclusion suivante: chez un animal tuberculeux, une réinoculation tuberculeuse ne produit pas la même lésion qu'au début ; elle produit une lésion différente : c'est suivant, la nomenclature moderne, un phénomène d'allergie, c'est-à-dire de réaction différente.

Implique-t-il, ce fait, une idée d'immunité ? On peut répondre non pour le cobaye puisque celui-ci a succombé à sa *première inoculation*. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'à ce moment, il refuse la superinfection, puisqu'il élimine — fait prouvé — les nouveaux bacilles inoculés, par la chute de la plaque de nécrose.

(1) R. KOCH. — Fortzetzung der Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. *Deutsche med. Woch.*, 15 janvier 1891, p. 101.

***

Il en va différemment quand on s'adresse non plus au cobaye, animal très sensible, mais à un animal très résistant vis-à-vis du bacille de Koch, au mouton, ainsi que l'ont fait Rœmer et Joseph (1). Ces auteurs ont réussi l'expérience suivante. Un mouton neuf inoculé dans les veines avec une dose donnée succombe à une granulie généralisée en deux mois. Un mouton déjà tuberculisé par une injection sous-cutanée antérieure d'une quantité faible de bacilles, injection dont la lésion peut se cicatriser, recevant une réinoculation intra-veineuse de même dose que le mouton neuf, survit et, sacrifié plusieurs mois après, ne présente aucune lésion attribuable à la réinfection, c'est-à-dire pas de granulie. Ainsi *chez le mouton*, il semble que, dans certaines conditions (2), une première inoculation tuberculeuse ait déterminé un état d'immunité.

***

Le résultat de la réinoculation tuberculeuse n'est pas toujours le phénomène de Koch, ou le phénomène d'immunité. Une troisième modalité peut se présenter qui a été bien mise en évidence pour la première fois, croyons-nous, par Bail (3).

Il faut compter cette fois avec la dose de bacilles injectée.

Le phénomène de Bail est le suivant : Si l'on inocule à un cobaye neuf du bacille dans le péritoine, il se développe une péritonite tuberculeuse, puis une généralisation à laquelle le cobaye succombe en un mois environ.

Si l'on inocule à un cobaye qui est déjà tuberculisé (par voie péritonéale) une *grosse* dose de bacilles dans le péritoine, l'animal succombe en 24 heures en présentant souvent des phénomènes congestifs dans le péritoine. C'est la mort aiguë des cobayes de Bail, ou phénomène de Bail.

Cette modalité, qui mérite également le nom d'allergique, a été confirmée par Rœmer et Joseph et par F. Bezançon et H. de Serbonnes (4).

Ces derniers auteurs ont consacré une série d'excellents mémoires à l'étude précise des phénomènes de réinfection.

La mort aiguë s'observe, en effet, par la réinoculation de fortes doses aussi bien par la voie intra-péritonéale que par les autres voies : sous-cutanée. intra-cutanée, veineuse (Rœmer), pulmonaire (Bezançon et de Serbonnes).

***

L'étude précise des réactions allergiques entreprise par Bezançon et de Serbonnes montre que la diversité des réactions peut tenir en partie, chez le cobaye, où la maladie est relativement cyclique, d'une part à l'*époque* de la réinoculation, d'autre part à la *dose*.

En effet, les réinfections *précoces* ne déterminent pas de phénomène allergique, mais bien un abcès (chancre d'inoculation) ; ce n'est qu'à partir du 15e jour qu'apparaît le phénomène de Koch. D'autre part, vers la fin de l'évolution de la tuberculose, chez de très vieux cobayes tuberculeux qui ont pu déjà présenter le phénomène de Koch, la réinoculation tardive produit de nouveau un abcès. L'état *allergique* de l'animal paraît donc avoir une durée, non pas éphémère, mais limitée. A de *certai-*

(1) RŒMER (Paul.-H.) — Tuberculose Reinfection. (*Centralbl. f. Bakeriol. Parasitenkunde und Inf. Kkten.* Sect. I. Supplément au tome XLVII., 4 oct. 1910, p. 184-188.)

RŒMER et JOSEPH. — Die Tuberkulose Reinfection. (*Beitrage zur Klinik der Tuberkulose.* T. XVII, f. 3, p. 287-345.)

(2) Nous ne pouvons ici entrer dans des détails de dose et de temps de l'expérience.

(3) O. BAIL. — Das akute Tod von Meerschweinchen an Tuberkulose. (*Wien. Klin. Woch.*, t. XVIII, p. 217.)

(4) F. BEZANÇON et H. de SERBONNES. — Superinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye. (*Annales de médecine*, n° 2, p. 129, février 1914.)

nes périodes la réinoculation aboutit donc, non pas à une lésion allergique, mais à une lésion identique à la première lésion.

D'autre part, le phénomène allergique est d'autant plus précoce que la première inoculation est faite à dose plus élevée ; il est d'autant plus précoce que la dose de réinoculation est également plus élevée. On peut le faire disparaître, c'est-à-dire déterminer un abcès au lieu d'une nécrose, en inoculant une dose suffisamment faible.

Enfin MM. Bezançon et de Serbonnes ont étudié, surtout au point de vue anatomique, les faits de réinfection pratiquée dans le poumon, par voie intra-trachéale, expérience d'un haut intérêt pour tenter de comparer les lésions obtenues à celles observées chez l'homme. Tandis que les lésions d'inoculation primitive pulmonaire sont des tubercules évoluant vers la caséification, les lésions de réinfection intra-pulmonaire consistent, au début surtout, en une congestion intense des capillaires et en une alvéolite desquamative ; plus tard on n'observe pas la caséification intense des lésions d'infection primitive, mais bien des lésions d'alvéolite chronique et de pneumonie chronique interstitielle.

On peut donc conclure que : suivant l'espèce animale inoculée, suivant le stade de la maladie première, suivant la dose de bacilles inoculée et réinoculée, *la réinoculation de la tuberculose chez l'animal tuberculeux peut présenter les quatre modalités suivantes* :

1° *Réaction identique à celle de l'inoculation première = superinfection.*

2° *Absence complète de réaction = immunité.*

3° *Réaction aiguë différente — allergique — aboutissant soit à une lésion locale, congestive et massante (phénomène de Koch cutané, phénomène de Koch pulmonaire de Bezançon et de Sorbonnes)*, soit :

4° *A une réaction suraiguë mortelle = allergique (mort aiguë de Bail.)*

La voie d'inoculation, qui paraît avoir peu d'importance pour cette quatrième modalité, en acquiert par contre une considérable dans la 1re et la 3e éventualités.

Il semble, d'autre part, que l'animal puisse présenter alternativement tantôt l'état allergique, tantôt l'état d'immunité, tantôt l'état réceptif non modifié. Chez les bovidés, par exemple, vaccinés par le bovo-vaccin de Behring, l'état d'immunité paraît faire place à l'état réceptif au bout de deux ans (Vallée).

Un point reste dans l'ombre. C'est celui de l'*auto réinoculation*. Expérimentalement, en effet, tous les phénomènes rappelés sont causés par l'hétéro-réinoculation. Il n'est pas démontré qu'un cobaye, à l'époque où il présente le phénomène de Koch par hétéro-réinfection, soit capable de nécroser à cette époque les premières lésions d'inoculation. C'est même plutôt le contraire qui a été observé, puisque la première inoculation suit son évolution normale. Ce que le cobaye fait pour un bacille étranger, il est incapable de le faire spontanément pour le bacille premier qui est devenu sien.

Des expériences précises manquent d'ailleurs à ce sujet, et c'est le point délicat de la comparaison que l'on peut faire entre l'animal et l'homme, puisque chez celui-ci, bien que la réinfection étrangère soit possible et même probable, c'est presque toujours l'auto-réinfection que l'on invoque.

***

Cependant, avec les données actuelles que nous connaissons sur les réactions à la réinoculation, il est possible non pas de conclure de l'animal à l'homme, mais de comparer et d'émettre des hypothèses.

C'est ainsi que, comme le font remarquer Bezançon et de Serbonnes, les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire pevent être comprises dans certains cas comme des réactions allergiques vis-à-vis d'une auto-réinoculation. Leur grande acuité l'importance des phénomènes congestifs, parfois de l'hémoptysie, évoquent l'impression de lésions brutales d'ordre congestif et nécrotique, apanage des lésions du phénomène de Koch.

Parfois, par contre, on constate à l'autopsie des lésions récentes caséeuses, développées dans des foyers de sclérose tuberculeuse, ce qui s'explique peut-être par une époque d'auto-réinoculation où le malade n'était point en état allergique.

Mais c'est surtout la mort presque foudroyante de certains tuberculeux au cours d'une poussée évolutive, avec des phénomènes d'œdème pulmonaire, qui rappelle le phénomène de la « mort aiguë » de Bail. Rœmer et Joseph ont vu, au cours de leur réinoculation intra-veineuse, la mort survenir d'une façon brutale, avec de l'œdème aigu du poumon chez le mouton.

Et je ne puis m'empêcher de rapprocher de ce fait le cas suivant que j'ai eu l'occasion d'observer au bastion 29 dans le service de mon maître M. le Dr Chantemesse.

Une jeune fille, presqu'encore une enfant, entre dans le service, présentant les symptômes d'une granulie généralisée : méningée, vérifiée par la culture positive du liquide céphalorachidien ; rétinienne, que corroborait l'amaurose ; pulmonaire que soulignaient la dyspnée et la cyanose ; l'évolution dura quelques jours et elle mourut d'une façon brutale avec le tableau classique de l'œdème aigu du poumon, l'expectoration massive de mousse rosée, tandis qu'apparaissait un purpura généralisé à tout le tronc.

A l'autopsie, je trouvai un volumineux ganglion caséeux, ramolli, adhérent à l'oreillette droite, dans laquelle une ouverture large permettait l'irruption massive du caséum.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Légèreté et sagacité dans les découvertes

Quel ouvrage instructif que celui qui contiendrait simplement le récit de la manière dont fut faite chacune des grandes découvertes ! Le hasard y présida souvent, soit que la découverte ne fût que la conséquence d'autres recherches (tel le galvanisme, telle la radiologie), soit qu'elle fût due à une cause purement fortuite (telles les lois du pendule par Galilée ou encore la fameuse marmite de Papin).

Cette anthologie des découvertes et des circonstances qui les ont accompagnées serait bien attrayante et bien instructive : attrayante, car ces découvertes, n'est-ce pas un peu de merveilleux devenu palpable, de ce merveilleux qui a pour un esprit tant d'attrait, même dans ce siècle de positivisme ; instructive aussi, car elle serait la meilleure démonstration de l'utilité de l'attention : combien de personnes avaient vu osciller une lampe avant Galilée, combien de ménagères se soulever le couvercle de leur pot au feu avant Papin ! Et cela sans aucun profit pour l'humanité, sans aucune gloire pour ces témoins à l'esprit peu curieux. Comme le dit fort bien M. N. Chaufour dans sa très intéressante thèse sur les origines du galvanisme, en rappelant la pomme de Newton, le pendule de Galilée, le bain d'Archimède : « Aldini a dit que les idées les plus simples sont pour l'homme de génie le germe inaperçu des plus belles productions intellectuelles : ces idées fécondes sont, d'ordinaire, tellement simples qu'on est tenté de les regarder comme d'heureux hasards : mais ces hasards ne se produisent que dans la tête des hommes de génie. » Sans doute, l'interprétation des phénomènes peut ne pas être toujours définitive, et Galvani, en attribuant à l'électricité animale les phénomènes qu'il observait commit une erreur, mais l'importance de sa découverte n'en demeure pas moins entière.

Mais il existe pour les chercheurs un écueil, c'est de manquer de sagacité, ou, ce qui revient au même, de se

laisser entraîner, emporter par leur découverte au point d'en perdre l'esprit critique que l'on doit toujours apporter en présence de faits nouveaux : parmi les exemples de ce manque de discernement, citons celui de Humboldt, tellement enthousiasmé par les bienfaits qu'il entrevoyait de l'électricité qu'il écrivait :

« On sait, par exemple, par les expériences qui ont été faites qu'un bœuf qui vient d'être tué peut, malgré son poids énorme, être stimulé par la galvanisation au point de se relever. » On nous permettra de partager le scepticisme de M. Chaufour à qui nous empruntons cette citation, si l'on veut réfléchir que nous serions bien embarrassés de répéter pareille expérience avec nos appareils électriques actuels bien autrement puissants, cependant, que ceux dont on disposait alors en 1799 ! Et, plus récemment, n'avons-nous pas assisté à la découverte de radiations que tout le monde constata jusqu'au jour où, comme à propos des habits merveilleux du grand duc du conte d'Andersen, quelqu'un déclara qu'il ne les voyait pas : habits et rayons rentrèrent dans le pays de la chimère.

Il est, au contraire, des inventeurs de génie dont la sagacité confond, et c'est avec un étonnement toujours nouveau qu'on peut relire le premier mémoire de Röntgen à propos de son immortelle découverte et y admirer l'intuition qu'il eut immédiatement de l'importance de ces radiations et quelle divination de ce qu'on pouvait en attendre : on peut dire que, malgré les perfectionnements inouïs de la radiologie depuis bientôt vingt ans que fut faite cette découverte, tout ce qu'on sait actuellement était contenu en germe dans ce premier mémoire ; c'est là un des plus beaux exemples de sagacité qu'il nous ait été donné de connaître. Observons donc ce qui nous entoure, ne laissons rien échapper, mais ne tombons pas dans des enthousiasmes irréfléchis, passons au crible de la plus saine critique les découvertes que nous croyons faire et méditons la phrase de Pasteur : « Le plus grand dérèglement de l'esprit scientifique, c'est d'affirmer que les choses sont telles, parce qu'on les veut telles. »

F. Lobligeois.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

L'opothérapie hypophysaire en gynécologie ; M. Jayle. (*Presse médicale*, 1er avril 1914.)

L'A. a été conduit récemment à essayer les effets que peut déterminer l'administration de la glande hypophyse chez la femme atteinte de troubles pathologiques utéro-ovariens.

Il a eu recours au liquide hypophysaire préparé suivant la méthode de Choay et s'est servi de solution faite uniquement avec le lobe postérieur. Chaque ampoule contenait 1 cc. de cette solution, répondant à 0 gr. 05 de poudre du lobe postérieur, c'est-à-dire à la moitié du lobe.

Les injections sous-cutanées ont été faites à la partie postérieure des cuisses ou sous la peau de l'abdomen. Elles ont été pratiquées en moyenne tous les deux jours, exceptionnellement tous les jours. Les injections comportaient d'abord le contenu d'une ampoule entière, mais des phénomènes légers mais nets d'intolérance étant survenus au début chez certains malades, M. Jayle conseille de commencer par un tiers ou une demi-ampoule.

Contre les hémorragies, M. Jayle pratique les injections chaque jour ; dans les autres cas, il fait une série de dix injections tous les deux jours et ensuite les piqûres sont pratiquées tous les quatre, cinq ou six jours suivant les cas.

Les injections sont peu douloureuses ou indolores. Les effets en sont immédiats. La malade pâlit aussitôt et elle reste pâle pendant plusieurs heures. Elle ressent ordinairement quelques coliques, se plaint assez fréquemment de céphalalgie le premier jour. Le mieux est de conseiller aux malades de se reposer le jour de l'injection et de faire les injections à domicile.

M. Jayle, dont l'observation porte sur 50 malades, a traité des malades atteintes d'affections gynécologiques chroniques et apyrétiques : métrites, subinvolution utérine avec métrorragie, sclérose utérine de la ménopause avec métrorragie, salpingite chronique, fibrome, épithélioma inopérable du col avec hémorragie. Pour mieux juger du résultat, l'A. a supprimé tout pansement et souvent les injections vaginales elles-mêmes,

Les effets obtenus ont été : la diminution et assez souvent l'arrêt complet des pertes blanches, jaunes et rouges, la diminution et assez souvent la cessation des douleurs abdominales, la diminution de la constipation, la diminution des douleurs vagues, dites rhumatismales des membres, la suppression des caillots dans les règles.

Aussi M. Jayle conseille-t-il l'opothérapie hypophysaire chez les jeunes femmes atteintes de lésions légères, et rebelles cependant, des ovaires, des trompes et du péritoine, chez les femmes atteintes de métrorragie au moment de la ménopause, chez les femmes tourmentées par des poussées congestives pelviennes sans lésions macroscopiques.

Enfin elle peut-être utile comme complément de toutes les opérations conservatrices, quand ces opérations ne sont pas suivies d'un résultat complet. Elle peut vraisemblablement remplacer l'électrothérapie, la radiothérapie et la radiumthérapie dans certaines de leurs indications.

La position genu pectorale dans l'asystotie.

Depuis que M. Hirtz a montré la valeur séméiologique et l'importance de la position genu-pectorale comme signe pathognomonique des grands épanchements péricardiques accompagnés d'une dyspnée intense, divers auteurs Frenkel, Blechmann ont confirmé le bien fondé de cette assertion. Dans tous les faits rapportés, peu importait la nature du liquide contenu dans la séreuse péricardique, séro-fibrineux, hémorragique, purulent : seule la grande quantité de liquide paraissait commander la position de décompression prise instinctivement par les malades asphyxiants.

Mais toutes ces observations publiées se rapportaient uniquement à des malades atteints de péricardite vraie, c'est-à-dire d'une inflammation du péricarde, notion qui pourrait avoir une certaine importance dans l'explication des phénomènes dyspnéiques. Or un cas récent que M. Hirtz vient d'observer (*Gazette des Hôpitaux*, 31 mars 1914) prouve que l'épanchement seul, et non l'inflammation péricardique, joue le rôle important dans l'attitude de la position genu-pectorale nécessitée par une dyspnée énorme.

Il s'agit d'un cas d'asystolie par insuffisance cardiaque, consécutive à un emphysème pulmonaire, asystolie s'accompagnant d'ascite, de congestion des bases, d'hydrothorax droit léger et d'un gros hydropéricarde. Deux ponctions exploratrices positives, l'une au niveau de la base droite en arrière, l'autre au niveau du sixième espace intercostal gauche en dedans de la ligne mamelonnaire et le thorax penché en avant, avaient confirmé le diagnostic d hydrothorax droit et d'hydro-péricarde.

Au cours de cette asystolie le malade devint tellement oppressé qu'il ne put trouver de soulagement qu'en prenant la position genu-pectorale de temps en temps, et c'est dans cette attitude que les A. le virent pour la première fois.

L'observation est intéressante ; elle prouve toute la valeur séméiologique de la position genu-pectorale nécessitée par une dyspnée intense, et son importance capitale dans le diagnostic des gros épanchements péricardiques. Elle montre, en outre, qu'elle peut être sous la dépendance de l'asystolie, mais à la condition qu'il y ait comme facteur causal intermédiaire un hydropéricarde abondant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 mars 1914

Discussion de rapport du M. Thoinot sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. ***Gilbert Ballet*** réfute les arguments de M. Strauss, Il s'éléve contre la déclaration en cas de placement à l'étranger, contre la déclaration obligatoire et la surveillance des aliénés soignés dans leurs familles et surtout contre le placement judiciaire. D'aprés la loi, au sixiéme mois, pour tout malade devra intervenir une décision judiciaire consacrant sa déchéance: dès lors on n'entrera plus au tribunal que par une décision du tribunal. Ces mesures vexatoires sont inutiles. Les internements arbitraires sont impossibles avec les dispositions de la loi de 1838 si elles sont bien appliquées.

De la méthode des injections massives intrabronchiques. — M. ***Guisez*** expose les résultats obtenus dans le traitement de certaines affections trachéobronchiques, en particulier dans la fluxion pulmonaire. Avec 20 à 25 cc. de solution huileuse active on réalise un vrai pansement intrapulmonaire. Chez les asthmatiques l'auteur a employé des solutions d'adrénaline-cocaïne associée à l'huile gomenolée faible.

Rapport de M. Meillère. sur des stations climatiques et hydrominérales.

Pierre Gastinel.

Séance du 24 mars 1914

Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. — MM. ***Landouzy*** et ***Debré*** montrent l'importation de plus en plus fréquente en France de la dysenterie amibienne propagée par les coloniaux rentrant dans la Métropole. Aussi faut-il exercer une longue surveillance sur les selles de convalescents d'amibiase et faut-il la prolonger alors même que les sujets sont rentrés en France.

De la congestion péritonéale d'origine appendiculaire. — M. ***Mignon*** décrit une complication dramatique de l'appendicite. Aprés des signes ordinaires d'appendicite apparaît brusquement un syndrome péritonéal bruyant, mais avec peu de fiévre et un pouls bon. En 2 ou 3 jours tout rétrocéde sans intervention chirurgicale. L'intervention n'est commandée que quelques semaines aprés la disparition des accidents.

Les éliminations globales, l'azote total, l'uree et le rapport azoturique dans l'urine des cancéreux. L'acide urique et les corps puriques. Leurs rapports à l'acide phosphorique urinaire. — M. ***A. Robin*** montre que le taux de l'urée et de l'azote total n'a rien de spécial aux cancéreux. Il se modifie selon le régime.

Le rapport de l'acide urique à l'acide phosphorique total est généralement plus élevé dans les cas à évolution rapide que dans ceux à marche lente.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 mars 1914

De la situation des viscères dans les différentes positions du corps (présentation de clichés radiographiques). — MM. P. ***Carnot***, R. ***Glénard*** et L. ***Gérard***. — Au cours d'études sur la gymnastique viscérale, les auteurs ont été amenés à rechercher, à l'aide des rayons X, l'influence de divers attitudes et mouvements sur la situation et la dynamique des organes abdominaux et thoraciques.

Voici les constations auxquelles ils sont arrivés :

Dans la position renversée du tronc tête en bas, le bismuth de l'estomac s'accumule sous le diaphragme et la poche à air vient occuper le bas-fond. Le bismuth du duodénum s'amasse dans sa première portion. Les côlons ascendant et descendant s'élévent vers le diaphragme, le côlon transverse fait de même en inversant sa courbure naturelle et l'intestin grêle devient trés apparent.

Le diaphragme remonte aussi surtout à droite à cause du poids hépatique et le cœur devient piriforme, tandis que les sinus phréno-diaphragmatiques se creusent profondément.

Si en position debout, on commande une *flexion latérale* du tronc, à droite, la partie droite de l'abdomen est comprimée, le côlon ascendant se replie en accordéon, le côlon descendant s'étire ; l'inverse se produit dans la flexion latérale gauche.

Le *décubitus latéral gauche* amène un afflux du bassin dans les parties gauches de l'abdomen, les angles coliques s'infléchissent à gauche, le *cœur*, quittant l'ombre vertébrale, vient se détacher très nettement dans l'ombre pulmonaire.

Dans le *décubitus latéral droit*, le bismuth de l'estomac s'évacue largement vers le pylore qui représente la partie la plus déclive et le cœur déborde à droite la colonne vertébrale.

Dans le *décubitus ventral* l'intestin grêle devient trés apparent.

De ces constatations ressortent de nombreux enseignements pour la gymnastique viscérale. L'examen radiologique dans ces différentes positions a un intérêt diagnostique trés grand pour l'étude de la mobilité des organes abdominaux (adhérences, cancers) ainsi que pour l'examen détaillé du cœur.

Le rythme du cœur dans la scarlatine. La bradycardie des scarlatineux. — MM. ***Monier-Vinard*** et ***Meaux St-Marc***. — La tachycardie est un signe classique de la scarlatine.

Elle est en effet habituelle au cours des formes graves et malignes de la scarlatine ; mais, quand il s'agit de formes réguliéres, d'allure bénigne, ainsi qu'il en a été pour les 278 malades observés par les auteurs au cours de l'endémo-épidémie actuellement régnante à Paris, il en est tout autrement.

La tachycardie ne fut rencontrée que dans 7 % des cas, à la période éruptive au contraire ; dans plus d'1/3 des cas, on nota de la bradycardie.

Cette bradycardie apparaît au décours de la période éruptive, à la fin de la période fébrile ; elle succède à la phase tachycardique ou plus souvent à la phase de bradycardie relative à la période éruptive.

Elle est de 56 pulsations en moyenne, atteignant parfois 42 et 40.

Elle se maintient 18 à 20 jours en moyenne.

Elle est plus marquée chez les adultes que chez les enfants, chez lesquels la tachycardie reste la régle.

Cette bradycardie s'accompagne de baisse de la tension artérielle, d'une crise polyurique qui peut monter jusqu'à 4 litres d'urine au moment où la bradycardie est le plus accentuée.

Au point de vue de la physiologie pathologique, c'est une bradycardie d'origine nerveuse. Elle est en effet caractérisée par son instabilité et ses modifications à la suite des changements de position, des émotions, de la fièvre accompagnant les complications possibles de la scarlatine.

Les tracés simultanés du choc de la pointe et du pouls jugulaire montrent une bradycardie totale, sans dissociation auriculo-ventriculaire.

Cette bradycardie est peu influencée par le sulfate d'atropine, beaucoup plus par le nitrite d'amyle qui accélére considérablement le rythme cardiaque.

L'épreuve de la compression oculaire, employée systématiquement par les auteurs pour tous les cas de bradycardie, a toujours été positive, provoquant un ralentissement de moitié, dans certains cas.

Enfin les épreuves pharmacodynamiques de l'adrénaline et de la pilocarpine montrent qu'il s'agit d'une bradycardie due à l'hypertonie du pneumogastrique, les scarlatineux se comportant, au décours de l'éruption, comme des vagotoniques.

Cette bradycardie est de pronostic rassurant, elle a toujours accompagné des cas bénins évoluant toujours sans complications sérieuses. Ces cas sont à opposer à la tachycardie vagoparalytique des scarlatines malignes.

Syndrome hypo-ovarien et hyperthyroïdien. Crise épileptiforme (vagotonie), réflexe oculo-cardiaque, arrêt du ventricule, dissociation auriculo-ventriculaire. — MM. Henri ***Dufour*** et ***Legras***. — Il s'agit d'une malade de 22 ans qui, à la suite d'une fausse couche de 3 mois survenue en juin 1913, a vu ses règles disparaître complètement en même temps qu'elle assistait à la chute des poils du pubis, de l'aisselle et partiellement des cheveux (disparition des caractères sexuels secondaires).

Consécutivement à ces troubles rattachables à une hypoovarie, se sont montrés des phénomènes de suppléance du côté du corps thyroïde avec hyperthyroïdie, constituée par de l'hypertrophie du corps thyroïde, de la tachycardie, de l'exophtalmie, un léger tremblement (syndrome hasedowien). Sous l'influence de l'hyperfonction thyroïdienne et peut être du traitement ovarique, les poils du pubis commencent à repousser.

Cette malade a eu dans le service trois crises épileptiformes ; on a noté également à certaines périodes un ralentissement du pouls qui le faisait passer du rythme de 100 à 120 pulsations à la minute, au rythme de 40 pulsations. Mais l'auscultation a permis de constater que ce ralentissement n'était pas dû à une bradycardie totale, car l'on entendait des bruits cardiaques ne donnant lieu à aucune pulsation. Sur cette malade nous avons recherché les modifications apportées au rythme du cœur par la compression oculaire (réflexe oculo-cardiaque). Au niveau de la radiale, le réflexe oculo-cardiaque se traduit par une suppression du pouls de quelques secondes que nous avons constatée par la palpation, à l'aide du sphygmographe de Marey, et avec l'oscillométre de Pachon : avec ce dernier instrument, on voit apparaître à la fin de l'arrêt systolique une grande oscillation de l'aiguille indiquant une systole ventriculaire exagérée qui, s'est inscrite également sur le tracé sphygmographique.

A l'aide de la radioscopie, nous avons relevé pendant la compression oculaire, l'arrêt du ventricule, mais la persistance de contractions auriculaires.

Il semble résulter de nos constatations que, chez notre malade, le réflexe oculo-cardiaque produit une dissociation auriculo-ventriculaire avec arrêt du cœur ne portant que sur la contraction ventriculaire.

M. ***Oppert*** a observé des crises épileptoïdes remplaçant une menstruation chez une petite malade hypothyroïdienne.

M. ***Josué*** propose d'examiner plus à fond l'appareil cardiovasculaire de la malade avec toutes les méthodes modernes. Ceci permettrait de préciser le diagnostic et la pathogénie de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Influence du système nerveux sur le réflexe oculo-cardiaque. — MM. ***Guilloin*** et J. ***Dubois*** ont examiné sous ce rapport un certain nombre de malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire. Chez quatre il y avait abolition, chez deux, inversions du réflexe, c'est-à-dire accélération. Les conditions pathologiques du réflexe comportent encore beaucoup d'imprécision. Ce symptôme peut avoir non seulement un intérêt de physiologie pathologique, mais encore une valeur séméiologique dans le diagnostic des paralysies pseudo-bulbaires.

Arséno-benzol en poudre dans le traitement des angines de Vincent et des stomatites. — MM. ***Achard*** et ***Flandin*** ont eu d'excellents résultats avec l'arsénobenzol en poudre appliqué directement sur les angines ulcéreuses et les stomatites. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 Mars 1914.

Traitement des affections du côlon droit. — M. ***Mauclaire***. — J'ai eu l'occasion d'observer souvent les différentes lésions qui vous ont été décrites par M. Duval. La ptose cæcale est trés fréquente et la cæcopexie m'a dans ces cas donné de très bons résultats.

Mes malades, qui ont eté suivis longtemps, n'ont paru présenter dans la suite aucun trouble attribuable aux adhérences artificielles.

Les dilatations du cæcum sont également trés frequentes et, sauf dans un cas, la cæco-plicature m'a paru donner des résultats trés satisfaisants.

La péricolite membraneuse peut exister à des degrés trés divers. La section des brides parfois trés épaisses ne m'a, comme à M. Duval, donné que des résultats peu durables.

M. D. ne vous a pas parlé des rapports qui peuvent exister entre ces affections et l'appendicite. Je crois cependant que ces rapports sont étroits et que ces deux affections, qui peuvent coexister indépendamment l'une de l'autre, peuvent également être sous la dépendance l'une de l'autre.

M. ***Souligoux*** fait remarquer que les aspects radiographiques sont souvent trompeurs et qu'il ne faut pas conclure, de ce fait que le cæcum est dans le bassin, à une affection de cet organe.

Plaie de la sous-clavière. — M. ***Jacob*** fait un rapport sur une observation concernant un cas de plaie par balle de la base du cou avec blessure de la sous-claviére. Le blessé opéré d'urgence et sur place a subi la ligature de l'artére et a parfaitement guéri.

Deux cas de tarsectomie. — M. ***Chaput*** fait un rapport sur deux cas de tarsectomie communiqués par M. de Vaucresson qui a utilisé l'incision conseillée par le rapporteur. Les 2 malades ont guéri en un temps relativement court (3 mois) et le résultat tant fonctionnel qu'esthétique a été excellent. Les malades ont un pied d'apparence normale et marchent avec des souliers ordinaires.

Tumeur du foie. — M. ***Mauclaire*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Baudet concernant un cas de tumeur du bord antérieur du foie que M. B. a enlevé avec succés. Une large portion du bord antérieur dut être réséquée. M. B. réalisa l'hémostase à l'aide de points en U. Gardant les bouts des catguts ainsi placés, il les réunit deux par deux et, les passant à travers la plaie abdominale, il appliqua fortement la plaie hépatique contre la face postérieure de la paroi. L'hémostase fut parfaite. L'examen montra qu'il s'agissait d'une tumeur secondaire.

De l'insufflation intra-trachéale. — M. ***Tuffier***. — J'ai fait une série d'expériences sur la méthode de Metzer et je viens vous apporter les conclusions actuelles de mes recherches. Lorsque Metzer fit de la ventilation pulmonaire, il cherchait à démontrer que l'acide carbonique est la cause des mouvements respiratoires ; M. est en effet un physiologiste. Il vit alors qu'en ventilant suffisamment les poumons d'un animal, celui-ci avait des mouvements respiratoires de moins en moins fréquents et arrivait même à une apnée absolue.

Il appliqua alors cette méthode de la ventilation pulmonaire au traitement de certaines intoxications (morphine) dans lesquelles il existe de l'apnée toxique et le résultat en fut excellent. Bech (New-York) appliqua alors cette méthode à l'anesthésie générale en ventilant le poumon avec de l'air chargé de vapeurs d'éther.

Cette méthode permet de remplacer les appareils à hypo ou hyperpression. En effet, si en comprimant légérement par l'extérieur l'épiglotte, on rend la sortie de l'air plus lente, on voit le poumon se dilater et, suivant qu'on ralentit plus ou moins la sortie de l'air, on fait dilater le poumon exactement au degré que l'on désire.

Mais cette méthode est peu pratique pour l'anesthésie courante, car il est diffcile de mettre une sonde dans le larynx d'un homme couché et endormi. Il faut en avoir une grande habitude, et même alors la chose est souvent difficile.

La méthode est surtout indiquée et avantageuse dans la chirurgie du thorax. Elle permet de distendre le poumon sans soumettre aucun autre organe à l'hyperpression et, en outre, met le malade en état d'apnée presque compléte ce qui est une aide précieuse pour le chirurgien.

En outre, la circulation pulmonaire est facilitée et les malades ainsi endormis sont rosés et tranquilles.

M. ***Sébileau***. — La pénétration dans le larynx avec une canule est certainement difficile sur un malade couché et endormi. Mais il est extrêmement simple d'y introduire une spatule, avec les appareils dont nous disposons aujourd'hui, et ceci suffirait en pareilles circonstances. LE BRAZ.

Séance du 25 mars

La localisation des corps étrangers. — M. ***Jacob***. — Le Dr Hirtz a imaginé un appareil spécial pour la localisation radiographique des corps étrangers métalliques dans les tissus. Le matériel en est trés simple et facilement stérilisable. On fait sur la même plaque 2 radiographies du blessé placé dans la position qu'on lui donnera pour l'opérer et on met en place 3 repéres métalliques. Un calcul trés simple permet alors de régler le compas à 3 branches qui, placé exactement sur les repéres, permettra à l'aide d'un curseur de repérer avec une précision absolue la direction et la profondeur du corps étranger.

M. ***Hartmann*** a opéré récemment un blessé à l'aide de cet appareil et a eté trés frappé de sa simplicité et de sa précision. Il lui paraît mériter d'être recommandé et lui semble appelé à rendre de grands services.

M. ***Delbet*** fait remarquer que cet appareil se rapproche beaucoup de celui de M. Contremoulins.

Résection sous-périostée du coude. — M. ***Routier*** fait un court rapport sur un cas de résection du coude pour luxation non réduite et consolidée en position vicieuse, communiqué par M. Hallopeau.

Ce dernier a fait 2 incisions latérales et une résection sous-périostée. Le résultat a été trés bon.

Traitement des constipations.— M. ***Delbet***.— M. Duval a eu raison de séparer très nettement les constipations du cæco-côlon de celles du côlon gauche, car ce dernier n'est qu'un réservoir et ses affections sont bien moins graves et moins importantes que celles du cæco-côlon.

Il me semble cependant que dans les maladies du cæco-côlon il ne faut pas attacher trop d'importance à la constipation qui n'est somme toute qu'un symptôme et un symptôme secondaire. Ce qui est plus important, c'est que ces malades souffrent, et si bien que l'on se croit chez eux très habituellement en présence d'appendicites chroniques. Ce sont en réalité ces douleurs qui ont appelé sur ces malades l'attention des chirurgiens.

C'est pour cette raison et parce que j'ai de longtemps constaté que dans les appendicites chroniques, sans crises aiguës, le cœcum est souvent malade que je compléte toujours en pareil cas mon appendicectomie par la cæcofixation ou la cæcoplicature. Depuis que je procéde ainsi mes résultats sont bien meilleurs.

M. Duval a constaté l'existence de 4 maladies différentes, à chacune desquelles convient un traitement différent. Je crois ses divisions trop schématiques et, quoi qu'il en dise, le diagnostic de ces diverses affections cæcales n'est pas si facile.

La péricolite membraneuse, le voile de Jackson n'est pas une affection inflammatoire comme le mot de péricolite semble l'indiquer, mais une malformation congénitale. Ce voile membraneux du cæcum d'aprés M. Duval pourrait être diagnostiqué par la radiographie. Je ne le crois pas et l'un des signes caractéristiques qu'il nous indique, l'immobilité du cæcum, n'est pas, je le crois, un symptôme constant. Ce voile membraneux ne me paraît pas non plus à lui seul justifier la résection du cæcum que nous conseille en ces cas M. Duval. Si sa simple ablation ne guérit pas les malades ce n'est pas parce qu'il se reproduit mais parce que les troubles sont d'une autre origine.

Les troubles qu'on attribue à la mobilité cæcale sont dus aussi pour une part à une longueur trop grande du côlon, car la longueur de celui-ci est trés variable. Si le côlon est à la fois trés long et très mobile la simple cæcoplexie ne suffit pas et il faut réséquer.

La palpation du cæcum me paraît plus difficile aussi que ne l'a dit M. Duval. Quant à la cæco-sigmoïdostomie, je ne l'ai jamais pratiquée et ne puis en parler.

Epiploïte chronique et occlusion intestinale. — M. ***Ardouin*** (de Rennes). — J'ai observé 2 cas d'occlusion intestinale aiguë dus à des épiploïtes chroniques qui avaient provoqué des étranglements de l'intestin. Ces 2 cas, pour lesquels j'ai pu, en réséquant l'épiploon dur,

épaissi et rétracté, lever l'étranglement et rétablir le cours des matiéres, se sont malheureusement terminés par la mort des malades, l'opération ayant été trop tardive.

M. *Souligoux* fait remarquer que ces 2 observations viennent encore appuyer cette opinion actuellement adoptée par beaucoup de chirurgiens, qu'en présence d'une crise d'occlusion intestinale il faut se contenter, sans rechercher la cause de l'occlusion, de faire le minimum, c'est-à-dire une boutonniére intestinale.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 mars 1914

Rapports inverses des quantités d'eau et de corps gras contenues dans l'organisme. Conséquences pratiques. — M. ***Maurel***. — L'auteur aboutit aux conclusions suivantes : 1° que l'on pent désormais considérer comme une loi générale que les augmentations ou les diminutions en corps gras entraînent des modifications en sens inverse dans la quantité d'eau ; 2° que, grâce à ces compensations, le total de ces deux substances se maintient sensiblement constant dans les environs de 70 à 80 % du poids de l'animal. Etant donnée la grande influence du titre sur l'action des toxiques, l'auteur fait ressortir l'importance que peut prendre sur leur action, la diminution de l'eau chez les gros obéses :

Glycosurie phloridzique et sécrétion du glucose en général. — MM. ***Chabanier*** et ***Sá*** ont injecté à des hommes et à des chiens des doses croissantes de phloridzine allant jusqu'à 2 gr. pour 20 kg, chez un chien. Ils ont obtenu ainsi d'importants débits glucosiques. Mais dans aucun cas le débit de glucosique recalculé à la concentration de 75 % (isotonique de la concentration 25 % adoptée par Ambàrd pour l'urée) ne dépasse le débit correspondant à la glycémie totale (du plasma) calculé en prenant pour base la constante uréo-sécrétoire du sujet. Dans quelques cas, le débit obtenu égalait le débit maximum théorique, dans ces cas le seuil d'extension du glucose, taux de la glycémie au-dessus duquel le glucose est sécrété par le rein, était donc nul. Il s'ensuit de ces expériences que la glycosurie phloridzique, dont le mécanisme a été si discuté, reléve d'un abaissement du seuil du glucose et que les constantes uréo et glycosécrétoire pour des débits isotoniques sont identiques.

Dosage de l'urée dans le sang. — MM. ***Nicloux***, ***Hugounenq*** et ***Morel***.

Dispositif d'examen des nerfs vivants. — M. ***Legendre***.

Distribution automatique des liquides (Application à la réaction de Wassermann). — M. ***Vernes***.

Bacille bovin dans les tuberculoses humaines. — M. ***Mesnil***.

Action toxique de l'Indol. — M. ***Maillard*** (p. M. ***Cl. Gautier***.)

Election d'un membre titulaire. — M. ***Regaud*** est nommé membre titulaire. L. Giroux.

Séance du 21 mars 1914

Recherches histo-chimiques sur les substances grasses absorbées au niveau de la vésicule biliaire. — M. ***Policard*** montre que les cellules de la vésicule biliaire renferment sous le plateau striédes granulations qui présentent les réactions des acides gras. Ces granulations grossissent ultérieurement en se chargeant de graisses neutres.

Les cellules de la vésicule biliaire ne renferment jamais de granulations biréfringentes d'éthers de la cholestérine. De la cholestérine à l'état diffus imprégne seulement le protoplasma de la base de la cellule. Il n'y a pas sécrétion de cholestérine au niveau de l'épithélium vésiculaire.

Le foie gras. — MM. ***Mayer***, ***Rathery***, ***Schaeffer*** et ***Terroine***. — Il est possible d'obtenir le foie gras d'oie par le simple gavage sans intervention simultanée d'aucune substance toxique, mais seulement chez les individus jeunes. Le phénoméne n'a pas pour cause nne dégénérescence primitive du tissu ; il est consécutif à la surcharge graisseuse de l'organisme entier. Les corps gras trouvés ne sont pas des lécithines, mais des graisses neutres et les graisses ne proviennent pas d'une surcharge en lécithine préalablement formée.

Arriération mentale et opothérapie pinéale. — M. ***Léopold-Lévi*** a utilisé l'opothérapie pinéale chez les enfants arriérés. Il choisit comme exemple le cas d'une fillette de 5 ans offrant un grand retard intellectuel. Le traitement épiphysaire produisit une transformation rapide, puis continue. Aprés six injections, l'enfant devint vive, joueuse, affectneuse, tint à pen prés le langage de son âge. La médication agit parallélement sur l'ensemble de l'organisme.

Le réflexe oculo-cardiaque dans le pouls alternant. — M. ***Mougeot*** (de Royat). — L'alternance ventriculaire n'abolit pas le R. O. C., elle indique la digitale. L'excitation du N. pneumogastrique par compression oculaire atténue souvent l'alternance ; elle ne l'exagère qu'en favorisant l'apparition d'une extra-systole et pour un petit nombre des pulsations consécutives à l'extra-systole. Le R. O. C. peut être, chez les malades présentant de l'alternance, aboli en raison de l'imprégnation toxique du bulbe, et la réapparition du R. O. C. marque une amélioration dans l'état du malade au point de vue de l'auto-intoxication urémique, obtenue grâce à la digitale et à la diéte appropriée.

Modification de la composition cellulaire du liquide céphalo-rachidien au cours d'injections intra-rachidiennes répétées de sérum humain. — MM. ***Netter*** et ***Durand***. — Chez un malade atteint de poliomyélite et guéri par des injections de sérum appartenant à un sujet antérieurement atteint de paralysie infantile, les auteurs ont vu après la première injection les polynucléaires passer de 2 à 7-8 pour 100. Le jour suivant le taux a baissé bien que les injections aient été répétées neuf jours consécutifs. Il existait un parallélisme assez marqué entre la courbe de la température et celle de la polynucléose.

Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine des tuberculeux. — MM. F. ***Arloing*** et R. ***Biot***. — A l'aide de la technique modifiée par R. Biot, les auteurs ont vu que l'urine peut contenir séparément ou simultanément les antigénes et les anticorps ou tel ou tel de ces antigénes ou de ces anticorps. Tantôt il y a concordance parfaite, tantôt discordance partielle ou totale entre les antigénes et les anticorps du sérum et de l'urine. Au point de vue diagnostic, la réaction ne peut être utilisée pour affirmer une localisation sur l'arbre urinaire en vue d'une intervention chirurgicale. Elle est positive chez les sujets atteints de tuberculose viscérale et n'a par conséquent qu'une valeur limitée pour le diagnostic de la nature tuberculeuse d'une néphropathie.

L'imbibition joue-t-elle un rôle dans les échanges entre les globules rouges et leur milieu. — M. P. ***Girard***.

Réaction d'Abderhalden. — Mme ***Dejust***.

Transmission de la fièvre récurrente. — M. ***Mesnil*** (p. MM. Sergent et Foley).

Etude biologique sur une mouche (drosophula). — M. ***Caullery*** (p. M. Guyenot). L. Giroux.

Séance du 28 mars 1914

Sur l'action cardiaque expérimentale de la papavérine. — MM. ***L. Renon*** et ***Desbouis*** relatent une série d'expériences faites sur des chiens à l'aide d'injections intra-veineuses de 2 à 4 centigrammes de chlorhydrate de papavérine. Chez des chiens traités au préalable par l'adrénaline et chez des chiens normaux, ils ont obtenu nne hypertension qui a toujours été paralléle à l'augmentation des battements cardiaques. Cette accélération cardiaque ne résulte pas d'une section physiologique des pneumo-gastriques, car elle persiste si on a vraiment sectionné ces nerfs.

Les auteurs pensent que l'hypertension due à la papavérine réside moins dans une action sur les fibres musculaires des vaisseaux, comme Pal l'a soutenu récemment, que dans un effet sur le muscle cardiaque lui-même.

Expérimentalement, chez le chien, l'action hypotensive cardiaque de la papavérine s'opposerait à l'action cardiaque de la digitaline.

Nouvelle recherche sur la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans les différents états pathologiques. — MM. ***A. Chauffard***, ***G. Laroche*** et ***A. Grigaut***. — Les auteurs apportent les résultats d'une nouvelle série de dosages de la cholestérine des glandes surrénales portant sur 32 cas. Les conclusions générales qui en découlent sont absolument conformes à celles qu'ils ont déjà exposées en 1912 : Les taux les plus inférieurs correspondent aux infectés et aux tuberculeux ; les taux moyens correspondent à quelques cas de néphrites chroniques chez les tuberculeux et aux lithiases biliaires. Tous les chiffres élevés appartiennent à des artério-scléreux hypertendus avec lésion rénale, à des néphrites et rétinites albuminuriques et aux hémorragies cérébrales. Si l'on tient compte que le chiffre minimum dans cette nouvelle série est de 4 gr. 10 pour 1000 et le chiffre maximum de 82 gr. 80, on voit de quelle étendue est la marge d'écart entre ces cas extrêmes. Ils continuent à penser que cet excés de cholestérine dans les surrénales atteste un excés de production et non un simple dépôt. Ils rappellent à ce propos que les chiffres analogues de cholestérinémie chez des ictériques ou des brightiques correspondent à des teneurs surrénales tout à fait différentes : chez les ictériques il s'agit d'hypercholestérinémie par rétention d'origine hépatique et sans participation des surrénales, chez les rénaux, les surrénales sont en cause indépendamment de toute rétention biliaire.

Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines. — MM ***L. Binet-Deffins*** et ***Rathery***.

L. Giroux.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Des indications de la laparotomie pararectale gauche pour pratiquer la gastro-entéro-anastomose.

(*Travail de la Clinique chirurgicale du Professeur L. Tixier, de Lyon*).

Louis TIXIER et Jean MURARD

Ceci n'a pas pour but de proposer une nouvelle voie d'abord de l'estomac. Ses méthodes d'exploration chirurgicale sont actuellement trop connues et trop courantes pour qu'une semblable tentative puisse avoir quelque intérêt. Mais nous avons eu l'occasion d'employer, dans des cas bien particuliers, la voie pararectale gauche, et contrairement à ce qu'en pensent aujourd'hui les chirurgiens, nous croyons que cette voie pourra rendre, dans des cas semblables, de réels services.

Cependant elle est très décriée, et quand on ne dit pas qu'elle est inutile, on dit que ses indications doivent être exceptionnelles.

C'est pour essayer de préciser ces indications que nous avons écrit ces lignes, après en avoir défendu l'idée dans la thèse de notre élève J. Blanchet (Lyon 1913-1914).

1° *Dans les gros néoplasmes du pylore inopérables*, la voie pararectale gauche nous paraît une voie excellente pour pratiquer la gastro-entéro-anastomose. Ces gros néoplasmes pyloriques sont en effet placés presque sur la ligne médiane, et l'incision de la paroi au niveau de la ligne blanche conduit directement sur la tumeur. Elle est donc ainsi en même temps un moyen de vérifier l'inopérabilité. Mais quand l'examen clinique a suffi à démontrer cette inopérabilité, l'un des principaux avantages de la laparotomie médiane disparaît.

Par contre, on est souvent gêné pour pratiquer la gastro entéro anastomose. La zone de l'estomac qu'il convient d'attirer dans le champ opératoire pour y aboucher l'anse grêle doit être aussi éloignée que possible. Si l'estomac n'est pas trop distendu, ou si le néoplasme, par son volume ou par son siège prépylorique, l'a refoulée du côté gauche, la manœuvre est parfois gênée singulièrement.

Aussi, nous semble-t-il plus simple d'aborder l'estomac directement sur la zone de l'abouchement. Cette zone correspond exactement, en projection sur la paroi, au bord du muscle grand droit du côté gauche. Evidemment, l'exploration directe de la masse néoplasique serait plus difficile par cette voie, mais on exécute par ailleurs la gastro-anastomose, but cherché, par une opération plus simple et plus rapide.

Ces avantages se retrouvent encore plus évidents s'il s'agit de ces tumeurs pyloriques propagées aux parois de l'estomac, de telle façon qu'il est souvent difficile de trouver une zone saine où pourra porter la gastro avec sécurité. Cette zone peut être extrêmement rapprochée du cardia, si bien qu'une laparotomie médiane rend l'anastomose parfois presque impossible, et le plus souvent très difficile.

Dans ces cas, quand le diagnostic de la propagation aura pu être fait, nous aurons recours à la voie pararectale, qui nous conduira plus près de la grosse tubérosité.

2° Dans les cas suivants, la *voie latérale a pour but d'éviter les adhérences qui soudent parfois le pylore à la ligne médiane*, et rendent un peu dangereuse l'incision à ce niveau. Ces péripylorites antérieures sont surtout rencontrées dans l'ulcère, et la pénétration à travers les placards d'adhérences, si elle est périlleuse, ne donne même pas la satisfaction de les détruire, car on sait la rapidité de leur reproduction.

On peut reconnaître par avance la présence de ces adhérences. Quand on ne perçoit pas une tuméfaction sous la paroi, on provoque par la pression du creux épigastrique une douleur, que l'on mettra plus facilement en évidence en essayant de soulever la paroi par pincement. Cette recherche provoque parfois des sensations nauséeuses et laisse constater que la souplesse normale a disparu, la paroi est plaquée sur les plans sous-jacents. Enfin, l'examen radiographique montre dans quelques cas la fixité de l'estomac, qui semble immobile.

3° Nous avons aussi utilisé la voie latérale pour faire des *interventions itératives*. Dans une première opération, par une incision médiane, on a pratiqué une gastro-entéro-anastomose. Mais, après une amélioration d'une durée parfois extrêmement longue, les accidents de sténose reparaissent à nouveau. Que s'est-il passé ? Tantôt, la tumeur a continué d'évoluer et l'orifice de l'anastomose s'est trouvé cerné, enfoui et comblé. Tantôt il s'est produit une de ces complications de la gastro-entéro-anastomose, telles que la cicatrisation sténosante d'un ulcère peptique.

Dans toutes ces opérations itératives, la voie primitivement suivie nous semble inférieure à la voie pararectale. D'un côté nous allons rencontrer le plan fibreux épais de la cicatrice, les adhérences qu'a pu créer l'intervention par un processus presque physiologique, et celles qu'a édifiées la tumeur en continuant à se développer, quand il s'agit du cancer. De l'autre côté, au contraire, c'est en territoire sain que nous abordons l'estomac.

4° Enfin, si nous n'avons pas eu l'occasion de l'employer, il nous semble légitime dans la *pylorectomie en deux temps* de faire la gastro-entéro-anastomose préalable par l'incision pararectale gauche. On évitera ainsi la formation des adhérences secondaires au niveau de la tumeur, et l'abord de celle-ci sera beaucoup plus simple lors de la deuxième intervention.

Certainement, il faudrait être bien assuré de l'opérabilité, car un des principaux avantages de la laparotomie sur la ligne médiane est de constater exactement le siège, le volume et l'extension du cancer. Mais la laparotomie latérale, en rendant cette exploration plus difficile, ne la rend pas impossible. En soulevant la paroi avec de forts crochets, on se rendra très bien compte des conditions dans lesquelles se présente le néoplasme, et on aura le bénéfice de la voie médiane sans en avoir les inconvénients.

Telles sont les raisons qui nous ont permis d'utiliser l'incision sur le bord externe du muscle grand droit du côté gauche, pour pratiquer la gastro-entéro-anastomose. Nous croyons que cette voie mérite d'être employée dans des cas analogues avec avantage ; nous voulions la défendre de l'ostracisme dont on l'a frappée.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

—

HOTEL-DIEU

Traitement des dacryocystites

Par M. le Professeur de LAPERSONNE

Dans la dernière leçon, nous avons passé en revue les différentes variétés d'affections des voies lacrymales, à propos desquelles nous allons aujourd'hui étudier les indications opératoires. Celles-ci répondent à deux méthodes, celles de *conservation*, et celles d'*oblitération* des voies lacrymales. Je n'aurai guère à vous parler du manuel opératoire proprement dit, car il vous sera exposé en détail dans le cours de perfectionnement, mais je vous signalerai les points se rapportant directement aux indications.

Ces indications ont été exposées d'une manière assez complète dans un rapport que j'ai présenté, en collaboration de M. Rochon-Duvigneaud, au Congrès international de médecine de 1903. En le relisant, je n'ai trouvé que très peu d'indications nouvelles à y ajouter.

Prenons d'abord les méthodes de conservation. Elles s'adressent au *larmoiement simple*, sans refoulement et sans ectasie du sac.

Comme je le disais tout à l'heure, à la consultation clinique, il faut d'abord s'assurer que le *larmoiement* dépend d'une altération des voies lacrymales, ne constitue pas une simple augmentation réflexe de la sécrétion des larmes, mais un défaut d'excrétion.

Ce défaut d'excrétion peut tenir à une lésion des fosses nasales, des narines, du méat inférieur, ou du cornet inférieur. Il faut donc, avant de sonder ou d'injecter les voies lacrymales, examiner et traiter, s'il y a lieu, la voie nasale. Il faut aussi chercher s'il n'existe pas un défaut de position du point lacrymal inférieur, une déviation de ce point, justiciable du traitement indiqué par Jocqs. Dans un certain nombre de cas, Jocqs a constaté une *éversion du point lacrymal*, qui ne baignait plus dans le lac lacrymal. Cette éversion était due à une contracture du muscle de Horner, petit muscle dépendant de l'orbiculaire des paupières. C'est la cause de l'*ectropion* dit *sénile*. Jocqs conseille de faire une cautérisation au galvano-cautère de la conjonctive, au niveau du point lacrymal, pour amener une rétraction rétablissant l'application de ce point lacrymal dans sa situation normale.

Il ne faut pas se hâter de passer la sonde. Souvent le larmoiement persiste après le sondage, à la grande déception du malade et du médecin. Aussi certains auteurs y ont complètement renoncé. Gillet de Grammont se contente de faire des injections avec la canule n° 1.

Je ne considère pas cette injection comme un traitement infaillible, ni même comme un moyen de diagnostic sûr, car la présence d'un peu de mucosité ou d'un repli de la muqueuse suffit pour empêcher l'injection de passer.

Je préconise la méthode d'Anel-Bowmann, qui consiste dans le passage de la sonde, avec injection. C'est en 1715, dix ans à peine après la découverte par Morgagni des voies lacrymales, qu'Anel employa l'injection, et ce n'est que beaucoup plus tard, au commencement du 19e siècle, que Bowmann conseille le passage raisonné de sondes métalliques en argent, calibrées de 1 à 9, pour dilater progressivement les voies lacrymales et permettre ensuite l'injection d'Anel. Cette méthode est donc la combinaison des deux précédentes.

Voici comment vous devez procéder.

D'abord, il est indispensable de dilater le point lacrymal inférieur, alors même qu'il est normal. Quelquefois il est si rétréci qu'on ne peut l'apercevoir qu'à la loupe. Il y a plusieurs moyens de le dilater : le stylet conique, qui permet de passer immédiatement après une sonde n° 1 ou n° 3. Dans certains cas, il ne faut pas craindre de faire une petite incision du point et de la première partie du canalicule lacrymal, dans sa portion verticale et dans sa portion horizontale : cette opération se fait avec le couteau de Weber, sorte de bistouri boutonné qu'on place horizontalenent, puis qu'on redresse. Ceci permet de passer immédiatement la sonde n° 3 ou n° 4.

Je vous engage à vous en tenir à ces numéros. A moins d'indications très spéciales, nous ne devons pas employer les petites sondes 1 et 2, qui exposent aux fausses routes. Il n'est pas non plus nécessaire de dilater avec les numéros supérieurs.

La sonde 3 ou 4 suffit à permettre les injections antiseptiques et modificatrices.

C'est surtout, vous ai-je dit, l'épaississement de la muqueuse du canal lacrymo nasal qui est important.

Il est bon de ne pas faire d'injection le premier jour, mais d'attendre 4 à 6 jours pour faire l'injection avec la seringue d'Anel. Il est nécessaire que l'embout soit poussé jusque dans l'intérieur du sac. Le liquide doit ressortir par les narines.

Vous ferez ces injections soit avec de légers antiseptiques, comme l'oxycyanure à cinq pour mille, soit avec des liquides modificateurs, tels que le sulfate de zinc au centième, soit, ce qui, à mon avis, est encore préférable, avec les sels d'argent : *protargol* ou *argyrol*, au centième, et *nitrate d'argent*, au centième, ce dernier ayant l'inconvénient d'être plus douloureux que le protargol et l'argyrol — quoique plus antiseptique — et pouvant même déterminer de graves accidents en pénétrant dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région périlacrymale (sphacèle, eschare et cicatrice, dans un cas). Vous avez vu hier une jeune femme, à qui je faisais une opération de Stierling, qui présentait une pigmentation de la paupière inférieure due à un traitement par les injections de nitrate subies il y a trois ans. Cette *argyrose* définitive est assez désagréable.

Il suffit du passage de la sonde, répété cinq ou six fois, à trois ou quatre jours d'intervalles, et suivi d'injections, pour guérir ce larmoiement et le gonflement de la muqueuse lacrymo nasale.

Ne prolongez pas indéfiniment ce traitement qui peut avoir des inconvénients et quelques dangers.

Quels sont les dangers ? C'est précisément l'infection des voies lacrymales. Vous devez prendre des précautions antiseptiques rigoureuses. Le stylet de Bowman doit être bouilli ou flambé dans la flamme de la lampe à alcool. La seringue d'Anel doit être bouillie, ou passée à l'étuve. L'embout de la sonde de Bowman doit être passé dans des liquides antiseptiques. Les passages répétés de la sonde peuvent, faute d'antisepsie sans doute, produire la dacryocystite suppurée chronique.

Voilà pour la première période ou pour les cas de *larmoiement simple*.

Le deuxième cas est le larmoiement avec refoulement muqueux ou muco-purulent par les points lacrymaux, avec commencement d'*ectasie du sac*. Vous n'obtiendriez alors aucun résultat avec la méthode de Bowmann-Anel. Il faut ouvrir largement les voies lacrymales. L'opération de Stierling est ici l'opération de choix. Toutefois Stierling faisait la *stricturotomie* du canal nasal, avec le couteau qui

porte son nom, qui n'est pas boutonné, tandis que nous faisons cette opération en nous servant du couteau de Weber, qui est un petit bistouri boutonné.

Dans un premier temps, on sectionne le canalicule lacrymal inférieur. Le tranchant étant dirigé vers la partie interne, on fera pénétrer le couteau de Weber par la commissure inférieure ; on le conduira jusqu'à l'intérieur du sac lacrymal et on ne s'arrêtera que lorsque l'extrémité boutonnée viendra toucher nettement la paroi interne, résistante, osseuse, du sac lacrymal. Arrivé à ce niveau, on le redressera, pour souder le canal lacrymo-nasal, en faisant agir le tranchant, ce que facilite la tension de la paupière inférieure. On sectionne donc toute la partie du canalicule lacrymal jusqu'au niveau de l'entrée dans l'intérieur du sac : ce qui constitue le premier temps. Dans un deuxième temps, on cherche la direction du canal lacrymo-nasal, puis on introduit le couteau, comme pour cathétériser le canal lacrymo-nasal.

Mais, de même que dans l'uréthrotomie de Maisonneuve, après avoir sectionné les brides et toutes les parties rétrécies se présentant sur le tranchant du couteau de Weber, vers la partie interne du canal lacrymo-nasal, on retournera ce tranchant en sens inverse, et en le retirant, on sectionnera les rétrécissements situés vers la partie externe.

De plus, j'insiste sur le point suivant de cette opération, telle que nous la pratiquons. En retirant l'instrument, au moment où le couteau de Weber se sera dégagé de la portion osseuse du canal lacrymo-nasal, vous abaisserez fortement son manche, de manière que sa partie tranchante, tournée vers la partie externe, comme il vient d'être dit, sectionne cet *éperon* situé au point d'union inférieur du sac lacrymal avec le canalicule lacrymal inférieur, éperon qui serait un obstacle à la dilatation par les sondes volumineuses.

Vous voyez que par cette opération nous arrivons à supprimer un bon tiers de la longueur du trajet irrégulier des voies lacrymales.

Immédiatement après, on introduit une sonde de gros calibre, 8 à 9, dont le maintien suffit pour arrêter l'hémorragie en une demi-heure environ. Quelques jours après, on voit une ecchymose palpébrale. On ne doit pas faire d'injections avant au moins une dizaine de jours ; jusque-là, on se contente de passer la sonde tous les trois ou quatre jours.

Ce n'est donc qu'au dixième jour que vous faites une injection avec la seringue d'Anel, mais cette fois avec un embout plus large, et vous pouvez alors faire des injections d'emblée modificatrices.

Le grand avantage de cette opération est donc d'ouvrir largement les voies lacrymales.

On lui a reproché de ne pas supprimer, de favoriser même le larmoiement. Terson père a insisté sur le larmoiement persistant à la suite de cette opération. Le rétrécissement peut se reproduire. Nous en avons deux cas, en ce moment, un homme âgé et un jeune étudiant, chez qui nous avons dû faire un orifice artificiel, directement dans l'intérieur du sac.

On est donc souvent obligé de maintenir la dilatation, et de refaire des incisions.

Quant au danger provenant du rétrécissement de la partie inférieure du canal lacrymo-nasal, on peut y obvier par différents moyens. Lagrange a insisté sur l'*électrolyse*, bonne opération à condition de suivre les indications de Lagrange : il faut employer un courant continu très faible, de 5 à 6 milliampères, réglé au moyen d'un bon électromètre. L'électrode, mise en communication avec le pôle négatif est représentée par une sonde que l'on introduit dans le canal lacrymo-nasal, de manière à n'électriser que la partie inférieure. Elle est garnie dans sa partie supérieure de gutta-percha, afin de protéger la peau.

On fait varier le courant sans à-coups brusques : les séances ne doivent pas dépasser 5 à 6 minutes et seront répétées au nombre de 5 ou 6.

Depuis quelque temps, on a cherché aussi à rénover le procédé du *drainage lacrymo-nasal*, qu'on faisait autrefois par des sondes à demeure, maintenues 15 jours ou 3 semaines ; on a cherché à le réaliser en passant des fils de soie ou de lin (Oswal, Wurteberg, etc.) ; l'inconvénient de ces fils est d'être difficilement conservés aseptiques.

Tartuferi détruit les fongosités au moyen d'une sonde en forme de vrille avec laquelle on fait un véritable curettage des voies lacrymales par les voies naturelles. Terson père a employé une petite curette pour nettoyer le sac. On a eu l'idée d'ouvrir temporairement les voies lacrymales (Mannelein et Despagnères), de le curetter, et de le refermer. Panas ouvrait aussi le sac lacrymal et en faisait une cautérisation superficielle. Enfin Jocqs a conseillé l'incision du sac et le *sondage direct* du canal lacrymo-nasal.

En somme, c'est surtout l'opération de Stierling que je vous conseille dans les cas de refoulement muco-purulent et de légère ectasie du sac.

***

Nous arrivons maintenant aux méthodes d'*occlusion*.

Elles sont indiquées quand les voies lacrymales sont infectées, dilatées d'une façon irrémédiable : il faut alors faire l'*extraction ou l'ablation méthodique du sac*, ou la cautérisation, la *destruction du sac* par les caustiques chimiques ou par la cautérisation ignée.

Cette seconde méthode est la plus ancienne. Elle remonte aux médecins arabes et grecs, à Heinsius, à Paul d'Egine. Quand on avait constaté cette petite tumeur, que les anciens appelaient *égilops* ou *dacryops*, on la détruisait par la cautérisation. On a retrouvé des cautères en bec d'oiseau qui servaient à faire cette opération. Il est très curieux de voir qu'après avoir été employées à une époque où on ne connaissait pas l'anatomie des voies lacrymales, ces opérations ont continué d'être usitées par les chirurgiens. Rappelez-vous que c'est Morgagni qui, en 1706, a découvert les voies lacrymales. En 1715, Anel fait l'injection du canal lacrymo-nasal au moyen de l'instrument qui porte son nom.

Platner, en 1724, propose l'ablation du canal lacrymal, et en 1748, Lanoli, chirurgien italien, admet la nécessité de la destruction du sac, dans certains cas.

A cette époque, Lanoli se servait de substances caustiques, comme la potasse, ou comme le chlorure de zinc, qui était déjà employé sous forme de pâte de Canquoin.

Ainsi la destruction du sac lacrymal n'a jamais été abandonnée, car en 1860, Desmarres en posait l'indication nette, chaque fois qu'il y avait hydropisie du sac. Il faisait une large incision à la peau, au niveau du sac, attendait le lendemain pour arrêter l'hémorragie et pour faire la cautérisation à sec ; il détruisait le sac avec le fer rouge.

Evidemment, l'extirpation méthodique du sac est une méthode plus rationnelle et plus moderne. Elle n'est cependant pas nouvelle, puisque Platner l'avait déjà conseillée en 1724, mais il l'avait complètement abandonnée.

Cette opération avait été défendue, il y a cinquante ans environ, en 1868, par Berling, mais ce n'est guère que depuis une vingtaine d'années, grâce à l'antisepsie, aux

moyens d'hémostase et aux instruments, que l'extirpation du sac est de plus en plus pratiquée.

Les *indications* sont l'*ectasie* et la *mucocèle*, puis la *sténose* définitive et complète du canal lacrymo-nasal, qui est alors réduit à l'état de véritable cordon fibreux.

On a proposé de se servir de la radiographie pour connaître l'état des voies lacrymales : Aubaret, de Bordeaux, aujourd'hui à Marseille, injecte à cet effet dans le sac lacrymal un mélange de paraffine, de vaseline et de sous-nitrate de bismuth.

L'opération est aussi dans une certaine mesure indiquée par l'état social du malade, le traitement par le sondage étant long ou dispendieux. Elle est indiquée quand on doit faire une opération aseptique sur l'œil, comme une opération de cataracte, par exemple.

Voici brièvement comment vous devez procéder à l'*extirpation du sac lacrymal.*

Vous avez d'abord à faire l'anesthésie. Evidemment l'anesthésie générale sera indiquée dans un assez grand nombre de cas, l'anesthésie au chloroforme, car l'opération est assez longue. Mais depuis quelque temps, nous faisons plutôt l'anesthésie locale, et surtout l'anesthésie régionale, c'est-à-dire en faisant des injections au niveau des points d'émergence des nerfs de la région : frontal, sous-orbitraire, lacrymal, etc.

Ces injections sont faites à la *novocaïne* associée à l'*adrénaline*, ce qui a l'avantage de faire une hémostase relative : cette opération est précisément difficile à cause de l'hémorragie.

L'incision doit être très longue, curviligne, partant de la partie la plus élevée du sac, passant devant le tendon de l'orbiculaire et redescendant assez loin, au niveau de la paupière inférieure ; la convexité de cette incision est dirigée en dehors.

Immédiatement après, vous saisissez la lèvre externe de cette incision et disséquez la partie superficielle de la région. Cela ne saigne pas, ou peu, tandis que lorsque vous voulez, ensuite, disséquer la lèvre interne, il y a une hémorragie assez abondante, due à une veine volumineuse, communiquant avec la veine orbitaire. Vous pouvez mettre une pince, mais elle aura peu d'action ; il est préférable de placer immédiatement les écarteurs, qui vous donneront un champ assez large, et comprimeront en même temps cette veine (écarteurs de Weber et d'Axenfeld).

A partir de ce moment, vous allez disséquer avec la pince et le bistouri la paroi interne, rasant l'os de façon très méthodique, sectionnant la totalité de l'orbiculaire, allant des plans superficiels aux parties profondes, et disséquant toute la gouttière lacrymale, de manière à ramener le sal lacrymal vers la partie externe, ce sac étant saisi avec une forte pince : vous ne devrez pas le lâcher jusqu'à la fin de l'opération.

Ceci fait, vous sectionnez la partie la plus élevée, le dôme du sac, et revenez à la partie externe : ceci peut être fait au bistouri, mieux avec les ciseaux ; vous incisez à petits coups les parties supérieure et inférieure ; en dernier lieu, vous devez sectionner la partie inférieure d'un coup de ciseaux, au ras de l'orifice osseux ; c'est la partie la plus importante, il ne faut pas laisser de muqueuse fongueuse, car en ce cas la récidive est presque fatale.

De plus, Tartuferi introduit une vrille et par des mouvements de rotation arrache une bonne partie de la muqueuse du canal.

Valude conseille d'introduire un crayon d'iodoforme.

Je conseille de terminer l'opération par une cautérisation, avec la pointe fine du thermo-cautère, de la partie supérieure du canal lacrymo-nasal.

Ceci fait, comprimez toute cette région, mais laissez à la partie inférieure soit une petite mèche, soit un drain, qui permettra l'écoulement, les jours suivants.

C'est une opération délicate, qui demande à être bien faite pour éviter les récidives.

Quel est le danger ? C'est la reproduction d'une lésion nouvelle, à la partie inférieure. Vous la reconnaîtrez aux signes d'inflammation, au gonflement du côté du sac, et quelquefois à de véritables abcès, qu'il faudra ouvrir.

***

Dans quelques cas, vous devrez employer la *destruction* du sac par le thermo-cautère. Faites une longue incision au niveau du sac, écartez les deux lèvres de la plaie, faites le grattage, avec la curette de Volkmann, de la région du sac, et avec le thermo-cautère rouge à blanc, détruisez toute cette région.

Il reste un large orifice, dans lequel vous mettez une mèche iodoformée.

***

Dans quels cas devez-vous employer l'ablation méthodique, et dans quel cas la destruction complète ?

Chaque fois qu'il y a une fistule, et par conséquent des adhérences du sac avec le tissu cellulaire sous-cutané, renoncez à l'ablation méthodique du sac, faites-en la destruction. Mais il y a une indication particulièrement importante de cette destruction du sac, c'est la *tuberculose des voies lacrymales*. C'est une question dont nous ferons l'objet d'une leçon.

Mais il faut se rappeler qu'il y a plusieurs variétés cliniques de la tuberculose des voies lacrymales.

Je viens de vous montrer un malade qui présente un *lupus* des narines et une dilatation du sac lacrymal : il n'est pas absolument certain dans ce cas qu'il y ait tuberculose des voies lacrymales. Avec mon ami Rollet, je conseille la résection du sac. Mais c'est le grattage et la destruction au thermo-cautère qu'il faut faire quand les fongosités ont dépassé les limites du sac. En pareil cas, il est inutile d'essayer l'ablation méthodique ; on laisserait une véritable *membrane tuberculigène* sous la peau.

***

Il y a une troisième variété d'indications : c'est le *phlegmon péricystique*.

En ce cas, vous devez parer au plus pressé, et faire une incision au moyen d'un bistouri dont le tranchant est dirigé en haut, et la pointe vers la gouttière lacrymale. Vous faites cette incision du haut en bas et de dehors en dedans, puis la pointe du bistouri étant au niveau de la gouttière lacrymale, vous relevez le manche, de manière à faire une incision qui comprendra toute la partie antérieure du sac et qui sectionnera le tendon de l'orbiculaire passant au-devant.

Vous faites ainsi une ouverture très large du sac, que vous pourrez poser à plat, qui se refermera très rapidement et que vous pourrez peut-être, plus tard, traiter par les voies naturelles, comme l'ont démontré Parinaud et Roche.

***

Je termine par quelques mots des conséquences définitives du traitement des voies lacrymales.

Le larmoiement ne persistera que s'il reste la moindre trace du sac lacrymal, car c'est surtout un larmoiement réflexe, comme l'a démontré Vadon, élève de Rollet, sur le chien : 2 à 3 mois après l'ablation du sac lacrymal chez cet animal, l'expérimentateur a examiné les glandes lacrymale, orbitaire et palpébrales, et a constaté leur atrophie (acini, épithélium). En un mot, il se produit une véritable adaptation.

Cependant, dans certains cas, ce larmoiement persistant d'une façon définitive, nous devons nous adresser aux glandes de sécrétion des larmes.

On a proposé l'ablation de la glande orbitaire qui est presque abandonnée pour le larmoiement simple.

On fait plus fréquemment l'ablation de la glande lacrymale accessoire, qui est plus accessible, qui apparaît dans le *fornix supérieur*, à la partie externe du cul-de-sac conjonctival, quand on fait abaisser le globe de l'œil après avoir renversé la paupière.

C'est une opération que vous devez faire dans un certain nombre de cas, mais seulement quand vous serez sûrs qu'il ne s'agit pas d'un larmoiement réflexe provenant d'une opération incomplète faite sur les voies lacrymales (1).

CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Ostéomyélite du fémur et arthrite du genou

Par M. le Professeur KIRMISSON

Parmi les nombreux malades qui sont en ce moment dans le service, j'ai choisi pour sujet de cette leçon un petit garçon âgé de 2 ans, qui est atteint d'une inflammation suppurative du genou droit.

C'est un enfant dont les parents sont bien portants et qui lui-même n'avait eu aucune maladie antérieure. Il a été pris, le vendredi 13 février, vers deux heures de l'après-midi, sans cause appréciable, d'un accès fébrile. La mère a pris elle-même la température, le soir, qui s'élevait à 38°8. Elle a constaté à plusieurs reprises que l'enfant présentait des crises convulsives, éclamptiques, et qu'il était souvent couvert de sueurs. Mais il n'accusait encore aucune douleur localisée, ce qui explique que le médecin appelé ait d'abord pensé à une simple gastro-entérite. Plus tard, la mère a remarqué que l'enfant avait une tendance à immobiliser le membre inférieur droit et qu'il criait quand on y touchait. En même temps le genou a commencé à augmenter de volume, si bien que le dimanche matin, le médecin a porté le diagnostic d'ostéomyélite probable de l'extrémité inférieure du fémur, et conseillé le transport de l'enfant à l'hôpital.

A son entrée, on constate qu'il est très agité, pousse des cris et porte incessamment la main vers son genou droit. Le membre présentait l'attitude qu'il prend chaque fois que l'articulation du genou est distendue par un épanchement et douloureuse : la demi-flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Comme toujours en pareil cas, on constatait la disparition des méplats existant normalement sur les parties latérales de la rotule ; le genou était globuleux, la peau de coloration normale, sans rougeur ni circulation veineuse collatérale, ni œdème, ce qui tient au peu de durée de la tuméfaction qui datait seulement de 24 heures.

La palpation était difficile à cause de la violence des douleurs, cependant on arrivait, par une palpation attentive, à constater au-dessus et en dehors de la rotule, au niveau du cul-de-sac sous-tricipital, au côté externe et supérieur de l'articulation, l'existence d'une tuméfaction profonde, bien limitée, fluctuante, et sans aucune espèce d'adhérences à la peau, devant être en rapport, bien certainement, avec la synoviale, et peut-être avec l'os lui-même : avec la synoviale, le fait était prouvé par le choc rotulien, signe qui dénote la présence d'un épanchement liquide, de quelque nature qu'il soit.

Avec ces symptômes locaux, il y avait des symptômes généraux graves, ou du moins sérieux. Le pouls, rapide, était à 100, la température à 39°2. M. Monsaingeon jugea l'intervention urgente et opéra le malade vers 10 heures du soir.

Le malade fut endormi, et le chirurgien pratiqua une ponction à 2 ou 3 centimètres au-dessus et en dehors de la rotule, dans le point où il avait trouvé cette tuméfaction fluctuante, ponction qui donna issue à du pus verdâtre et bien lié. Ensuite, avec le bistouri, il pratiqua à ce niveau une incision longitudinale, de 5 à 6 centimètres de longueur, ouvrant ainsi la synoviale, d'où s'écoula 60 à 80 gr. de pus verdâtre. On est généralement surpris dans ce cas-là, de même que dans les hémarthroses, de la quantité relativement minime du liquide qui s'écoule, comparativement avec la quantité présumée d'après le volume de l'articulation.

Le chirurgien s'est en outre assuré de l'origine précise de cette suppuration et a découvert une légère dénudation osseuse, au niveau de la face antérieure du condyle externe, démontrant qu'il s'agissait bien d'une arthrite secondaire, symptomatique d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur. Il a pratiqué, comme vous venez de le voir, une contre-ouverture du côté externe, a réuni les deux orifices par un drain en anse, et appliqué un pansement humide.

Quelques jours après, le 21 février, on note que l'enfant va bien ; la température, qui avait oscillé jusqu'à 39°5, est redescendue à la normale, 37°4. Le bienfait de l'opération est donc évident. Le 27, on remplace le drain par un autre plus petit.

Le pus a donné une culture pure de staphylocoque doré, microbe banal dans les ostéomyélites.

La radiographie, que vous verrez tout à l'heure, confirme absolument le diagnostic clinique ; elle démontre avec évidence une lésion au niveau de l'extrémité inférieure du fémur. Cette lésion, d'ailleurs très curieuse, se caractérise par une petite coudure anguleuse, très aiguë, tenant à la raréfaction du tissu osseux, à peu de distance au-dessus du cartilage épiphysaire.

J'ajoute que tout fait espérer une guérison complète de cet enfant.

Cette observation comporte des enseignements nombreux. Tout d'abord, c'est la difficulté du diagnostic. Je vous rappellerai ce que j'ai dit dans des leçons antérieures : il y a deux ordres de cas, suivant que prédominent les symptômes locaux ou généraux.

Quand les signes locaux prédominent, les erreurs de diagnostic les plus fréquentes consistent à confondre l'ostéomyélite avec le phlegmon ou avec la lymphangite. Les ostéomyélites du fémur sont souvent prises pour des ostéo-sarcomes, à cause de l'absence d'œdème et de rougeur.

L'erreur de diagnostic la plus importante, parce qu'elle

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

est la plus préjudiciable pour la vie des petits malades, consiste à prendre une ostéomyélite pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Dans quelques cas, cette erreur a eu pour conséquence la mort des malades. Il faut reconnaître qu'il peut y avoir des cas où cette erreur est explicable ; c'est lorsqu'on voit presque d'emblée des foyers multiples. Nous avons vu, il y a quelques années, dans le service de M. R..., un malade ayant au niveau des deux pieds des douleurs, avec tuméfaction, rougeur et fièvre, ce qui l'avait fait placer dans un service de médecine, comme atteint de rhumatisme. Cette année encore, nous avons reçu des malades atteints d'ostéomyélite, et traités pendant quelques jours comme cas de rhumatisme aigu.

Que peut-on dire pour éviter cette erreur de diagnostic ? On dit d'une façon générale que le rhumatisme articulaire aigu, dans ses manifestations les plus fréquentes, ne s'accompagne pas d'élévation énorme de la température, comme l'ostéomyélite. Vous savez qu'il est bien plus fréquent de rencontrer dans le rhumatisme des températures de 38° et quelques dixièmes que de 40°, sauf dans les formes très graves, dans le rhumatisme cérébral. D'autre part, la lésion d'ostéomyélite est monoarticulaire, dans la majorité des cas.

De plus, si vous examinez très attentivement le malade, surtout chez un enfant de 7 à 10 ans, qui se prête mieux à l'examen, vous voyez que la douleur, au lieu de siéger au niveau même de l'interligne articulaire, siège à quelque distance, soit au-dessus, soit au-dessous. Je vous le faisais observer à propos de ce garçon de la salle Baphos, atteint d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Il était aisé d'imprimer de petits mouvements à l'articulation du genou, sans que le malade accusât la moindre douleur ; au contraire, dès qu'on pressait au niveau de l'épiphyse du fémur, au-dessus de l'articulation, on déterminait une douleur violente.

Donc, si, grossièrement, la douleur siège au niveau de l'articulation, un examen précis, une palpation méthodique, permet de la localiser en un point voisin de l'interligne articulaire. Du reste, la conservation des mouvements dans ces cas contraste avec l'impossibilité d'imprimer des mouvements lorsque l'articulation elle-même est prise.

Nous parlons ici du diagnostic initial, alors que l'articulation n'est pas encore envahie elle-même par la propagation du foyer de l'ostéomyélite.

Quand ce sont au contraire les signes généraux qui prédominent, comme dans le cas actuel, on peut confondre la maladie avec une fièvre typhoïde, d'autant plus que les signes locaux peuvent faire absolument défaut.

On a noté chez cet enfant un symptôme anormal, des convulsions. On doit mettre cette manifestation sur le compte de l'âge ; vous savez que toutes les manifestations fébriles s'accompagnent souvent de convulsions dans la première enfance, à propos de troubles gastro-intestinaux, d'évolution dentaire, etc. Comme je vous le répète sans cesse, les jeunes enfants sont essentiellement nerveux et contracturables, et ainsi s'expliquent les cas d'invagination, beaucoup plus rares dans la seconde enfance, de même que les cas de hernie étranglée, dont nous voyons une trentaine de cas annuels salle Baudelocque, alors que nous n'en voyons pas salles Giraldès et Bouvier.

Je reviens à notre malade. Pourquoi le chirurgien a-t-il pratiqué une ponction de l'articulation ? C'est que dans les ostéomyélites, et particulièrement dans celles de l'extrémité inférieure du fémur, nous rencontrons, couramment, deux états très différents de l'articulation. Il peut arriver — et c'est très fréquent — qu'un malade atteint d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur présente par voisinage, un épanchement dans la jointure ; mais cet épanchement peut être purement séreux, et il est fréquent de voir des malades chez lesquels, à aucun moment, il n'est nécessaire de pratiquer une arthrotomie du genou. Il était donc nécessaire de pratiquer une ponction pour voir si le liquide contenu dans l'articulation était du pus, ou de la sérosité, auquel cas il aurait fallu faire une incision en dehors de l'articulation pour ouvrir le foyer osseux uniquement.

Enfin, un point également intéressant était de savoir, quand cet enfant s'est présenté à l'hôpital, s'il s'agissait d'une arthrite symptomatique d'une lésion osseuse, ou d'une arthrite primitivement suppurée. Vous avez vu par les détails de l'opération et par la radiographie que cette arthrite purulente était secondaire, symptomatique d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur. Mais il faut savoir que des arthrites analogues peuvent se développer primitivement.

Il s'agit ici de faits qui ne sont pas encore suffisamment connus. La question est du reste d'une telle complexité, à l'heure actuelle, que le Congrès de chirurgie n'a pas jugé opportun de proposer un tel sujet d'étude. Or, il y a lieu encore, à propos de ces arthrites suppurées, de faire une application de cette règle que je vous répète si souvent, à savoir : la différence existant entre la chirurgie de la première et celle de la seconde enfance.

Lorsqu'il s'agit de sujet de la seconde enfance, d'enfants de 10 à 12 ou 13 ans, les arthrites suppurées ont à peu près la même signification et le même mode d'évolution que chez l'adulte. Mais chez les petits enfants, il en va tout autrement, et il y a toute une série d'arthrites primitives, non liées à l'existence d'un foyer osseux, ayant une signification et une marche très particulières.

Vous verrez ces arthrites dans le cours de la première enfance, c'est-à-dire depuis la naissance jusqu'à l'âge de cinq ans. Vous pourrez les voir au moment même de la naissance, ou dès les premières semaines. Ces arthrites, quelquefois multiples, sont liés à la septicémie, à l'infection purulente. On peut retrouver les traces de cette infection chez la mère, sous forme d'abcès et de fièvre puerpérale. Celle-ci, vous le savez, est le plus souvent due à l'infection par le streptocoque. Ces arthrites ont dans nombre de cas une issue funeste ; elles ne sont cependant pas au-dessus des ressources de la chirurgie, et, dans certain nombre de faits favorables, peuvent se terminer heureusement.

Parmi ces arthrites primitives de la première enfance, il en est d'autres qui sont consécutives à des maladies générales, comme la rougeole, la diphtérie, la varicelle, la grippe.

Enfin, on trouve chez les petits enfants des arthrites gonococciques d'une forme tout à fait curieuse, car elles n'ont pas, comme chez l'adulte, la tendance rapide à l'ankylose (arthrite plastique ankylosante de Gosselin) ; elles ont au contraire la tendance à suppurer. Elles sont assez souvent monoarticulaires et se localisent principalement au genou ou à l'épaule. Nous avons eu, salle Baudelocque, une fillette de 4 à cinq ans, qui entrait avec une volumineuse arthrite de l'épaule droite. L'épaule était tuméfiée en forme de gigot classique, mais vous savez que cette forme est indépendante de la nature de la lésion, puisqu'elle se retrouve dans la scapulalgie, l'ostéo-sarcome et l'arthrite suppurée. L'enfant était bien portante, ayant une température insignifiante, 38° à peine, mais ayant des pertes blanches. Nous avons fait une ponction

et recueilli un pus très franc ; mais il a été impossible de le faire cultiver. Or, cette ponction a suffi pour guérir cette arthrite purulente.

Ce sont, par conséquent, des faits curieux et particuliers à la chirurgie de la première enfance. Il est bon de les connaître, afin de savoir rassurer les familles dans ces cas-là.

Je vous ai dit que le pus s'est montré stérile. On sait en effet que le gonocoque disparaît rapidement et que dans nombre de cas on ne peut faire d'ensemencement.

J'arrive maintenant à une autre variété, très importante aussi, celle des arthrites à pneumocoque. Je vous ai communiqué notre statistique globale, depuis 1901, et vous y avez vu que la plupart des cas d'ostéomyélites sont attribuables au staphylocoque, bon nombre au streptocoque, surtout chez les petits enfants, et très peu au pneumocoque et presque uniquement chez les petits enfants.

En 1909, Gasne, un de nos anciens chefs de clinique, a, dans un mémoire publié par la *Revue d'Orthopédie*, réuni 53 cas de ces arthrites purulentes du premier âge, dont 33 ans la première année, et y a signalé la grande fréquence du pneumocoque.

A cet égard, il y a quelques remarques intéressantes à retenir. Il ne faut pas s'attendre à voir cette infection pneumococcique se manifester toujours à la suite d'une pneumonie. Bien au contraire, dans la plupart des cas, il en est autrement.

Cette infection n'est pas consécutive à une pneumonie, mais à une autre localisation de l'infection pneumococcique. Elle paraît quelquefois être primitive, car il faut savoir la dépister.

Il faut penser au rhino-pharynx et à l'oreille moyenne. Beaucoup de cas ont été, en réalité, des infections pneumococciques dont le point de départ était une pharyngite ou une otite moyenne.

Quoi qu'il en soit, ces arthrites à pneumocoque peuvent aussi guérir dans des conditions satisfaisantes.

Donc, à côté de ces arthrites suppurées secondaires, symptomatiques d'altération osseuse, d'ostéomyélite, il y a, dans la première enfance, une longue série, que je me suis contenté d'énumérer aujourd'hui, d'arthrites suppurées primitives : arthrites de la septicémie, arthrites des maladies générales infectieuses, arthrites pneumococciques ; et il faut savoir que le pronostic de ces arthrites suppurées, d'une façon générale, et en mettant à part celles de la septicémie, est infiniment plus favorable chez les petits enfants que chez les adultes.

En ce qui concerne l'arthrite consécutive à l'ostéomyélite, comme ici, il est deux ordres de cas. Ou bien l'épiphyse est entièrement intra-articulaire ou elle est extra-articulaire.

Si l'épiphyse est tout entière dans les articulations, comme à la hanche, il est évident qu'il ne peut y avoir une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, c'est-à-dire de la tête du fémur, sans qu'il n'y ait en même temps une arthrite suppurée de la hanche.

Il n'en va pas de même pour le genou. Il n'y a pas de communication directe entre le cartilage épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur et l'articulation, mais il se fait probablement une propagation à l'articulation, par la voie lymphatique.

Je vous signalerai en terminant un dernier fait. Vous allez voir sur la radiographie cette légère inflexion qui siège à peu de distance au-dessus du cartilage épiphysaire, et dont la convexité est tournée en avant. Je vous rappelle ce que j'ai dit très souvent, que c'est la déformation la plus fréquente, celle qui est propre et caractéristique. Vous savez que dans la majorité des cas, les ostéomyélites ne sont pas confinées à l'extrémité inférieure du fémur, mais qu'elles s'étendent à une partie plus ou moins grande de la diaphyse : c'est ce qui détermine cette courbure plus ou moins douce, plus ou moins angulaire, à convexité tournée en avant, et je vous ai fait observer qu'il était très fréquent de rencontrer dans les ostéomyélites chroniques d'énormes séquestres allongés, situés vers la ligne âpre, et représentant la corde de l'arc. Vous verrez un grand nombre de ces pièces au musée Dupuytren.

Comme traitement, dans quelques jours, il y aura lieu de remplacer le drain par un autre encore plus petit, et, suivant ma coutume, je mettrai un fil qui permettra de voir si, la suppuration étant tarie, on peut supprimer définitivement tout drainage, ou passer un nouveau drain.

Deux terminaisons sont à craindre : d'abord, une ankylose dans une attitude vicieuse, en flexion, par le fait de la rétraction des muscles du creux poplité, et, d'autre part, l'exagération de cette déformation du fémur. Il en résulte qu'aussitôt que la suppuration sera atténuée, il faudra immobiliser le genou dans une gouttière plâtrée, afin de prévenir cette double difformité (1).

MÉDECINE PRATIQUE

Action favorable de la compression oculaire sur certaines manifestations nerveuses et en particulier sur le hoquet,

Par M. LOEPER et Mlle WEIL.

Depuis la communication (2), de l'un de nous avec Mougeot, le réflexe oculocardiaque a fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux qui ont mis en évidence son intérêt physiologique et sa valeur séméiologique.

Parmi les phénomènes que provoque la compression oculaire, le plus saillant consiste certainement dans le ralentissement du pouls, mais il en est d'autres, comme l'hypotension artérielle et la diminution de l'intensité des battements cardiaques, qui sont aussi remarquables et très fréquents et peuvent aller jusqu'au collapsus et à l'arrêt complet.

Le réflexe oculo-cardiaque comprend donc trois éléments symptomatiques principaux, véritable *trépied vasculaire*, autour duquel viennent encore se grouper d'autres manifestations. Miloslavich et quelques auteurs ont insisté sur les troubles respiratoires : arrêt thoracique en inspiration, expiration brusque et parfois saccadée, que la compression oculaire provoque chez l'animal et sur lesquels sont revenus récemment dans leurs recherches chez l'homme MM. Lesieur, Vernet et Petsetakis. Ces derniers ont en outre signalé l'atténuation des réflexes, la glycosurie, la polyurie, l'albuminurie même ; nous-mêmes avons constaté la nausée, la tendance à la chute, au dérobement des jambes et parfois à la syncope.

Tous ces troubles indiquent la participation non pas d'un seul nerf, le pneumogastrique, ou d'un seul centre

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

(2) *Société médicale des hôpitaux* (mai 1913) et *Progrès médical.*

bulbaire, mais de toute une série de centres voisins à l'excitation produite par la compression oculaire et transmise par le trijumeau sensitif.

Peut-être l'examen anatomique soigneux du mésocéphale permettra-t-il de fixer avec exactitude les causes de la suppression du réflexe que nous avons signalée dans le tabès et la syphilis (1) et que M. Lesieur et ses élèves ont indiquée dans la maladie de Parkinson, ou encore de son inversion qui est sans doute moins fréquente mais que l'on peut rencontrer dans le goitre exophtalmique et dans certains états nerveux organiques et inorganiques.

Ce sont là des phénomènes intéressants au double point de vue clinique et physiologique et qui montrent avec quelle facilité on peut agir sur le mésocéphale par cette manœuvre bien simple de la compression oculaire; nous avons voulu voir si l'on pouvait l'utiliser comme moyen en quelque sorte thérapeutique.

Chez des malades sujets aux vertiges et au dérobement des jambes, chez d'autres tourmentés par des angoisses, nous avons constaté l'action favorable de la compression bilatérale des globes oculaires ; dans les bruissements et bourdonnements auriculaires, la compression binoculaire produit également un arrêt momentané du phénomène morbide.

Le spasme pharyngé et pharyngo-œsophagien, la sensation de constriction provoquée par le spasme du cardia, sont assez fréquemment influencés par elle.

Nous en dirons autant de certaines manifestations respiratoires spasmodiques asthmatiformes dans lesquelles la compression oculaire exerce une action manifeste plus ou moins prolongée.

Les résultats les plus frappants ont été obtenus dans trois ordres de phénomènes d'ailleurs assez voisins : le bâillement, l'éternuement simple ou paroxystique et surtout le hoquet. Quand on comprime les deux yeux d'un individu qui bâille, on suspend le bâillement et le fait, en quelque sorte, avorter; on peut, par la même compression prévenir un éternuement ou interrompre une série d'éternuements répétés. Le *hoquet*, dans tous les cas que nous venons d'observer avec MM. Aine, Aubourg, etc., a été presque instantanément arrêté par la compression oculaire et plusieurs de nos sujets présentaient des hoquets fort durables et habituellement presque incoercibles.

Pour si étranges que soient ces résultats, ils ne sont pas contestables, et d'ailleurs ils s'expliquent assez aisément : la plupart des phénomènes anormaux ou pathologiques que nous venons de signaler sont dus, en effet, à une irritation spéciale de certains centres bulbaires ; on peut donc par la compression oculaire provoquer dans le bulbe une incitation nouvelle qui se substitue au déséquilibre momentané dont il est le siège et exerce à son tour une action suspensive et régulatrice.

Le phénomène semble assez analogue à celui que détermine Bonnier par la cautérisation de la muqueuse pituitaire et du trijumeau nasal.

Nous nous garderons bien d'exagérer l'importance d'une telle méthode et d'une telle pratique thérapeutique et nous nous contentons de signaler des faits qui paraissent en pratique assez intéressants.

(1) M. Loeper et A. Mougeot. — *Société méd. des hôpitaux* (décembre 1913, mars 1914).
Lesieur, Vernet et Petsetakis. — *Ibid.* (Mars, avril 1914.)
Voir aussi Gautrelet. — *Soc. méd. des hôpitaux* (avril 1913) et *Paris médical.*

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Immunité dans le cancer, par André Philibert.

On désigne sous le nom d'immunité un état dans lequel un organisme est incapable de contracter une maladie donnée, qui lui est offerte soit par contagion, soit par inoculation. En ce sens très général, le mot « immunité » peut être envisagé pour toutes les maladies, en particulier pour le cancer.

Cependant, le peu que nous connaissons de l'immunité se rapporte aux maladies infectieuses : pour les unes, il s'agit d'affections causées par des parasites du groupe des bactéries, des microbes ; pour d'autres, il s'agit d'affections ressemblant aux précédentes, mais dont l'agent pathogène n'est point connu ; pour d'autres encore, comme la syphilis, il s'agit de parasites plus élevés, différents des bactéries, et que l'on tend à ranger parmi les protozoaires les plus inférieurs.

En sorte que les données acquises sur l'immunité valent surtout pour les maladies bactériennes. Appliquer la conception de l'immunité à un processus comme le cancer, dont la cause est encore ignorée, mais qui ne paraît pas relever en tout cas de bactéries, tout au moins analogues à celles que nous connaissons, ne peut être qu'une lointaine comparaison.

Nous ne connaissons rien ou presque de la contagion du cancer, rien de son inoculation, au sens bactérien du mot. Ce que l'on appelle inoculation dans le langage courant n'est que la possibilité de la greffe, avec développement du greffon. Et cette greffe est surtout connue expérimentalament pour les cancers des souris.

C'est donc presque un abus de langage de parler d'immunité. Ce terme ne peut être pris en tous cas ici que dans un sens extrêmement général, synonyme vague d'irréceptivité vis-à-vis d'une greffe.

***

Mais, quel que soit le nom sous lequel on les désigne, les faits d'immunité dans le cancer ne laissent pas que de présenter un intérêt majeur.

Ils reposent tous sur la possibilité de la greffe du cancer, découverte faite par un Français, H. Moreau, en 1891.

Depuis cette époque, la question a été réétudiée chez l'animal de choix, la souris, par une pléiade d'auteurs parmi lesquels il faut citer Ehrlich, Jensen, Haaland, Bashford et Murray, Borrel, Clunet, etc.

Une portion de tumeur, par exemple une tumeur de la mamelle de la souris, greffée à une autre souris, se developpe, se généralise et entraîne la mort de l'animal greffé.

Ceci posé, voyons les cas où cette greffe ne réussit point, c'est-à-dire où il y a « immunité ».

On peut les diviser, pour la commodité de l'exposé, en cas d'*immunité spontanée* ou naturelle, et en cas d'*immunité acquise*.

A. *Immunité spontanée*. — 1° Un premier fait capital, est l'*immunité zoologique*. La greffe, en effet, n'est possible et ne réussit qu'entre animaux strictement de même espèce. Elle échoue toujours entre animaux d'espèces différentes, même voisines. Ainsi il est impossible de greffer un cancer de l'homme à un animal, et les rares faits qui ont été publiés sont inexacts et fantaisistes. Il est impossible de greffer au rat la tumeur de la souris. Ehrlich à ce propos a étudié sous le nom d'immunité athrepsique le fait suivant. Le greffon d'une tumeur de la souris, greffé au rat, prend, et même augmente pendant une quinzaine de jours, puis il décroît et se résorbe. Pendant les premiers jours, ce greffon repris du rat et transporté sur une souris saine, est capable de se greffer, de se développer et de se généraliser chez la souris. Après 15 jours de séjour sur le rat, la greffe ne réussit plus pour la souris. Cette variété de greffe a reçu d'Ehrlich le nom suggestif d'inoculation en zig-zag (1). Le rat est donc capable pendant quelques jours de cultiver (2) le cancer de la souris, mais cette faculté est éphémère ; bientôt le greffon est résorbé.

(1) Ehrlich donne de cette immunité athrepsique une explication hypothétique, d'ailleurs très ingénieuse, que nous ne pouvons exposer ici.
(2) On sait que Carrel a pu réussir *in vitro* la culture des cellules cancéreuses.

Le cancer a été actuellement rencontré dans toutes les classes de vertébrés : pour chacune d'elles, la même spécificité rigoureuse existe.

Or, à moins d'admettre que les expérimentateurs n'ont pas su trouver l'artifice qui permette de triompher de cette immunité zoologique, nous croyons qu'il existe une différence profonde entre le cancer et une affection bactérienne. En effet, il n'est pas d'espèce réfractaire à une infection, qu'on ne puisse parvenir à infecter par une dose suffisante de virus ou un artifice approprié. Par exemple, l'expérience bien connue de Pasteur, La poule est réfractaire au charbon ; mais en créant une race de bacille du charbon acclimatée à pousser à 42°, on peut réaliser l'infection charbonneuse de la poule. Autre exemple : la grenouille est réfractaire au bacille tuberculeux humain ; mais maintenons-la dans une étuve réglée à 37° après l'avoir inoculée, et elle succombera à une tuberculose humaine généralisée.

2° Il existe aussi des « imminunités » de race vis-à-vis la greffe cancéreuse. Les souris de races diverses (blanche, grise, valseuse) acceptent dans une moindre proportion la greffe d'une tumeur qui ne provient pas d'une race similaire : souris blanche pour la souris noire, et inversement ; etc. Il existe même une immunité d'élevage. Ainsi les souris de Copenhague sont moins réceptives vis-à-vis du cancer des souris de Berlin (même race) que les souris de Berlin elles-mêmes, et inversement. De même, il y a moindre réceptivité entre les souris de Francfort et les souris de Paris. Mais il s'agit là d'une réceptivité moindre, ou si l'on veut, d'une immunité relative, dont on peut pervenir à triompher, par des passages successifs, en acclimatant en quelque sorte le cancer à son nouvel hôte. Ces faits sont donc bien différents de l'immunité zoologique et seraient, eux, comparables à ce que l'on observe pour les infections bactériennes.

3° Enfin, il existe une « immunité » naturelle individuelle. Tout d'abord, on voit dans un lot de souris saines quelques-unes d'entre elles résorber le greffon, ou bien laisser développer une tumeur qui peut devenir très grosse, persister plusieurs semaines, puis tout à coup se résorber et guérir spontanément. Ici la comparaison est aisée avec les maladies infectieuses ; mais elle est plus logique à faire avec ce que l'on observe pour les tumeurs bénignes de l'homme, les verrues, qui après avoir persisté un temps plus ou moins long, peuvent se résorber spontanément et disparaître complètement. J'ai observé de ce dernier fait, sans qu'aucun traitement soit intervenu, un cas typique, après plus de deux ans de persistance des verrues.

La sénilité donne, chez l'animal, une résistance assez notable à la greffe du cancer, qui réussit plus facilement chez les animaux jeunes, à l'inverse de ce qui semble se passer chez l'homme. Pourtant il ne faudrait pas trop accentuer cette différence : on sait en effet que le cancer, quand il frappe les individus jeunes, a une marche particulièrement rapide, tandis qu'il demeure d'une torpidité vraiment remarquable chez les veillards très âgés (1). Pour cette raison, il ne semble pas surprenant que la greffe cancéreuse prenne plus facilement chez les animaux jeunes, et s'y montre plus active. Une expérience est toujours un peu grossière, sous peine de ne pouvoir être interprétée.

B. *Immunité acquise*. — 1° On comprend d'abord, dans cette rubrique, des faits qui au demeurant ne sont qu'une sorte d'immunité physiologique. La greffe du cancer réussit mal chez une femelle pleine. Après la mise bas, et pendant la lactation, la tumeur, tumeur de la mamelle, subit une involution remarquable. On l'a même vue disparaître complètement, mais cette dernière éventualité est exceptionnelle et peut être due à des cas d'immunité naturelle. Si l'on arrête la lactation, ou bien lorsque celle-ci est naturellement terminée, la tumeur se développe de nouveau, et poursuit alors sa marche fatale. Ainsi donc, c'est surtout la fonction lactation qui impose un temps d'arrêt au développement de la tumeur. Or il est loin d'en être ainsi chez la femme ; le cancer des nourrices a mérité le nom de mastite carcinomateuse aiguë, grâce à sa marche particulièrement rapide, son développement exubérant : on sait que son aspect inflammatoire a pu conduire à l'incision des chirurgiens comme Velpeau. Ainsi donc, ici, différence profonde entre l'influence de la lactation chez la souris et chez la femme, ou si l'on veut entre le cancer greffé et le cancer spontané.

2° L'immunité acquise par une atteinte antérieure de cancer existe-t-elle ? La question est plus délicate à résoudre. Tout d'abord, un fait certain, c'est que la greffe de la tumeur *réussit au mieux* chez le porteur lui-même.

L'auto-greffe expérimentale est certaine et presque toujours positive. Elle a réussi également chez l'homme entre les mains de Cornil et de Von Bergmann. L'existence de cancers multiples spontanés chez l'homme, en particulier dans le tube digestif, sans être une preuve, vient à l'appui du moins de l'absenee d'immunité.

Cependant on a expérimentalement obtenu une variété d'immunité acquise assez curieuse. Ehrlich, en inoculant du cancer de souris broyé (1) à des souris a vu par greffe ultérieure d'un fragment de cancer, le greffon se flétrir et se résorber.

On serait tenté de voir là une immunité acquise. Mais, première objection, on obtient le même résultat si l'on injecte, au lieu de cancer broyé, des organes broyés, foie, rate, embryons, etc., comme l'ont fait Bashford, Murray, Haaland, etc. : et non seulement dans ce cas la greffe ultérieure de fragment de cancer est entravée, mais aussi celle de tout fragment de tissu. Il n'y a donc rien de « spécifique » dans cette immunité acquise qui semble relever plutôt d'un phénomène cytolytique général.

Néanmoins, quelle qu'en soit l'explication, le fait reste ; mais une seconde objection vient en modifier la portée : Clunet, alors qu'il ne pouvait réussir, comme ses devanciers, la greffe de tissu cancéreux, chez les souris « vaccinées », a vu chez celles-ci se développer un *cancer spontané* après échec de la greffe. Il y a donc « immunité » pour le cancer greffé, mais non pour le cancer spontané (2).

*
* *

On voit donc qu'il y a loin entre l'immunité acquise des infections, la vaccine et la variole par exemple, et l'immunité « acquise » dans le cancer.

Il y a loin entre le cancer « greffé » et le cancer spontané. Mais les différences qui ressortent de ces comparaisons, si lointaines soient-elles, n'infirment en rien la valeur des faits constatés. Mais ils demandent une autre interprétation. Tout ce qui ressort de cette étude, c'est que les cancers des animaux ne sont pas greffables à l'homme, c'est-à-dire que l'homme n'est point réceptif pour eux ; mais, par contre, il est réceptif pour son propre cancer et le cancer de ses semblables, et la présence d'une première tumeur ne semble lui conférer aucune « immunité ».»

(1) Par exemple, le cancroïde de la face. Il ne faut pas faire entrer en ligne de compte dans cette comparaison les cancers qui empruntent à leur siège une gravité spéciale, mais indépendante du cancer, tels le néoplasme de l'œsophage, du pylore, de l'intestin, etc.

(1) On sait que dans ces conditions la greffe chez la souris paraît impossible, et l'on admet que la greffe exige pour réussir l'intégrité anatomique des cellules cancéreuses.

(2) Si, dans l'échec de la greffe chez les souris vaccinées, on fait intervenir l'existence de cytolysines — on pourrait d'ailleurs, d'une façon aussi hypothétique, faire intervenir les ferments protéolytiques défensifs d'Abderhalden — il faudrait admettre que ces ferments aient disparu lors de l'apparition de la tumeur spontanée, ou qu'ils soient inactifs sur celle-ci.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Une manifestation à la Faculté en 1814

Le 5 février 1814, les étudiants en droit et en médecine habitant la capitale étaient invités par leurs doyens respectifs à se rendre, le lundi 7, à onze heures et demie, dans la cour de la Faculté de médecine où le général de l'Espinasse, commandant en chef de l'artillerie de la garde nationale, devait les passer en revue.

On en était à cette période où, s'il y avait des hommes

et pas de fusils pour l'infanterie, pour l'artillerie il y avait des canons mais point d'hommes. Et il ne s'agissait rien moins que de trouver parmi ces jeunes gens les éléments suffisants pour composer trois compagnies d'artillerie de la garde nationale.

Mais les convocations n'eurent pas grand effet. Sur six officiers désignés pour commander les nouvelles recrues deux seulement se présentèrent en alléguant l'impossibilité où ils étaient d'assurer ce service ; l'un, un certain M. Vandelinden, employé aux contributions du 5e arrondissement, ne pouvait quitter sa caisse ; l'autre se prétendait infirme et incapable de servir.

Les étudiants ne vinrent guère plus nombreux. Sur 150 élèves de la Faculté de médecine convoqués, quelques-uns seulement obéirent à l'appel. Les autres avaient eu soin de demander des dispenses ; tous les prétextes étaient bons. Les uns invoquèrent leur jeune âge, leur faiblesse de constitution ; d'autres des infirmités plus ou moins graves certifiées par les célébrités médicales de l'époque, les Marjolin, Antoine Dubois, Boyer, Alibert, Percy, etc. D'autres firent valoir leurs grades dans la garde nationale ; d'autres enfin, qu'ils étaient appelés pour la circonscription de 1815.

Si bien que lorsque le général de l'Espinasse se présenta il ne trouva guère qu'une cinquantaine d'étudiants réunis. Mais comme l'amphithéâtre où ils étaient rassemblés était public un jour de leçon, il s'y trouvait, dit le rapport du doyen (1), « plus de mille personnes, savoir un petit nombre d'élèves en médecine, problablement un plus grand nombre d'élèves en droit et un plus grand nombre d'étrangers à ces deux facultés ».

Et, quand le commandant de l'artillerie de la garde nationale voulut prendre la parole, il se fit un tumulte si considérable, il y eut des huées si fortes qu'il ne put faire l'appel de ceux qui étaient portés sur la liste du Grand Maître de l'Université. Il dut sortir de l'amphithéâtre accompagné par les cris et les menaces des assistants et ce n'est qu'à grand'peine qu'il put gagner sa voiture, accompagné du doyen.

Le bruit continua d'ailleurs dans la rue et le général fut copieusement insulté jusqu'à son domicile, où un piquet de gardes nationaux dispersa les manifestants.

On enquêta ; les autorités furent saisies de l'affaire ; le duc de Feltre demanda des explications au doyen Leroux, qui affirma la conduite irréprochable de ses élèves en médecine « restés tranquillement dans la cour » pendant la manifestation. Comme certains témoins affirmaient avoir vu des polytechniciens parmi les perturbateurs, le gouverneur de l'Ecole polytechnique intervint pour démontrer l'inanité d'une pareille accusation et pour déclarer une fois de plus que « l'Empereur n'avait pas de soldats plus dévoués ». Et les choses en restèrent là. Le général de l'Espinasse, qui ne voulut voir qu'une gaminerie dans cette scène tumultueuse, proposa à Clarke de renoncer à la formation des trois compagnies projetées, ce qui fut accepté.

L'artillerie parisienne se trouva ainsi réduite aux gardes-côtes, aux invalides, aux polytechniciens et à quelques volontaires de la garde nationale. On n'essaya même pas d'improviser des canonniers avec les 12.000 gardes nationaux non armés. La plupart songeaient bien plus alors à leurs intérêts personnels qu'à la défense de la capitale. L'empereur était loin et le glas de l'empire commençait à sonner un peu partout. M. G.

(1) Lettre du doyen de la Faculté à Clarke. Lettre de l'Espinasse à Clarke. *Archives nationales*. Affaires politiques, série 2, 4381-4409, F. 7. 6605.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

De l'importance des doses et du mode d'administration des médicaments en syphilithérapie.

« Nous ne voulons pas, dit M. Brocq (*Bulletin médical*, 4 avril 1914), rabaisser le mérite du salvarsan ; nous l'avons patiemment étudié, et, après mûr examen, nous l'avons définitivement adopté. Il nous rend les plus grands services. Mais il ne faut pas non plus être injuste envers le mercure, qui reste toujours un médicament de choix de la syphilis ; or, on ne peut, pour comparer l'efficacité du mercure et celle de l'arsenic contre le tréponème, prendre pour étalons, d'une part, le salvarsan, d'autre part, l'huile grise. Puisque l'on choisit, du côté arsenic, la préparation qui semble avoir le maximum d'efficacité, il faut choisir, du côté mercure, les préparations qui paraissent être les plus actives : injections intra-veineuses de cyanure, calomel à doses fractionnées, injections intra musculaires de calomel, etc ; on verra alors que si l'on doit souvent préférer le salvarsan, il y a des cas dans lesquels le mercure semble être vraiment supérieur ».

Le cyto-diagnostic du cancer de l'estomac

La cytologie des liquides gastriques serait retombée dans l'oubli définitif après les travaux de Rosenbach, Boas, Ewald, Reineboth, si Marini en Italie, Loeper et Binet en France, ne l'avaient, par d'heureuses modifications de technique, complètement réhabilitée. La recherche des cellules desquamées ne se fait plus dans les liquides de stase ou les vomissements, mais dans l'estomac vide d'aliments et loin d'une période digestive. Loeper et Binet, après un court lavage préparatoire, introduisent dans la cavité gastrique un quart de litre de sérum physiologique, ils le retirent aussitôt, en centrifugent une petite partie et, soit directement, soit après coloration, examinent au microscope les éléments obtenus.

C'est dans ses grandes lignes que MM. Simon et Caussade (*Presse médicale*, 8 avril 1914) ont appliqué cette méthode. Sur 25 cas de cancer stomacal confirmés par l'opération ou l'autopsie, 24 fois le cyto-diagnostic leur a permis d'affirmer le cancer ; le seul résultat négatif obtenu est d'après les A., la conséquence d'un examen mal fait. Sur 13 cas où l'on soupçonnait le cancer et où une tumeur juxta-gastrique en imposait pour du néoplasme stomacal, 13 fois ce diagnostic fut infirmé et l'évolution ou l'intervention montrèrent dans tous les cas sans exception que le cyto-diagnostic avait répondu exactement.

Aussi MM. Simon et Caussade concluent-ils ainsi : « Le cyto-diagnostic du cancer stomacal pratiqué selon la méthode de MM. Loeper et Binet est une méthode assez facile et qui ne demande qu'un court entraînement ; il s'applique à toutes les formes du cancer stomacal. L'identification des éléments atypiques se base sur les caractères communs à toutes les cellules cancéreuses, elle peut se faire en dehors des amas cellulaires ou des fragments de tumeurs sur de rares éléments isolés. Le diagnostic du lieu d'origine du cancer n'est pas souvent possible ; en revanche le cyto-diagnostic répond avec exactitude dans l'immense majorité des cas, et il est certainement le plus brillant des moyens pour infirmer le cancer gastrique ».

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Les processus de la putréfaction intestinale et leurs rapports avec la pathologie humaine. (Rovighi, *Congrès italien de médecine*, 22 décembre 1913.)

L'indol, le scatol et le phénol, parmi les produits de la putréfaction intestinale, exercent une action toxique particulière sur l'organisme humain et surtout sur le foie et sur les reins. Ceci a été démontré par Rovighi depuis 1895 et confirmé plus tard par Metchnikoff. A la suite de recherches récentes faites par un de ses élèves, M. Cantelli, sur différents malades, le professeur Rovighi affirme qu'il n'y a aucun rapport entre l'indol distillé des urines, l'indol fécal et l'indol indicanurique. Dans certaines conditions pathologiques l'organisme peut être fortement intoxiqué par l'indol lorsque les organes et les tissus ont perdu en partie le pouvoir de détruire ce dérivé de la putréfaction.

On observe une production exagérée d'indol au cours de la période terminale de la pneumonie. Rovighi pense que, dans ce cas, l'indol peut se former dans le poumon au niveau du foyer inflammatoire en voie de résolution.

Dans l'artério-sclérose et dans la cirrhose alcoolique banale, c'est surtout la transformation insuffisante de l'indol intestinal qui est la cause de la toxémie alimentaire présentée par les malades. Cette toxémie alimentaire pourrait, d'après Rovighi, s'améliorer notablement par un régime particulier tel que le régime lacté.

Le même A., en se basant sur des recherches qu'il est en train de poursuivre, aurait trouvé que l'indol, suivant les doses, peut donner lieu à des phénomènes d'excitation des centres nerveux et à une élévation de la température ou à des phénomènes dépressifs avec hypothermie. Le phénol, au contraire, ainsi qu'on le sait, a une action sur le sang dont il détruit les globules rouges.

D'après Rovighi, les produits de la putréfaction intestinale occupent une place parmi les agents capables de léser les différents organes de l'économie et notamment les reins, le foie et le système nerveux. U. Gasperini.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 avril 1914

Myélite aiguë diffuse guérie par les injections intrarachidiennes de sérum de sujet antérieurement atteint de paralysie infantile. — M. ***Netter*** rapporte une observation de myélite aiguë progressive atteignant un homme de 35 ans. Pendant 9 jours de suite on lui injecta du sérum de sujets atteints autrefois de paralysie infantile. La guérison survint rapidement et se maintint complète. La quantité totale injectée fut de 66 cc.

Pourquoi le 1er corps présente-t-il le meilleur état de santé de l'armée française. — MM. ***Lemoine*** et ***Dupuich*** insistent sur les bienfaits de la répartition des unités par groupes restreints dans plusieurs villes, ou dans une même ville, mais dans des casernes assez éloignées les unes des autres.

Conjectures sur la mort de Raphaël. — M. ***Cabanès*** conclut que Raphaël a succombé à une phtisie compliquée de paludisme.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 avril

Créatine et créatinine urinaire chez les diabétiques. — MM. F. ***Rathery***, L. ***Binet*** et M. ***Deffins***. L'étude de la créatine et de la créatinine urinaire peut fournir des renseignements de premier ordre sur l'état du métabolisme azoté. La créatinine et la créatine constituent un véritable test du métabolisme endogène, chez les sujets mis à une alimentation sans créatine. Chez le sujet normal, l'excrétion de créatinine oscille autour de 1 gramme à 1 gr. 30 avec un régime sans viande ; ce chiffre, comme l'a montré O. Folin, est constant pour un même sujet. Quant à la créatine, on ne la retrouve pas dans l'urine normale. La recherche de la créatine et de la créatinine dans l'urine n'a été faite que par quelques auteurs et encore très accessoirement. Seuls Max Burger et Machovitz ont fait récemment paraître un mémoire dont les conclusions sont assez identiques aux résultats qu'ils ont trouvés. Ils se sont servis du procédé colorimétrique de Jaffé préconisé par Folin dont ils ont contrôlé du reste l'extrême sensibilité. Les auteurs ont constaté que chez tout diabétique consomptif avec réaction de Gerhart positive il existait des doses souvent considérables de créatine dans l'urine, la créatinine et la créatinine totale étaient habituellement augmentées. Dans le diabète simple, on ne retrouve que très inconstamment de la créatine dans l'urine, la créatinine, habituellement augmentée, ne l'est pas toujours.

Les recherches nous montrent que le dosage de la créatine et de la créatinine urinaire peut nous renseigner très utilement et très facilement sur le pronostic d'un cas donné de diabète ; elles apportent un argument nouveau à ce fait sur lequel ils ont déjà insisté, c'est que le trouble du métabolisme azoté n'est pas spécial au diabète consomptif, mais peut se rencontrer également dans la diabète simple.

Effets favorables de la compression oculaire sur certains phénomènes nerveux.— M. ***Loeper*** (Voir dans ce n° la communication *in-extenso*).

Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. — MM. E. ***Rist*** et P. ***Ameuille.***— L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse qui donne des signes d'une netteté variable chez l'enfant n'en donne pas chez l'adulte. Cela tient à des différences anatomiques considérables qui existent entre elles.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant est très volumineuse, même si les lésions pulmonaires qui la déterminent sont toutes petites. Elle est caséeuse, encerclée de sclérose, et la périadénite qui l'engaine la fait adhérer aux organes voisins.

Chez l'adulte, même pour des lésions pulmonaires bilatérales totales, l'adénopathie est peu volumineuse, jamais caséeuse, jamais adhérente aux organes voisins. Le ganglion ne diffère pas notablement de ce qu'il serait dans une pneumonie ou une broncho-pneumonie.

Histologiquement, les adénopathies tuberculeuses de l'enfant comportent tous les éléments rencontrés dans la tuberculose : follicules, masses caséeuses, scléroses ; chez l'adulte il s'agit le plus souvent d'une réaction épithélioïde un peu spéciale.

Il s'agit vraisemblablement là d'un fait de réaction allergique du ganglion trachéo-bronchique à la tuberculose.

L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son insuffisance surrénale. L'asystolie surrénale.— MM. O. ***Josué*** et F. ***Belloir*** attirent l'attention sur une variété d'insuffisance cardiaque que l'on voit survenir dans les cas d'hypertrophie du cœur. A l'autopsie, on est surpris de trouver un muscle cardiaque hypertrophié et dont les lésions peu intenses ont été certainement incapables de déterminer la mort. Les accidents trouvent leur explication dans l'atrophie et les lésions des capsules surrénales. On sait que les sécrétions de ces glandes sont indispensables à la contraction du myocarde et dans les cas d'hypertrophie ces glandes s'hyperplasient (Wiesel, Vaquez et Aubertin, Josué et Paillard). Tandis qu'à l'état normal le rapport entre le poids des capsules et celui du cœur est de 1/30 et varie ainsi qu'ils l'ont constaté dans vingt-quatre autopsies diverses de 1/15 1/50, dans leurs quatre observations les auteurs ont trouvé des rapports de 1/98, 1/104, 1/55, 1/73 avec en plus des lésions profondes de la médullaire et de la corticale.

Au point de vue clinique, cette variété d'asystolie s'individualise par l'hypertrophie cardiaque considérable, coïncidant avec un abaissement persistant des deux pressions artérielles (maxima et minima), la ligne blanche surrénale et le plus souvent l'arythmie complète. Signalons aussi la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez ces malades. Tous sont morts de la même façon, brusquement, sans agonie. L'adrénaline et les extraits surrénaux semblent avoir donné une amélioration. Il y aura lieu de mettre en œuvre cette thérapeutique dès qu'on soupçonnera le déficit surrénal.

Poliomyélite diffuse avec troubles sensitifs isolés au début. — MM. ***Simonin*** et V. ***Raymond*** (du Val-de-Grâce). Il s'agit d'un soldat qui a présenté au début un syndrome caractérisé par des troubles digestifs et bronchiques, de la fièvre et un violent point de côté droit.

Les troubles moteurs n'ont débuté que trois semaines après sous forme de quadriparésie avec atrophies portant surtout sur les petits muscles des mains et des pieds. Il s'y joignait des douleurs sur le trajet des troncs nerveux et des troubles sphinctériens.

Au bout d'un an, il ne persistait qu'une atrophie du premier interosseux des deux mains.

Les auteurs concluent à une poliomyélite à forme de méningomyélite diffuse à début sensitif rendant le diagnostic particulièrement difficile.

Syringomyélie consécutive à une infection périphérique. — MM. Georges ***Guillain*** et Jean ***Dubois*** présentent un malade exerçant la profession de plombier. En 1893, en faisant un dégorgement d'eaux ménagères, il se piqua au médius droit ; il se produisit alors une inflammation très virulente de la main qui nécessita au bout de quelques semaines une amputation du médius. Dans les années qui suivirent se développèrent des panaris multiples aux deux mains, des troubles de la sensibilité, puis des troubles de la marche. Actuellement, on constate des troubles trophiques mutilants aux deux mains avec cheiromégalie, une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral, des troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique très typique. La ponction lombaire ne montre ni hyperalbuminose, ni réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ; l'intradermoréaction à la tuberculine et à la lutéine sont négatives. Ils ont constaté des troubles vaso-moteurs spécialement accentués dans la zone où existe l'anesthésie thermique ; ces troubles vaso-moteurs, que l'on peut provoquer en traçant des raies avec la tête d'une épingle, dessinent schématiquement la zone des troubles de la sensibilité.

Cette syringomyélie leur paraît reconnaître une origine infectieuse. Les nerfs périphériques jouent un rôle important, à leur avis, dans la conduction des infections. Les microbes, les toxines, peuvent par cette voie nerveuse périphérique, par la névrite ascendante, créer des lésions secondaires méningées médullaires, épendymaires, périépendymaires. Les observations de syringomyélie paraissant consécutives à des lésions infectieuses périphériques sont intéressantes à recueillir, car l'on sait combien cette étiologie possible peut avoir d'importance dans la jurisprudence pour le règlement d'indemnités à la suite d'accidents du travail.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er avril.

Des fractures de l'astragale. — M. ***Picqué*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Baudet et concernant un cas de fracture de l'astragale. A ce propos M. P. passe en revue la symptomatologie, le mécanisme, l'anatomie pathologique et les diverses variétés des traits de fractures de l'astragale, insistant surtout sur les fractures vertico-transversales. Il insiste sur les difficultés du diagnostic, mettant en lumière les symptômes qui permettent de l'affirmer ou tout au moins de le soupçonner.

Ces fractures, comment faut-il les traiter ? Faut-il toujours recourir à l'astragalectomie ? La réduction sous le contrôle de la radiographie devient maintenant possible dans certains cas. Si elle échoue on doit réduire à ciel ouvert. Si cette réduction à ciel ouvert est impossible ou insuffisante, il faut recourir à l'astragalectomie, qui doit être totale.

Traitement de la constipation chronique. — M. ***Cunéo***. — Je ne suis pas absolument d'accord avec M. Duval à propos des indications de la résection. M. D. conclut en effet que dans les cas de péricolite membraneuse, accompagnée bien entendu de douleurs et de symptômes généraux sérieux, on doit recourir d'emblée à la résection. Je crois que c'est aller un peu loin. D'abord le diagnostic n'est pas toujours si facile. Il y a des cas où le cæcum n'est pas immobilisé, comme il nous l'a dit, malgré une membrane péri-colique très développée. Ce voile membraneux est certainement d'origine embryonnaire. Mais dans les cas, et ils sont fréquents, où ce voile existe, mais où il reste mince et souple, il n'y a pas péricolite. Dans celle-ci le voile devient épais, enflammé, et c'est à ces cas évidemment que M. Duval a fait allusion.

Je n'ai jamais vu de cas de cæcum mobile avec un côlon court comme l'a dit M. Delbet. Dans le cæcum mobile j'ai toujours vu le côlon allongé. Aussi si M. Delbet fait, comme il a semblé le dire, la résection du côlon chaque fois qu'il y a un côlon long, je trouve qu'il va un peu loin.

J'estime pour ma part que la résection est rarement nécessaire ; que le plus souvent on peut se contenter d'une appendicectomie jointe à une cæcopexie ou à une cæcoplastie, ce qui n'aggrave en rien l'opération et améliore certainement les résultats. Dans les cas exceptionnels où ceci ne suffit pas et où l'état général est mauvais, on peut revenir à la résection.

Quant aux anastomoses, je n'en suis pas très partisan et si on croit devoir recourir à une opération importante, je préfère faire d'emblée la résection.

M. ***Hartmann***. — Pour confirmer ce dernier point, je dirai que j'ai fait 5 fois des exclusions et que dans 4 de ces cas j'ai dû recourir secondairement à la résection.

M. ***Duval***. — Il est bien entendu, et j'ai insisté déjà sur ce point, qu'on ne doit recourir à la résection que dans les cas graves dans lesquels la résection de l'appendice et les opérations plastiques simples ont échoué ou ceux dans lesquels les résultats de l'examen vous amènent à penser que les opérations simples sont vouées à l'échec.

Au point de vue du diagnostic, je persiste à croire qu'avec un peu d'habitude on peut le rendre très précis. Si dans les péricolites graves le cæcum peut rester mobile, il n'en est pas moins vrai que l'anse cœco-colique est toujours immobilisée, ce qui est le point important. De même je maintiens que le diagnostic de cæcum mobile par l'examen et la radioscopie est facile.

Pour les anastomoses, étant donné que tout ce qu'on demande à l'iléo-sigmoïdostomie c'est de drainer le côlon, je crois que cette anastomose remplit parfaitement son but.

Traitement des gangrènes sèches des orteils et du pied. — M. ***Quénu***. — Actuellement la distinction en gangrène sèche et gangrène humide a perdu de sa valeur, au moins au point de vue théorique, puisque, sèche ou humide, la gangrène est toujours microbienne. Mais au point de vue pratique, cette distinction reste commode. M. Lejars a insisté autrefois sur l'utilité et les indications de l'amputation rapide. Aujourd'hui, grâce à la dessiccation par l'air chaud et à la névrectomie (en cas de douleurs vives) l'amputation rapide est moins fréquemment utile.

Je voudrais surtout insister sur le niveau auquel il convient d'amputer secondairement dans les gangrènes bien délimitées, car c'est là un point qui est encore aujourd'hui mal établi. Faut-il aller tout de suite amputer très haut, à la cuisse ? faut-il amputer au-dessous du genou, et si on ne trouve pas les artères perméables à ce niveau (absence de jet artériel), faut-il sans plus attendre amputer la cuisse. Je ne le crois pas, car j'estime que l'absence de jet artériel ne prouve pas que les lambeaux vont se sphacéler. Et dans un cas j'en ai eu la preuve absolue. D'ailleurs pourquoi ces lambeaux se sphacéleraient-ils puisqu'ils vivaient auparavant.

Donc il faut faire des opérations limitées : à l'avant-pied en cas de gangrène de l'extrémité des orteils, au talon ou au 1/3 inférieur de la jambe si le sphacèle est plus étendu. La conservation est légitime et doit être tentée quitte au besoin à intervenir à nouveau.

Pour faire une opération limitée, il faut : 1° que la gangrène soit limitée ; 2° qu'il n'y ait pas d'inflammation de voisinage.

Je ne fais pas dans ces cas d'amputation typique et fais porter ma section osseuse où je puis sans m'occuper des interlignes. Je ne draine pas et je crois important que les lambeaux se réunissent sans le moindre tiraillement. La jambe amputée doit être, dans le lit, posée à plat et non en position élevée sur un coussin.

LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 avril 1414.

Sur la diminution de la pression sanguine pulmonaire déterminée par l'extrait rétropituitaire. — M. ***Hallion***. — Des expériences où l'auteur inscrivait simultanément les pressions artérielles et les pressions veineuses, à la fois dans la circulation pulmonaire et dans la circulation générale, lui ont permis de confirmer un fait signalé par Wiggers et appliqué par Rist au traitement des hémoptysies. L'injection d'un extrait de lobe postérieur d'hypophyse (rétropituine) a produit de façon constante, chez le chien, un abaissement de la pression sanguine dans le réseau artériel du poumon, comme Wiggers l'avait constaté avec un extrait similaire et d'égale activité (pituitrine). Ce phénomène, qui contraste avec l'hypertension provoquée simultanément par ces sortes d'extraits dans le système aortique, justifie, ainsi que leur action coagulante, leur emploi contre les hémorrhagies pulmonaires.

Etude des protéases leucocytaires à l'aide de le technique de dialyse — M. ***Noel Fiessinger*** et Mlle ***L. Roudowska***. — Les recherches des auteurs démontrent que la protéase leucocytaire est thermostabile, mais avec activation notable par un sérum frais après chauffage, autolytique, étant plutôt empêchée par une solution d'albumine, de sérum ou même par une albumine organique bouillie et non spécifique. C'est plus qu'il n'en faut pour distinguer la protéase leucocytaire des ferments de défense d'Abderhalden qui sont thermolabiles, non autolytiques et spécifiques.

Cependant les auteurs pensent que la diffusion dans le sérum de la protéase leucocytaire non spécifique peut être souvent la cause principale d'erreurs où certains auteurs ont vu une raison pour douter de la spécificité des ferments de défense.

Actions vaso-constrictives sur les artères isolées. — MM. ***Pagniez*** et ***Lesourd***.

Anaphylaxie et éosinophilie. — M. ***Weinberg***.

L. GIROUX.

TRAVAUX ORIGINAUX

La tuberculose et les défaillances enzymatiques [1]

Par le Dr J. ROUX (de Cannes).

L'hypothèse du terrain aminé résultat de l'insuffisance protéolytique, désaminante et oxydante, fortifiée par l'épreuve des cultures donnait une explication fort séduisante des essais thérapeutiques encourageants tentés avec certains médicaments.

Notre observation nous avait conduit à admettre que le glycocolle non détruit devait être l'acide aminé le plus nocif quand il était en quantité suffisante. Chacun sait que le glycocolle donne avec les corps à noyaux aromatiques de l'acide hippurique. Prenons un des corps de la série aromatique les plus simples C^6H^5 COOH (ac. benzoïque), avec le glycocolle CH^2 COOH AzH^2 il donne C^6H^5 CO AzH CH^2 COOH : acide hippurique.

Si les corps de la série aromatique ont une action sur l'évolution de la tuberculose, ce sera, s'ils agissent, en supprimant du terrain une certaine quantité de glycocolle, en formant de l'acide hippurique, corps impropre à la végétation des bacilles. Les corps de la série aromatique avaient été essayés. Au début de la tuberculose, ils avaient donné de bons résultats.

Landerer, de Stuttgard, n'a eu qu'à se louer de l'acide cinnamique ; d'autres auteurs en ont proclamé les vertus ; pour certains, l'acide cinnamique s'est montré, dans certains cas véritable spécifique. L'acide cinnamique a pour formule C^6H^5. CH. CH. COOH ; a donc un noyau aromatique.

Dans ce journal (8 nov. 1913) Johan Nessohn a publié des guérisons et des cas encourageants avec l'elbon ; l'elbon est un cinnamoyl-para-oxyphénylurée ; il présente donc 2 noyaux aromatiques. Le traitement de Rokitanski avec le benzoate de soude a fait quelque bruit ; son utilité, quoique limitée, n'a été niée par personne ; l'acide benzoïque a un noyau aromatique. Que renferme la créosote de hêtre dont les effets au début ne sont pas contestables et qui a donné dans les mains de Bouchard puis de Gimbert des effets thérapeutiques nombreux ? La créosote renferme des phénols (noyau aromatique), du gaïacol surtout (éther monométhylique de la pryocatéchine (noyau aromatique), des créosols (méthylgaïacols).

Hérard, Daremberg, Cuffer, Boudet, de Lyon, ont retiré de bons effets du tannin et de l'acide gallique ; l'acide gallique est un acide trioxybenzoïque (noyau aromatique) ; le tannin, un acide digallique (noyau aromatique). Ainsi parmi les produits chimiques dont les effets utiles avaient été observés se trouvaient des corps à noyaux aromatiques. Dans ses observations avec l'elbon, Johan Nessohn avait remarqué l'élimination plus grande d'acide hippurique chez ses malades. Mon explication était donc logique avec les faits. Nous ne nous trouvions plus en face d'une action antiseptique mais d'un changement du milieu intérieur vicié, aminé, suraminé.

Une autre série de faits thérapeutiques connus, provoqués par des essais opothérapiques, n'avait sans doute pas d'autre explication que la désamination. *Tous les organes désaminent*. Quand on maintient *in vitro* des acides aminés avec des tissus ou des extraits de tissus on constate directement la désamination à des degrés divers, le foie le rein, les surrénales, les testicules, etc., du bœuf ou du chien, quand on ajoute à la masse de la leucine et du glycocolle, produisent un surplus d'ammoniaque par décapitation du noyau aminé. De nombreux auteurs avaient eu de bons résultats avec des organes différents ; les uns parlaient de grandes améliorations, de guérisons avec certains organes ; d'autres vantaient d'autres organes. Grande, Grasset employaient la poudre de poumon desséché ; Gilbert et Carnot, l'hépatine ; Triboulet, l'extrait de foie. Triboulet prescrivait l'extrait de foie, se basant sur cette idée que les lésions du foie, que son hypofonctionnement, jouent un rôle important dans l'évolution des lésions pulmonaires. Le foie est un grand désaminant. E. Sergent tient à l'extrait des capsules surrénales ; Loeper et Esmonet, à l'extrait du pancréas et à la pancréatine. Renon a employé l'opothérapie hypophysaire ; Bayle l'opothérapie splénique ; Jacquerod, l'extrait d'ovaire ; Batuaud, l'extrait ovarien aussi ; Wintgeinstein, de Vienne, l'ovarine. Comment des organes si différents pouvaient-ils donner des effets identiques : l'amélioration de certains symptômes chez les tuberculeux ou la guérison au début ?

Ces différents auteurs seraient bien embarrassés si on leur demandait d'expliquer ces améliorations. Il me semble (on ne saurait être trop prudent) qu'on peut répondre : ces différents organes ont une action commune ; ils détachent un radical Az H^2 des acides aminés ; ils améliorent le terrain en désaminant. Si l'on jette un large coup d'œil sur la dégradation des protéines, soit dans l'assimilation, soit dans le reliquat de la catalyse (il y en a toujours un), soit dans les produits de l'énergie cellulaire, il semble que la désamination, avec les oxydations consécutives, dominent la conservation chimique normale du milieu intérieur. Quand nous possèderons les lois chimiques déterminantes de la désamination et que nous pourrons agir sur elles, nous aurons une arme thérapeutique puissante, car nous pourrons agir pour maintenir intact ce milieu intérieur.

Chacun connaît la loi de Duclaux : quand une espèce microbienne a épuisé son milieu nutritif, si elle trouve de l'oxygène en abondance, elle s'affaiblit peu à peu et meurt. Si le terrain bacillaire est un terrain aminé + glyceriné + x.... on gênait donc son développement désaminant. Il me paraissait évident que tous ces médicaments devaient être insuffisants, *a priori*, dans les tuberculoses rapides ou à tendance fortement caséeuse, leurs pouvoirs désaminant limité (ingestion, impuretés) étant faible.

Les travaux publiés jusqu'à ce jour sur les acides aminés ou sur les variations de l'urée dans les urines pouvaient ils confirmer cette idée de terrain aminé ou l'infirmer ?

Nous dirons immédiatement que les recherches et les dosages des acides aminés dans l'urine ne peuvent être d'aucune utilité et ne donner aucune indication précise. Le rein désamine comme les autres organes, l'altération plus ou moins grande ou l'état sain des reins feront seuls varier la quantité d'acides aminés trouvés dans les urines. De plus, dans un territoire de l'organisme ou dans un organe non désaminant ou peu désaminant, le sang peut être suraminé : ce sang arrivé au rein peut ne plus l'être ou peu.

Kindberg, chez Rist, à Laënnec, a étudié le rein des tuberculeux ; le rein des tuberculeux pulmonaires est normal dans la majorité des cas : il serait même atteint d'hypersécrétion avec hypertrophie des cellules des tubes contournés. L'amino-acidurie est donc d'une interprétation impossible. Bith a cependant, dans sa thèse, touché à ce problème redoutable. Les auteurs qui se sont occupés de

(1) Voir le *Progrès Médical* du 31 janvier 1914.

cette question sont d'un désaccord touchant. Arthus dans son traité de physiologie nie leur existence dans l'urine. Embden et Reese admettent la présence normalement de petites quantités de glycocolle ; Abderhalden, Erben, Michelli, du glycocolle et des traces de leucine et de thyrosine ; Lambling, de petites quantités surtout de cystine et de glycocolle. Pour Lambling le rapport $\frac{\text{N aminé}}{\text{nt}}$ est de 2 à 3 0/0.

Pour Henriques et Malfatti l'azote titrable au formol varie entre 1 et 2 % de l'azote total.

Frey, à l'état normal, croit à la présence dans les urines de 0.20 à 0.50 centigrammes d'azote aminé formant de 2 à 4,5 % d'azote total. Pour Masuda, il y a de 1 à 5 % d'azote aminé ; Yoschida trouve en moyenne 0.52 % d'azote aminé ; H. Labbé évalue entre 1 et 3,5 % ; Bith entre 0,50 et 3 %. Que conclure après cela ? Bith a le soin d'ajouter que les variations sont en rapport avec l'alimentation; dans l'alimentation purement végétarienne les acides aminés ingérés sont peu abondants ; ils sont facilement détruits, par l'acide benzoïque abondant, quand ils sont en surplus ; chez le lapin nous n'avons jamais trouvé d'acides aminés libres dans l'urine. Avec le régime lacté, Bith arrive au rapport $\frac{\text{N aminé}}{\text{n t}}$ de 0,5 à 1,5 %. Masuda avec le même régime l'évalue de 1 à 3 %. Les recherches dans des faits pathologiques certains sont aussi troublantes.

Dans les cirrhoses éthyliques, les chiffres de Frey varient entre 1,1 % et 5.8 %. Si on ajoute aux nombreuses causes d'erreur venant de l'état des différents organes qui désaminent, de l'état de repos ou non, de l'alimentation, de l'absorption par les bacilles (si mon idée est juste) des combinaisons où un acide aminé est engagé (le glycocolle par exemple avec un noyau aromatique), on conclura avec moi qu'on ne peut posséder de faits précis sur ces recherches de l'amino-acidurie.

C'est aussi l'avis de Gouget : à propos des recherches faites sur l'insuffisance hépatique, du coefficient d'Arthus $\frac{\text{Az am}}{\text{Az am.} \times \text{Az ur}}$ du coefficient de Lanzenberg $\left(\frac{\text{Az am.} + \text{Az d. ac. am} \times \text{Az ur.}}{\text{Az am.} + \text{Az des ac am.}}\right)$ et de l'acido-ammoniurie alimentaire, Gouget écrit : « La valeur de ces méthodes ne saurait être que très relative parce que l'état des matériaux de l'urine est toujours plus ou moins subordonné à celui des reins. »

Peut-on rechercher et doser les acides aminés dans le sang et conclure à l'acido-aminohémie ? Les causes d'erreurs sont encore ici nombreuses et la difficulté est extrême. La recherche des acides aminés dans le sang a fait le désespoir des physiologistes.

Après avoir franchi la muqueuse intestinale, les acides aminés, résultats habituels inutilisés du broyage des protéines de la digestion, se trouvent certainement en assez grande quantité dans la veine porte ; ils vont dans le foie être désaminés. On a pourtant une grande difficulté à prouver leur présence dans le sang portal.

Ira-t-on prélever du sang portal dans les tuberculoses qui commencent ?

La recherche de l'ammoniaque dans les urines (l'ammoniaque, les carbonates d'am. étant les premiers corps formés dans la désamination) ne pouvait donner non plus aucun résultat.

Longo dit cependant : l'ammoniurie est trouvée fréquemment chez l'adulte tuberculeux. On ne doit pas oublier que la quantité d'ammoniaque est en rapport avec l'acidité du sang. On sait depuis les travaux de Walter, Hodervorden, que dans l'intoxication par les acides, et en général, chaque fois que l'alcalinité du sang tend à diminuer, l'ammoniaque urinaire augmente, les acides fixant une certaine quantité d'ammoniaque ; ce corps échappe ainsi aux transformations ultérieures en urée.

Si les variations quantitatives des acides aminés et des sels ammoniacaux ne peuvent ainsi être suivies et analysées par des recherches urinaires ou hématiques, peut-on arriver à des précisions en étudiant les variations du corps principal qui naît de leur transformation, c'est-à-dire de l'urée ? L'urée est un corps très stable et il est évident que quand les causes secondes se produisent chez un tuberculeux latent et tout à fait au début de la tuberculose, puisqu'il y a suramination, on doit trouver dans l'urine de l'azoturie, une surproduction d'urée. Il y a en effet au début, augmentation de la proportion d'urée (T. M. Marfan).

Quand la tuberculose évolue, l'action microbienne sur les acides aminés, l'absorption défectueuse, la dénutrition, rendent illusoires des recherches précises ; H. Labbé est obligé de l'avouer.

En résumé si des faits thérapeutiques et expérimentaux confirment notre hypothèse de terrain aminé, il est impossible d'avoir des preuves plus fortes des observations sur les variations des composés divers azotés dans les urines ou le sang.

Je soulève un gros problème biologique, l'action des acides aminés en pathologie, les considérant comme des facteurs de tuberculisation ; étant les corps derniers d'une réaction chimique où la catalyse est affaiblie, en partie impuissante, ce lien existe-t-il ? existe-t-il toujours ? est-il constant ? La tuberculose caséeuse est-elle rigoureusement déterminée d'après l'enchaînement chimique que j'admets ? Ce n'est pas une imprudence de suivre les données d'une hypothèse basée sur un raisonnement fruit de nombreuses observations.

L'encombrement des asiles d'aliénés de la Seine

Par le Dr A. RODIET
Médecin en chef de la Colonie familiale de Dun-sur-Auron.

On sait que, depuis longtemps, les asiles parisiens sont insuffisants à abriter tous les infirmes de l'intelligence qui sont à la charge du département de la Seine. Chaque année, par nombreux convois, les aliénés parisiens sont transportés aux quatre coins de la France. Actuellement, alors que le nombre des malades traités au compte du département s'élevait à 15.663 le 31 décembre 1912, plus de 7000 aliénés venant de la capitale, sont hospitalisés dans les asiles de province. Parmi ceux qui sont assistés à Paris et aux environs, dans les asiles de Vaucluse, Ville-Evrard, Villejuif et Moisselles, la proportion des chroniques, des incurables ou des convalescents qui pourraient sortir de l'asile est encore très élevée. D'après le Dr Vallon, médecin de l'Asile Ste-Anne (1), cette proportion s'élèverait environ au 3/5 de la population dans certains services. Ces malades prennent la place de malades aigüs qu'il faut éloigner de Paris et de leurs familles. Malgré les protestations et les vœux des médecins, les chroniques encombrent les services et leur nombre s'accroît chaque année. D'autre part, les places dans les asi

(1) Voir à ce sujet l'*Informateur des aliénistes et neurologistes* p. 496, 25 décembre 1913.

les de province deviennent de plus en plus rares, car la plupart de ces établissements ont depuis longtemps dépassé leur chiffre d'entrées (1). La situation des établissements d'aliénés de la Seine est donc devenue particulièrement critique pendant ces dernières années. « Il résul- « te des statistiques très précises établies par le service « des aliénés, dit M. Dausset (2), rapporteur général du « budget au Conseil général de la Seine, en tenant comp- « te de l'accroissement constant de la population aliénée « de la Seine (200 en moyenne chaque année), que, pour « maintenir dans les asiles de la Seine l'effectif actuel, le « nombre d'aliénés à transférer en province sera de 860 « en 1914 et qu'il augmentera par la suite annuellement « de 25.

« Le chiffre des vacances prévues dans les asiles de « province pourrait donc suffire à la rigueur encore pen- « dant deux ans, mais à la condition absolue de conserver « dans les asiles de la Seine l'encombrement actuel, en- « combrement excessif et dangereux. Nous ne devons « pas perdre de vue que nos asiles *comportent actuellement* « *1.400 aliénés de plus que le chiffre réglementaire* ; un « grand nombre sont couchés sur des matelas, à terre, « soit dans les dortoirs, entre les lits, soit même dans les « les couloirs. De ce fait, les malades ne peuvent recevoir « les soins médicaux qui leur sont nécessaires ; les servi- « ces généraux, qui ont été prévus pour un effectif normal « sont congestionnés et fonctionnent mal.

« Quoi qu'il en soit, à partir de 1916, il sera, de toute « évidence, impossible d'assurer l'hospitalisation de tous « nos aliénés.

« Il ne faut pas en effet nous leurrer, ni escompter une « diminution du nombre des aliénés : les statistiques sont, « inflexibles ; nous devons nous attendre à une augmen- « tation moyenne de 200 aliénés par an.

« Toutefois, il est bien certain que nos asiles reçoivent « un trop grand nombre de malades, dont l'état d'alié- « nation ne nécessite pas impérieusement le séjour dans « un asile d'aliénés. Nous avons nous-même constaté, à « l'occasion d'une visite à l'asile de Villejuif, que certains « services sont encombrés de vieillards qui seraient « certes mieux à leur place dans un hospice. Dénonçant « cette situation, M. le Dr Legrain signale que cet abus « est dû surtout aux hôpitaux.

« Il importerait, écrit-il, que l'Administration de l'As- « sistance publique s'arrangeât de façon à hospitaliser « chez elle les vieillards que les médecins ne peuvent « conserver. Elle devrait surtout veiller à ce que ses hos- « pices puissent conserver des vieillards qui s'excitent ou « se dérangent momentanément, et dont les troubles, « éphémères par principe, ont déjà disparu quand les « malades nous arrivent. Disons la vérité : le personnel « de ces hospices a une hâte excessive de se débarrasser « de malades qui ne sont point de tout repos et, d'autre « part, l'Administration elle-même ne répugne pas à pro- « fiter de ces occasions pour faire des places et satisfaire « les demandes de placement qui affluent.

« Je prétends que le fait de se débarrasser d'un mal « sur le dos du voisin ne réalise point un progrès ».

Pour remédier à cet état de choses, plusieurs solutions se présentent qui, toutes, doivent être étudiées :

1° La construction de nouveaux pavillons dans les asiles de la Seine, projet présenté au Conseil général, par M. André Gent (1), et qui sera appliqué en partie, dès qu'on aura édifié à l'asile de Vaucluse quatre pavillons nouveaux de 50 malades chacun (soit 100 hommes et 100 femmes).

2° L'agrandissement de l'asile agricole de Chezal-Benoît situé dans le Cher et dépendant du département de la Seine, est encore parmi les moyens à examiner. A cet asile qui hospitalise 300 malades, sont annexés des services généraux (cuisine, buanderie, usine électrique, etc.) qui pourraient servir à un établissement de 1000 pensionnaires. Un grand nombre de malades de la Seine trouveraient là leur place car l'asile est entouré d'un domaine de 100 hectares, sur lequel on construirait les bâtiments destinés à les loger. Si on veut conserver à l'asile agricole de Chezal-Benoît sa destination primitive d'établissement de travail réservé aux aliénés, il suffirait de modifier sa population en mélangeant aux malades épileptiques ou dégénérés, parfois difficiles, qui vivent dans ses quartiers, les aliénés choisis parmi les plus calmes, réintégrés depuis plusieurs années dans les asiles voisins de Beauregard (Cher) et de Moulins (Allier), après essai de placement familial à la colonie d'Ainay-le-Château.

3° L'assistance familiale aux aliénés ayant fait ses preuves depuis 1893, et l'existence des colonies de Dun-sur-Auron et d'Ainay-le-Château ayant démontré que le placement de certains aliénés dans les familles de paysans, loin de Paris, est le complément de l'asile ; pourquoi ne pas étendre ce mode d'assistance à des malades plus nombreux ? Deux conditions sont indispensables pour que les malades bénéficient de l'existence en famille : 1° qu'ils ne sortent de l'asile qu'après un choix judicieux, car il est évident que tous les aliénés ne peuvent pas vivre en liberté ; 2° qu'ils soient certains de trouver, à leur sortie d'un établissement hospitalier, les soins d'un médecin et que les nourriciers, c'est-à-dire les gardes-malades appelés à les recevoir, soient capables, sous une surveillance et un contrôle effectifs, de leur assurer les soins nécessaires.

Ces deux conditions sont dès maintenant réalisées, mais il importe, si on veut étendre le système de l'assistance familiale, que le médecin d'un service encombré use de son autorité sur les parents de ses malades pour les persuader, toutes les fois qu'il le jugera utile, que l'intérêt de l'aliéné exige dans certains cas l'éloignement de la capitale, la sortie de l'asile et l'existence dans un autre milieu que celui de sa propre famille.

4° Si efficace qu'il soit, ce moyen de désencombrer les asiles est encore insuffisant. Il pourrait se compléter, ainsi que l'a proposé M. Dausset, par l'installation dans quelques asiles de province de plusieurs services, destinés spécialement aux aliénés de la Seine. De même qu'à l'asile de Blois, le Dr Ramadier a organisé un quartier neuf qui a reçu toutes les malades femmes réintégrées des colonies familiales, pendant ces dernières années, de même certains directeurs d'asile auraient intérêt à recevoir des malades de la Seine dans leurs établissements, mais à des conditions spéciales qui seraient à examiner. C'est ainsi que dans le cas d'un accord entre les deux départements du Loiret et de la Seine, des pavillons seraient construits à l'asile d'Orléans, pavillons qui seraient réservés à des malades transférés de Paris. De même à l'asile de Bracqueville, près Toulouse, qui peut recevoir, par année, 30 malades hommes appartenant au département de la Seine, le directeur offre 150 places supplémentaires, si des pourparlers aboutissent en vue de l'aménagement de nouveaux quartiers.

(1) Discussion de la loi sur le service des aliénés à la Chambre des Députés 1907. Discussion au Sénat, décembre 1913. Rapport du Commissaire du gouvernement, *Journal officiel*.

(2) Louis Dausset. — Rapport général au nom de la 3e commission sur les propositions budgétaires pour le service des aliénés (Budget de 1914).

(1) Proposition de M. André Gent. *Bulletin municipal officiel.*

5º La dernière solution qui se présente est la construction d'un nouvel asile (1). Cet établissement sera le 7e asile de la Seine. Ce moyen de désencombrement est le plus efficace de tous ceux qui ont été proposés, mais il exige plusieurs années avant d'être réalisé. Le terrain primitivement choisi n'ayant pas été accepté par la Commission, les pourparlers ne sont pas encore terminés en ce qui concerne l'achat d'un autre emplacement pour les constructions indispensables.

En résumé, la situation des asiles de la Seine est la suivante : 1400 malades en excédent et environ 1000 malades à transférer, chaque année, dans les établissements de province, soit 2400 aliénés pour lesquels il faudrait trouver des places. On comprend, dès lors, que les médecins réclament avec insistance, dans l'intérêt de leur service, l'application de toutes les mesures qui auront pour effet de désencombrer les asiles. Les procédés que nous avons exposés de transfert des malades, soit dans de nouveaux asiles, soit dans les colonies familiales, sont d'excellents moyens de diminuer l'encombrement actuel. Ils ne peuvent réussir que grâce aux efforts continus et persévérants de tous ceux qui ont la charge des aliénés de la Seine.

CLINIQUE UROLOGIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Du traitement hydrominéral dans les affections génito-urinaires

Par M. le Professeur LEGUEU

En étudiant aujourd'hui devant vous le traitement hydrominéral des affections génito-urinaires, je laisserai de côté les albuminuries, que traitera très prochainement M. le doyen Landouzy, avec une compétence supérieure à la mienne, et dans le cadre très large qui m'est laissé, je ne vous tracerai que les indications essentielles et peu sujettes à discussion.

Bien que l'empirisme nous guide encore aujourd'hui, les applications du traitement hydrominéral dans notre domaine sont plus précises et certainement plus restreintes qu'il y a cinquante ans. Jadis, il suffisait d'avoir constaté chez un malade quelques sensations pénibles dans la sphère génito-urinaire, quelques traces de pus ou de sang dans l'urine, pour l'envoyer aux eaux, sans distinction. Aujourd'hui nous sommes en mesure d'établir certaines catégories de malades, les uns pouvant être améliorés par la station thermale, les autres étant plutôt justiciables des moyens chirurgicaux.

Ce progrès est dû à l'avènement de trois grandes méthodes : l'*antisepsie*, la *cystoscopie* et la *radiographie*.

L'antisepsie locale, la thérapeutique intra-vésicale, a permis de modifier heureusement des infections que, faute de mieux, on envoyait aux stations hydrominérales. La cystoscopie a fait révéler la cause inconnue de certaines *hématuries*, tenant à un *papillome*, ou à un *cancer vésical* au début, et dès lors justiciables de la chirurgie. La radiographie, surtout, a été la découverte la plus sensationnelle, car en indiquant la présence et le volume des *calculs*, elle a pu tracer nettement la limite entre les malades capables de bénéficier d'une cure d'eau en expulsant un ou plusieurs petits calculs, et ceux qui ont un gros calcul, pour lesquels cette même cure serait inutile et préjudiciable.

Les malades justiciables d'une thérapeutique hydrominérale peuvent se diviser en trois catégories : les *tuberculeux*, les *infectés non tuberculeux* et les *lithiasiques*.

Je prends d'abord les *tuberculeux*, et je les divise immédiatement en deux classes : les génitaux purs et les urinaires purs.

Le tuberculeux génital pur sera admirablement traité par les eaux minérales chlorurées sodiques, qui ont une action spécifique étonnante, sous forme de simple balnéation, sur les lésions de *tuberculose génitale*, dont elles amènent la résolution rapide. Il y en a deux stations en France, Salies-de-Béarn, et Biarritz ; la première est une eau chloruro-bromuro-iodurée-sodique, chlorurée-sodique très forte, et en même temps magnésienne. Biarritz n'a que des eaux d'emprunt, les thermes salins de Briscous, construits en 1893 : ce sont des eaux chloruro-sodiques fortes (295 gr. par litre), stimulantes et véritablement spécifiques dans la tuberculose génitale.

A ces eaux vous enverrez une tuberculose testiculaire, lésion qu'il ne faut pas opérer, ou une tuberculose prostatique, lésion qu'il vaut mieux s'abstenir d'opérer, et vous aurez la satisfaction de voir ces lésions se résoudre d'une manière appréciable.

En somme, les tuberculeux génitaux auront toujours un bénéfice à retirer de la cure hydrominérale, et pour ma part je considère qu'elles sont efficaces soit avant l'opération, pour l'éviter dans certains cas, soit après, pour la compléter.

Très souvent on peut éviter l'opération en envoyant ces malades à ces deux stations, car la tuberculose se réduit à l'état de noyaux fibreux constituant une guérison ou un équivalent de guérison.

D'autre part, si on a été amené à opérer une tuberculose épididymaire, il y a aussi un grand avantage à envoyer le malade opéré à ces mêmes eaux, pour guérir les *fistules persistantes* tenant aux vésicules séminales, et achever la rétraction des noyaux indurés, ce complément de guérison se produisant généralement dans le court espace de six semaines à deux mois.

Malheureusement, il en va tout autrement pour la tuberculose urinaire.

La *tuberculose urinaire* est dominée par la tuberculose rénale ; elle n'a aucun bénéfice à attendre, je ne crains pas de le proclamer, du traitement hydrominéral, sauf un cas : je ne vois d'indication du traitement par les eaux chloruro-sodiques que pour le traitement de la tuberculose vésicale après la *néphrectomie*, car je vous montre journellement cette persistance insurmontable de la cystite tuberculeuse. Eh bien ! elle peut s'améliorer, comme je l'ai vu quelquefois, par le traitement de Briscous ou de Salies-de-Béarn, quand elle est débarrassée du rein tuberculeux.

Dans les *infections non tuberculeuses*, les eaux de lavage ont depuis longtemps une efficacité bien reconnue. Evian et Vittel en sont les types. Les eaux d'Evian sont alcalines froides, à 12º ; elles contiennent une faible quantité de bicarbonate de soude. Ce sont des eaux très légères à boire et immédiatement diurétiques. On peut dire qu'elles agissent non par ce qu'elles *apportent*, mais parce qu'elles *emportent*. Les eaux de Vittel, d'un genre analogue, sont

(1) Rapport du Préfet de la Seine au Conseil général sur le service des aliénés, 1910-1911-1912. Construction du 7e asile. Rapport du Dr Pactet au nom de la sous-commission. Projet de M. Loiseau, architecte.

sulfatées, bicarbonatées mixtes, stimulantes, sécrétoires. Toute méritée que soit la réputation séculaire de ces sources, celles de La Preste et de Molitg (Pyrénées-Orientales), moins connues, leur sont cependant supérieures. La Preste a été victime des évènements de 1870, qui empêchèrent la venue de Napoléon III, ce qui a retardé indéfiniment la construction du chemin de fer projeté pour se rendre à cette station, perdue dans la montagne. Ces eaux, qui sont sulfureuses sodiques, sortant à 44°, s'utilisent exclusivement en boisson.

Les eaux de Molitg ont une composition semblable, mais sont beaucoup moins chaudes (21° à 37°), et ont les utilise en bains et en boisson.

Depuis longtemps, ces eaux sont réputées dans la région comme favorables au catarrhe vésical.

Je ne conteste pas leur efficacité; mais à l'heure actuelle, nous possédons des moyens d'antisepsie qui en restreignent les applications thérapeutiques. Il faut envisager ici, d'une part les infections vésicales, et de l'autre les infections rénales.

Dans les *infections vésicales*, je ne donne pas la priorité aux eaux minérales, parce que nous avons des moyens de désinfection locale, tels que : permanganate, oxycyanure, sublimé, nitrate d'argent, protargol, bien supérieurs, en des opérations plus radicales comme la prostatectomie chez les prostatiques. Toutefois, si après ces opérations, prostatectomie, lithotritie, taille, l'infection de la vessie ne cède pas aux lavages prolongés trois à six mois, par exemple, si les urines restent troubles, en présence du découragement du malade et du médecin, le traitement hydrominéral apparaît comme une indication complémentaire et pour parfaire le résultat thérapeutique de l'opération. Mais c'est à une condition seulement, c'est que la perméabilité de l'urètre soit suffisante, car vous n'êtes pas autorisés à envoyer aux eaux minérales des individus atteints de rétention et obligés de se sonder, le traitement hydrominéral, dans ces conditions, ne pouvant qu'augmenter les phénomènes d'infection, et non les diminuer.

J'en dirai presque autant des *infections rénales*. La chirurgie intervient aujourd'hui dans les *pyélonéphrites* et les *pyonéphroses*, qu'on envoyait autrefois aux eaux minérales. Dans les cas graves, on enlève le rein, dans les cas moins importants, on a la ressource du cathétérisme des uretères et des applications nitratées dans le rein lui-même. Néanmoins, il y a quelques malades de ce groupe qui retireront un bénéfice du traitement hydro-minéral. Ce sont ceux qui présentent une petite infection persistante, sans fièvre élevée, à la suite de ces interventions, la suppuration ne cédant pas aux lavages répétés tous les huit jours, ou deux fois par semaine, suppuration atténuée, sans rétention ; cela peut se voir à la suite du cathétérisme thérapeutique de l'uretère ; et aussi après une opération de pyélotomie, une néphrolithotomie ou une ablation de calcul du rein. Dans ces cas-là, l'emploi des eaux minérales a une indication très heureuse. Mais ici encore, je vais formuler un *desideratum* : c'est que la perméabilité de l'uretère est la condition indispensable pour permettre à un malade de venir chercher une amélioration, ou même la guérison, aux eaux minérales. Il faut être assuré de l'absence de tout début d'hydronéphrose.

Encore faut-il prendre la précaution de ne pas adresser de tels malades à des eaux alcalines, qui favoriseraient la précipitation des calculs, et pourraient transformer une pyélite non calculeuse en une pyélite calculeuse.

J'en arrive à la grande catégorie de la *lithiase*. Elle comprend des malades qui sont, étaient et restent justiciables du traitement hydrominéral ; mais les indications sont plus précises qu'autrefois, grâce à la radiographie qui a permis de classer les malades, de voir s'ils ont de gros, petits ou moyens calculs, et d'en déterminer la localisation.

D'abord, il faut bien savoir que l'eau n'amène pas la dissolution des calculs, elle n'en diminue en rien le volume ; elle a une action mécanique d'élimination sur les graviers et les petits calculs. Elle a en outre une action sur l'économie, en favorisant l'élimination des déchets susceptibles de former des calculs. Enfin les eaux minérales ont probablement une action plus intime sur les troubles nutritifs eux-mêmes. Quoique les deux dernières actions soient peu précises, il faut en tenir compte.

Nous serons donc autorisés à envoyer aux eaux des malades n'ayant ni calculs, ni graviers, pour modifier les troubles organiques qui aboutissent à la production des calculs.

Comme l'a dit mon ami Cottet, *on n'ouvre pas le rein*, on ne fait que profiter de la perméabilité rénale. Aussi ne doit-on pas envoyer aux eaux des malades sans connaître la valeur de leur perméabilité rénale. Il faut aussi connaître la nature, le volume et la forme des calculs ; une radiographie est nécessaire avant d'établir l'indication d'un traitement hydrominéral ; cette radiographie, faite d'avance, permettra de choisir la station la plus convenable, suivant qu'il s'agira d'un calculeux, d'un graveleux, ou d'un lithiasique.

S'agit-il d'un calculeux ? C'est un calculeux du rein, de l'uretère, ou de la vessie.

Un calculeux de la vessie n'est pas justiciable du traitement hydrominéral, à moins qu'il ne s'agisse d'un calcul insignifiant, mais une lithotritie l'en débarrassera plus sûrement. Il faut donc avoir le courage de lui montrer la nécessité d'une opération, pour laquelle il n'y a jamais d'inopérabilité.

Une fois opéré, s'il rentre dans la catégorie des infections non tuberculeuses, s'il conserve un léger degré de suppuration, sans rétention, sans imperméabilité de l'urètre, une cure à La Preste ou aux eaux de lavage trouvera son indication.

S'il y a un gros calcul du rein, je suis partisan de l'opération immédiate ; je ne crois pas qu'il soit bon, comme on l'a dit, d'envoyer le malade aux eaux, pour atténuer l'inflammation, obtenir un état de latence équivalent à la guérison, ou pour faire l'opération dans de meilleures conditions. Une fois ce calcul enlevé, la cure d'eaux pourra intervenir à titre complémentaire.

Je laisserai de même aller aux eaux les malades inopérables, car à l'encontre de la vessie, le rein offre quelquefois des inopérabilités (malades trop âgés ou trop tarés des reins) : alors on enverra ces malades aux eaux de lavage.

Voilà pour un gros calcul.

S'il s'agit de petits calculs, la question est tout autre. J'enverrai le malade aux eaux, d'autant plus que des calculs paraissant d'une dimension un peu supérieure au calibre de l'uretère peuvent cependant s'éliminer, comme je l'ai vu. Je remettrai à plus tard l'opération, je la ferai dans quelques mois, si le calcul n'est pas expulsé.

J'arrive maintenant au *calcul de l'uretère*. C'est un problème qui se pose à chaque instant. Si c'est un calcul unilatéral, il faut d'abord envoyer le malade aux eaux, car il peut s'éliminer. Il n'y a aucune contre-indication ; il faut donc offrir au malade le bénéfice possible d'une élimination de son calcul par la voie naturelle. On lui fera donc faire au moins une saison, sinon deux, aux

eaux minérales de lavage, avant de procéder à l'opération.

Mais il ne faut pas confondre ce cas avec le suivant, dans lequel il y a des calculs des deux côtés : d'un côté, un calcul dans l'uretère, et de l'autre, des calculs du rein, au nombre de dix-sept, par exemple, chez le malade auquel je fais allusion : je ne crois pas qu'un tel malade doive être envoyé aux eaux minérales avant d'avoir libéré son uretère. C'est pourquoi j'ai commencé par le débarrasser de son calcul de l'uretère ; je l'ai ensuite envoyé aux eaux avec sécurité, puis après la saison hydrominérale, je l'ai opéré de l'autre côté.

Il faut donc tenir compte de la qualité de l'autre rein et ne conseiller les eaux que s'il y a intégrité de celui-ci.

J'examinerai, pour terminer, l'immense catégorie des graveleux et des lithiasiques.

Ce sont les malades qui, à partir de 40 à 50 ans, ont des coliques néphrétiques et des expulsions de calculs, survenant tous les quatre ou six mois, et je confonds ensemble les lithiasiques sans calculs, qui ont seulement des urines très chargées d'acide urique, et quelquefois de petites poussées d'hématurie légère, d'hématurie goutteuse, et de petites coliques néphrétiques ; la radiographie, du reste, ne laisse pas voir les petits calculs qui vont être éliminés par une colique néphrétique. Tout malade qui n'a pas de calculs visibles à la radiographie est donc un graveleux ou un lithiasique.

Parmi ces lithiasiques, il y a un type un peu exceptionnel : ce sont les lithiasiques phosphatiques, caractérisés par la phosphaturie, avec hypo-acidité des urines. Ils seront avantageusement modifiés par les eaux de lavage, dont Evian est le type, et peu ou pas, par les alcalins. Toutefois, on dit que les eaux de Contrexéville et de Martigny, légèrement phosphatées calciques, peuvent être données à ces malades, quoiqu'elles apportent un certain excès de l'un des constituants des calculs, mais ce sont surtout les eaux de lavage qui leur conviennent.

Mais la lithiase la plus importante est la lithiase urique ou oxalique.

Le traitement hydro-minéral a un double but : opérer une chasse dans l'appareil urinaire, aboutissant à l'expulsion des calculs, et d'autre part modifier l'organisme pour empêcher la formation ultérieure des calculs ou des dépôts uratiques.

Pour remplir la première indication on s'adressera aux eaux diurétiques, et rapidement diurétiques, aux eaux hypominéralisées, d'action physiologique médiocre, comme Evian, Thonon, Capvern, sulfatée, bicarbonatée calcique et magnésienne, à 24° et 21°, diurétique, eupeptique et laxative ; Contrexéville, sulfatée calcique, magnésienne, lithinée, très froide, à 11°, utilisée seulement en boisson, stimulante et tonique, laxative et diurétique ; Martigny, sulfatée calcique, lithinée, apéritive, diurétique et laxative.

Pour remplir la *seconde indication*, il faut faire appel aux *eaux alcalines*. On a dit que le bicarbonate de soude était susceptible de précipiter l'acide urique ; en réalité, il n'en est rien. L'observation clinique montre au contraire que les eaux alcalines éclaircissent remarquablement les urines troubles des *uricémiques*, de sorte que ces eaux, même celles qui sont très actives, comme Vichy, peuvent modifier heureusement ces malades.

La cure de lavage et celle de modification de l'organisme se complètent et il serait utile que les lithiasiques et graveleux fissent successivement, dans la même année, une cure aux eaux diurétiques, comme Evian, puis une cure à une eau comme Vichy, ayant une action plus profonde sur l'organisme. Mais, en réalité, il est très difficile d'obtenir que les malades se soumettent, dans la même période de vacances, à ces deux sortes de cure hydrominérale. Pour tourner cette difficulté, on envoie la plupart de ces malades à des eaux intermédiaires.

Les cures hydrominérales répétées, qui seules peuvent amener une modification notable de l'organisme, jouent un grand rôle dans le traitement de cette catégorie de malades, les graveleux et les lithiasiques, qui représentent la majeure partie des urinaires (1).

CLINIQUE CHIRURGICALE

—

HOTEL-DIEU DE LYON

Paralysie du plexus brachial du type Duchenne-Erb

Par M. L. LAROYENNE

La malade que je vais vous présenter aujourd'hui est une femme de 59 ans qui n'offre rien de particulier dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Il y a 3 ans, en faisant un effort pour ouvrir une armoire, elle reçut la dite armoire sur le moignon de l'épaule droit ; elle ne ressentit pas grand'chose sur le moment, mais, 3 mois plus tard, son bras devint inhabile et lourd.

Actuellement, son bras est pendant, accolé au tronc, en pronation, c'est-à-dire qu'elle nous présente la face dorsale de son avant-bras ; de plus, c'est une impotente : elle ne peut écarter le bras du tronc, tout au moins elle fait un faux mouvement d'écartement, et lorsqu'elle le fait, c'est par un déplacement de son omoplate auquel la contraction du muscle trapèze fait exécuter un mouvement de sonnette en tirant sur l'épine du scapulum.

Donc, plus de mouvements d'abduction. Il lui est également impossible de fléchir l'avant-bras, sur le bras, et d'exécuter le moindre mouvement de supination.

Mais elle a conservé l'adduction par contraction du grand pectoral, ainsi que l'extension de l'avant-bras et le mouvement de pronation ; d'autre part elle a une main valide et habile, elle serre avec force et écrit.

Examinons si ces muscles paralysés ont une atrophie visible ? Il y a quelque chose qui frappe tout d'abord : c'est la disparition de la rotondité du deltoïde. Si nous regardons cette malade de dos, nous constatons qu'au niveau des fosses sus et sous-épineuses, il y a un creux, alors que, du côté sain, ces mêmes régions sont matelassées par les masses musculaires.

Au niveau du bras, la saillie formée par la convexité du biceps a disparu et on ne sent plus le brachial antérieur, on arrive directement sur l'os. A l'avant-bras il y a un certain degré d'atrophie, mais moins nette. Si on palpe au niveau de l'épitrochlée, on sent un matelas musculaire assez épais ; au niveau de l'épicondyle on arrive immédiatement sur l'os, il n'en est pas de même du côté opposé ; enfin quand la malade tient la main dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination et qu'on lui demande de fléchir l'avant-bras sur le bras on sent du

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

côté sain la contraction du long supinateur, tandis qu'on ne perçoit rien de semblable du côté paralysé puisque la flexion a disparu. On ne constate rien d'anormal au niveau des éminences thénar et hypothénar.

Résumons cet examen. Notre malade a conservé tous ses mouvements de la main, mais elle a perdu l'abduction active, la flexion et la supination et elle présente une atrophie des sus et sous-épineux, du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur. Quelle est donc cette affection ?

C'est, pour vous le dire tout de suite, une paralysie du plexus brachial... mais de quelle variété ?

Je vous rappelle Messieurs, que la 5e, la 6e, la 7e, la 8e cervicales et la 1re dorsale sont les racines constitutives du plexus brachial. Vous savez d'autre part que ces racines issues de la moelle vont s'anastomoser pour former ce plexus que l'on représente schématiquement par deux X réunis par un Y. Les troncs issus de ce plexus se groupent en deux plans : l'un antérieur qui donne naissance d'une part à la racine externe du médian avec le musculo-cutané et, d'autre part, à la racine interne du médian avec le cubital et le brachial cutané interne ; l'autre, postérieur qui fournit le radial et le circonflexe.

A quelle espèce de paralysie avons-nous affaire ? Est-ce une paralysie tronculaire ? une paralysie du radial, par exemple ? Non, car notre malade n'a pas la déformation classique avant-bras demi-fléchi, main en pronation et en demi-flexion. Est-ce une paralysie du médian ? Non, elle aurait une main aplatie, sans relief de la région thénar, la main de singe — Du musculo-cutané ? Pas davantage, ce serait une paralysie en flexion — Du cubital ? elle n'a pas d'atrophie hypothénar, la main est intacte.

Ce n'est donc pas une paralysie tronculaire, mais une paralysie radiculaire. S'il s'agissait d'une paralysie totale, notre malade aurait une privation plus grande des mouvements, une monoplégie brachiale, aucun mouvement ne serait possible.

C'est donc une paralysie partielle. On en a décrit deux types, un type supérieur et un type inférieur. Le type supérieur intéresse les 5e et 6e racines ; le type inférieur, les 7e et 8e cervicales et la 1re dorsale.

Chez notre malade, le type inférieur n'est pas en cause les muscles de la main ne présentent aucun trouble ; de plus elle aurait des troublesoculo-pupillaires avec dilatation de la pupille du côté paralysé. Or, chose curieuse, cette femme présente une inégalité pupillaire, on aurait donc tendance à dire qu'il y a quelque chose au niveau des racines inférieures, il n'en est rien, car elle l'avait bien longtemps avant sa paralysie. Elle a une paralysie supérieure.

Vous savez, Messieurs, qu'à la suite de recherches physiologiques on est arrivé à dire que les nerfs du bras présentent une certaine systématisation. Etant donnés des muscles paralysés, si on ne retrouve pas chez eux les caractères de paralysie du radial, du cubital ou du médian, vous pouvez dire qu'il y a lésion primitive des racines. Notre malade a une paralysie du deltoïde, du biceps, du brachial et du long supinateur, c'est donc bien une paralysie radiculaire supérieure ou du type Duchenne-Erb. Il s'ajoute ici une paralysie des sus et sous-épineux et, pour être bien sûr qu'il n'y a pas d'autres muscles intéressés, il faudrait faire un examen électrique sans que le type de la paralysie change mais l'extension serait plus ou moins grande. Cette femme présente également une zone d'hypoesthésie au niveau de la partie postérieure du bras, cette bande est décrite dans la paralysie radiculaire ; mais si elle n'avait pas de troubles sensitifs on n'en tirerait aucun argument, car la pathogénie de ces troubles sensitifs est encore dans la plus grande obscurité.

Cet accident est arrivé par la chute d'un meuble sur le moignon de l'épaule ; comment a-t-il pu léser le plexus, l'a-t-il lésé au niveau du creux sus-claviculaire ? Je ne le crois pas, car ce traumatisme a agi, ainsi que Duval et Guillain l'ont montré, en tirant sur les nerfs du bras, sur le plexus et sur les racines ; il en est résulté une distension des racines par traction — qui s'est transmise jusqu'au niveau de la moelle — On a pu constater que les racines constitutives du plexus brachial présentent soit des lésions macroscopiques ou microscopiques, parfois même une simple désagrégation microscopique.

La paralysie radiculaire supérieure est plus fréquente que la paralysie radiculaire inférieure et totale : cela vient de ce que les racines constitutives du plexus brachial ont une obliquité d'autant plus grande qu'elles sont plus hautes ; il en résulte une distension beaucoup plus marquée pour les plus hautes par traction du bras.

Ce qu'il y a d'intéressant au point de vue chirurgical c'est que, ainsi que Duval et Guillain l'ont montré, le mouvement d'abduction forcée était égal au mouvement d'abaissement forcé du bras. Or vous savez que c'est le mécanisme de la luxation de l'épaule. On a discuté avec passion pour savoir s'il y avait des troubles nerveux au cours des luxations de l'épaule, parce qu'il y a un intérêt pratique à montrer que la tête humérale, en sortant de la capsule, lèse les nerfs du voisinage, c'est l'opinion de Panas et Duplay. Les autres disent : la luxation de l'épaule n'est pour rien dans la paralysie ; il y a deux faits contemporains et parallèles.

Ce qu'il faut savoir, c'est que la luxation de l'épaule est capable de créer une paralysie du plexus, soit immédiatement, soit secondairement au cours de la réduction. Les paralysies dans les luxations sont soit radiculaires soit tronculaires ; les tronculaires, étant dues à la compression nerveuse par la tête humérale, disparaissent après réduction tandis que les radiculaires persistent.

Au point de vue du traitement de ces paralysies on a essayé d'intervenir directement sur les racines : on s'est rendu compte des lésions et on a essayé de suturer les cordons nerveux, on n'a rien obtenu.

Quel traitement ferons-nous à cette malade ?

Un traitement purement médical : électrisation, mobilisation. Le pronostic est extrêmement réservé ; beaucoup de ces paralysies restent définitives, et dans notre cas elle date de trois ans ; mais il s'agit d'une femme intelligente qui a bien su s'accommoder, elle peut encore écrire. Peut-être pourrons-nous améliorer son état au moyen d'un appareil qui lui permette la flexion de son avant-bras sur le bras, il est possible qu'elle aura alors quelques mouvements de plus. Cet appareil sera composé de deux bracelets de cuir réunis par un élastique.

En résumé Messieurs, ces paralysies sont d'un pronostic très sombre puisque tout traitement est à peu près impuissant (1).

(1) Leçon clinique recueillie par Mlle Gardette, interne du service.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

MÉDECINE PRATIQUE

L'électrothérapie dans les troubles de la menstruation

Par le Dr LOBLIGEOIS,
Chef du laboratoire d'électro-radiothérapie de l'hôpital Bretonneau.

Quand on songe que c'est en 1748 que Jallabert, de Genève, a publié la première observation connue du traitement électrique de l'aménorrhée et quand on constate combien cette méthode a fait de progrès depuis, on reste surpris de voir combien peu, proportionnellement, l'électrothérapie occupe la place qu'elle mérite (sans même vouloir en faire une panacée), et de lire tant d'observations dont les auteurs semblent ignorer complètement les ressources de cette thérapeutique. Aussi nous a-t-il semblé intéressant de résumer ici quelques notions pratiques sur les effets que l'on peut attendre de l'électricité dans les troubles de la menstruation, et cela, sans vouloir rechercher si telle ou telle autre thérapeutique convient mieux ou aussi bien : toute comparaison dogmatique serait délicate et oiseuse.

La menstruation peut être troublée soit par défaut ou insuffisance de l'écoulement sanguin mensuel (aménorrhée, dysménorrhée,) soit par excès (ménorrhagies, métrorrhagies).

A. Anomalies par défaut ou par insuffisance

a) *Aménorrhée.* — Quand l'aménorrhée est due à une rétention du flux menstruel par malformation (aménorrhée d'excrétion de Siredey), telle que l'imperforation de l'hymen ou du col utérin, l'absence ou une cicatrice vicieuse du vagin, il va de soi qu'on n'a rien à attendre de l'électricité et que seul le traitement chirurgical est de mise. En cas d'atrésie du col, on a, avec succès, pratiqué la galvano-caustique du col : un hystéromètre en platine est introduit dans le col et relié au pôle négatif d'une batterie galvanique, le pôle positif étant répresenté par une large électrode abdominale. Chaque séance, hebdomadaire, durera cinq à dix minutes avec une intensité de 30 milliampères environ.

En cas d'infantilisme de l'utérus, on essaiera pendant un mois des bains statiques quotidiens de vingt minutes de durée et terminés par quelques étincelles tirées des fosses iliaques.

En cas d'aménorrhée de sécrétion (Siredey) dans laquelle les organes génitaux étant anormaux anatomiquement, l'écoulement sanguin tarde à se produire (aménorrhée primitive),ou est irrégulier (aménorrhée secondaire), avant d'instituer une thérapeutique électrique, il conviendra d'examiner soigneusement l'état général : si l'on se trouve en présence d'hypothyroïdisme, d'anémie, de chlorose, etc., il faut de toute nécessité instituer le traitement de l'état général avant de tenter un traitement local. De même, il y a des aménorrhées qui sont une défense de l'organisme et qu'il convient de respecter, par exemple les aménorrhées des brightiques, des tuberculeux, des diabétiques, etc.

Ces indications et ces contre-indications étant posées, et le diagnostic de grossesse ayant été soigneusement éliminé pour les femmes atteintes d'aménorrhée secondaire, on peut recourir utilement à une des modalités électriques suivantes :

1° *Franklinisation.* — Elle est employée sous forme de bain statique quotidien de vingt minutes de durée, terminé par quelques étincelles sur la région lombaire et les fosses iliaques — les résultats sont ordinairement excellents et obtenus rapidement.

2° *Haute fréquence ou d'Arsonvalisation.* — On l'applique soit sous formes d'effluves sur la région ovarienne, soit sous forme de frictions hertziennes très douces sur l'abdomen (ce qui, à plusieurs reprises, nous a donné de très bons résultats).

3° *Faradisation lombo-sus-pubienne.* — Une grande électrode est placée sur la région lombaire, une autre électrode, active, est placée sur la région sus-pubienne ; toutes deux sont reliées à un appareil faradique à fil fin ; l'intensité doit donner une sensation désagréable mais tolérable ; la séance est quotidienne et dure une dizaine de minutes ; on peut la terminer par une faradisation labile de la racine des cuisses. Le traitement sera institué pendant les quinze jours qui précèdent l'apparition présumée des règles.

Cette méthode a sur les précédentes le grand avantage de n'exiger que des appareils simples et peut être appliquée par n'importe quel médecin même non spécialisé : nous la croyons néanmoins un peu moins active que les précédentes.

4° *Galvanisation généralisée* (surtout recommandable chez les nerveuses). — Une électrode est placée à la nuque, l'autre est constituée par un pédiluve : intensité de trente milliampères pendant une vingtaine de minutes, tous les jours : les observations que nous avons faites au paragraphe précédent sont applicables aussi à celui-ci.

1° *Galvanisation intra-utérine* (chez les femmes déflorées seulement). — Même technique que celle décrite plus haut pour l'atrésie du col ; on fera trois à cinq séances avant l'époque présumée des règles et on recommencera le mois suivant en cas d'insuccès ; méthode simple comme appareils, mais délicate comme applications et demandant une minutieuse asepsie.

La faradisation sinusoïdale et les bains hydro-électriques ont donné aussi de bons résultats entre les mains de quelques auteurs.

b) *Dysménorrhée.* — Contre la dysménorrhée de sécrétion (Siredey), c'est-à-dire l'ensemble des troubles qui précèdent ou accompagnent la menstruation, ainsi que les troubles nerveux qui s'y joignent (syncope parfois, douleurs lombaires, vomissements, etc.), on se trouvera bien de la haute fréquence et de la franklinisation décrites à propos de l'aménorrhée. Pour la dysménorrhée d'excrétion, c'est-à-dire celle dans laquelle le sang est retenu dans la matrice, on aura recours, si possible, à la galvanisation intra-utérine à faible intensité (10 à 15 milliampères).

B. Troubles de la ménopause par excès

Ce sont les *ménorrhagies* et les *métrorrhagies* ; les premières n'étant qu'une exagération de la quantité de sang perdu à chaque époque, les secondes étant constituées par des pertes de sang intercalaires entre les règles normales, les malades finissant même parfois par être « toujours dans le sang ».

Les deux grandes causes locales de ces hémorrhagies utérines sont les métrites hémorrhagiques et les fibromes.

Métrites.—Les métrites chroniques sont seules, parmi les métrites, justiciables du traitement électrique : celui-ci consistera soit dans la galvanisation ou la faradisation lombo-abdominale, soit dans la faradisation vagino-abdominale, soit encore dans les diverses modalités de la galvanisation intra-utérine. Sans entrer dans des détails de technique qui nous entraîneraient trop loin, nous nous bornerons à dire que les deux principales de ces modalités sont les suivantes : la *galvano-caustique* se pratique en utilisant comme électrode active un hystéromètre en platine ou en charbon introduit dans la cavité utérine et relié au pôle positif ; l'intensité sera de 40 à 150 milliampières et la séance durera de trois à cinq minutes ; il sera bon, à cause de l'adhérence de l'électrode aux tissus, de renverser le courant pendant quelques instants avant d'essayer de la retirer. La séance sera hebdomadaire.

L'autre modalité est l'électrolyse interstitielle qui diffère de la précédente en ce qu'elle utilise une électrode intra-utérine attaquable, ce qui permet d'unir au pouvoir caustique du courant électrique celui spécifique contre l'hémorrhagie de certains ions (le zinc par exemple) ; la séance sera un peu plus longue dans ces cas : 20 à 30 minutes avec une intensité de 60 à 80 milliampères.

Fibromes. — Contre les fibromes, l'électricité ne doit être employée que quand l'opération est absolument refusée ou qu'on n'a pas jugé bon d'employer un autre traitement (radiothérapie ou radiumthérapie, par exemple, que nous laisserons de côté dans cette étude). C'est encore à la galvanisation ou à la faradisation intra-utérine (ou tout au moins vagino-abdominale) que l'on aura recours suivant la technique déjà décrite. Apostoli, un des promoteurs de la méthode, employait une électrode bipolaire intra-utérine et avait recours à l'intensité maxima « utérinement supportable ».

Mais il faut bien connaître un certain nombre de contre-indications du traitement électrique des fibromes : ce sont (d'après Zimmern) la non-intégrité des annexes (s'il y a la moindre suspicion du côté de ces organes, s'abstenir soigneusement), les tumeurs dont on peut suspecter la malignité, les tumeurs à évolution rapide, les polypes, les tumeurs kystiques.

Malgré toutes ces contre-indications, quelques fibromes sont justiciables de l'électrothérapie qui agit surtout (et c'est cela qui nous intéresse particulièrement) sur le symptôme hémorrhagie.

On voit donc, sans vouloir paraître oublier l'importance, primordiale en certains cas, du traitement de l'état général, et sans méconnaître les bienfaits d'autres méthodes thérapeutiques, telles que la kinésithérapie, le massage, l'hydrothérapie, la radio et la radiumthérapie, que la thérapeutique électrique nous offre de nombreuses ressources contre les troubles de la menstruation ainsi que nous l'avons résumé dans le tableau suivant :

AMÉNORRHÉE	Franklinisation. d'Arsonvalisation. Faradisation / Galvanisation } lombo-abdominales. Galvanisation intra-utérine (si possible). Bains hydro-électriques.
DYSMÉNORRÉE	*Mêmes applications.* Electrolyse interstitielle (si possible) en cas d'atrésie du col.
MÉNORRHAGIES MÉTRORRHAGIES	Galvano caustique intra-utérine. Electrolyse interstielle intra-utérine. Faradisation lombo-abdominale.

ERRATA

Dans la leçon clinique de M. de Lapersonne (*Progrès Médical*, 11 avril 1913), des erreurs d'impression ont été commises :

Au lieu de :	Lire :
Stierling	Stilling
page 171 (2e col., lig. 12.) Oswal-Wurteberg	Ostwalt-Frieberg
page 171 (2e col., lig. 19.) Mannelein et Despagnères	Mandelstan et Despagnet
page 171 (2e col., lig. 34.) Heinsius	Aëtius
page 171 (2e col., lig. 36.) Egilops, Dacryops	Ægilops, Anchilops
page 171 (2e col., lig. 47 et 49.) Lanoli	Nanoni
page 171 (2e col., lig. 51.) *Déjà* employée sous forme de pâte de Canquoin	*Depuis* employée...
page 171 (2e col., lig. 64.) Berling	Berlin
page 172 (col. 1, lig. 33.) Convexité en dehors	Concavité en dehors
page 172 (col. 1, lig. 48.) totalité de l'orbiculaire	tendon de l'orbiculaire
page 172 (col. 2, lig. 45.) De haut en bas	De bas en haut

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

La folie du duc d'Abrantès.

Le 25 juin 1813, les habitants de Goritz virent passer dans les rues de leur ville un drôle d'équipage : un postillon avait enfourché l'un des chevaux de devant ; deux chasseurs précédaient la voiture et deux autres la suivaient. Dans la calèche se trouvaient deux aides de camp. Sur le siège, un cocher tout chamarré d'or, jurant, frappant de son fouet et les chevaux, et le postillon, et les chasseurs de l'escorte lorsqu'ils n'allaient pas à son gré, appelant les dames qu'il voyait aux croisées et leur offrant une place dans sa calèche. L'équipage fit ainsi le tour des casernes, parcourut les principales rues de la ville et rentra au palais où son conducteur s'attabla jusqu'au matin.

Ce cocher décoré n'était autre que Junot, duc d'Abrantès, gouverneur des provinces illyriennes, devenu complètement fou.

Cette folie, à la vérité, datait déjà d'un certain temps. Quelques-uns en ont fait remonter l'origine aux blessures qu'il reçut pendant les campagnes de 1792 à 1796. Pour Lavalette, ce serait le froid de 1812 qui aurait « jeté du désordre dans les facultés mentales du pauvre Junot ».

Quoi qu'il en soit, il fut de bonne heure passablement excentrique. « Il vous prenait la cuisse, a écrit Castellane, en signe d'amitié ». Gouverneur de Paris, dit Chuquet (1), il allait jouer au billard dans un café des Champs-Elysées et on le vit disputer et chamailler avec les garçons, les battre à coups de queue ; mais finalement ils le rossèrent.

(1) *Etudes d'Histoire*, 4e série.

Ses boutades et ses idées fantasques étonnaient même ses familiers. Quant à son luxe, il était inouï ; il dépensait par an plus de quinze cent mille livres, donnait douze mille francs à une actrice de Bordeaux pour une seule visite.

Sa vanité et sa jactance étaient extrêmes. Enivré de la faveur du maître, il se croyait infiniment supérieur à tous ses compagnons d'armes.

Napoléon, qui le chérissait, l'avait nommé son premier aide de camp, l'avait fait grand officier de l'Empire et colonel général des hussards, et après l'avoir envoyé en mission à Lisbonne, dans les Etats de Parme, lui avait donné le gouvernement de Paris.

Peu à peu cependant Napoléon se détacha de Junot. Les prodigalités du général, ses imprudences, son arrogance, sa liaison avec Caroline Murat, tout blessait l'Empereur, et le 2 août 1807, il le nommait commandant de ce premier corps d'armée de la Gironde qui devint quelques mois après l'armée de Portugal.

Faut-il admettre, comme le prétend Thiébault, que Junot fut battu à Vimeiro parce qu'il eut un commencement de délire ? Il est difficile de l'affirmer. Mais ce qu'on peut dire, c'est qu'après son échec en Portugal, Junot, de plus en plus aigri et attristé, s'achemine lentement vers la folie.

Devenu commandant du 8e corps de l'armée d'Espagne, Junot dirige en 1808 le siège de Sarragosse ; mais la vigueur, l'ensemble, manquent à ses opérations et il passe bientôt sous les ordres du maréchal Lannes.

Durant la campagne de Russie, il reçut le commandement du corps d'observation d'Italie puis du 8e corps de Westphaliens. Mais Junot n'était plus que l'ombre de lui-même. « Un officier qui l'avait vu en 1805 au camp de Boulogne fut surpris du changement qui s'était produit dans sa personne. Sept ans auparavant, il était beau, superbe, étincelant, et par la figure, la tenue et la tournure, il éclipsait tout le monde, et tout le monde l'admirait. En 1812, c'était un gros homme, négligemment vêtu d'une mauvaise redingote ; il marchait le dos voûté et il avait dans la physionomie je ne sais quoi de repoussant et d'hébété » (1).

Le 17 août, devant Smolensk, Junot, attendu depuis longtemps, s'assied au lieu de prendre la tête de ses troupes et ne sait que demander à boire.

Le surlendemain à Valoutina, le succès ne fut pas décisif à cause des retards et de l'irrésolution de Junot. « Au combat de Valoutina, disait Napoléon à Sainte-Hélène, Junot était déjà fou », et il regrettait d'avoir donné un commandement à ce bravache, à ce coureur de filles.

Pourtant Junot fut encore employé. S'il perdit l'espoir d'être maréchal, s'il perdit la place de Gouverneur de Paris, il obtint, le 20 février 1813, le gouvernement général des provinces illyriennes.

C'est là qu'il donna des signes évidents de dérangement cérébral. Il devenait de plus en plus impatient, irritable, brutal ; la plus légère contradiction le mettait hors de lui. Après s'être livré à un acte de violence inouïe sur un avocat de Trieste, après avoir fait à un de ses lieutenants une scène qui prouva une fois de plus le détraquement de son esprit, Junot s'avisa de donner un grand bal. Il fit d'abord attendre ses invités durant une heure, dit Thiébault, et lorsqu'il parut, il avait des escarpins du dernier luisant, un ceinturon, ses décorations, son chapeau, ses gants et, à cela près, il était nu comme un ver.

(1) Dupuy. — Souvenirs militaires. Cité par Chuquet.

Quelques jours après cette scène eut lieu la fameuse promenade dans les rues de Goritz. Le surlendemain, après une nouvelle esclandre, Junot s'alita et manda son aide de camp et son médecin qui devaient lui dresser un certificat de maladie. Ce certificat, daté du 20 juin, est signé de deux médecins. Junot, disent-ils, a eu une sorte d'attaque, un violent paroxysme accompagné des symptômes les plus alarmants : animation et rougeur de la face, impossibilité de parler, immobilité de la jambe droite et du bras droit, distorsion momentanée de la bouche. Ce dangereux état, ajoutent-ils, a duré deux heures et fait craindre l'hémiplégie.

Cette fois, c'était la folie évidente et il n'y avait plus qu'à désigner un autre gouverneur de l'Illyrie. Le 6 juillet, Napoléon ordonnait au prince Eugène de renvoyer le malheureux Junot en Bourgogne dans sa famille.

Au moment de son départ, Junot eut encore un violent accès de fureur. Il avait quitté subitement Goritz pour se rendre à Venise. Pendant la route il monta sur le siège du cocher et faillit tuer le postillon à coups d'épée.

Il s'était arrêté à Speziano et il y resta plusieurs jours ; il n'avait plus qu'une idée, faire la paix entre la France et l'Europe. Aussi les lettres au prince Eugène, à l'amiral commandant la flotte anglaise, se succèdent-elles, plus incohérentes, plus extravagantes les unes que les autres. Il veut être roi et se faire couronner « au milieu de dix millions de soldats, tous amis, au milieu de Pékin ».

On put enfin le faire partir de Trévise le 15 juillet. Et le 25 juillet, à Montbard, à 2 heures du matin, le lieutenant de gendarmerie Poiré consignait Junot à son père, en présence du maire de la commune, « et le même jour, par un décret daté de Dresde, le duc d'Abrantès était mis à la retraite avec une pension de 9000 francs. Mais, dès son arrivée, il tomba, volontairement ou non ; il se fit une fracture à la jambe, la plaie se gangréna et le 29 juillet 1813, à 4 heures de l'après-midi, il expirait. »

Dubois, appelé de Paris en toute hâte, arriva trop tard.

Les médecins d'alors diagnostiquèrent une fièvre chaude ; c'est plutôt stade ultime de la paralysie générale qu'il faut dire aujourd'hui avec Cabanès, qui vient de consacrer à la folie de Junot un chapitre très intéressant de ses dernières *Légendes et Curiosités de l'Histoire* (1). Ce diagnostic est certain ; le pauvre duc d'Abrantès eut bien la folie des grandeurs et des surhumaines grandeurs, comme le dit Chuquet. Et il n'y a qu'une chose qui étonne, comme le fait remarquer Cabanès, c'est que de tous ceux qui ont vécu la grande épopée, il n'y en ait pas plus qui aient attrapé cette maboulite-là. Il est vrai que souvent les boulets ne leur en laissaient pas le temps.

M. G.

(1) Un volume. Albin Michel, éditeur. Paris, 1914.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Dangers des injections de peptones de Witte dans le traitement de l'émophilie familiale.

Les injections répétées de sérum frais ont donné dans l'hémophilie des résultats très appréciables entre les mains de P. E. Weil ; plus récemment Nolf et Herry ont insisté sur les bons effets obtenus à la suite des injections de propeptones.

MM. Lereboullet et Vaucher, qui ont eu l'occasion de faire des injections de peptone de Witte chez un enfant de sept ans, sont moins enthousiastes. Les injections, en effet, bien tolérées au début du traitement, ont provoqué dans la suite des accidents d'intolérance très graves, compliqués d'hémorragies abondantes et répétées auxquelles le petit malade a fini par succomber. Aussi les A. arrivent-ils à conclure de leur observation (*Paris médical*, 11 avril 1914) que les injections de peptone de Witte, même maniées prudemment, peuvent être suivies d'accidents très graves, revêtant les caractères d'accidents anaphylactiques et s'accompagnant d'hémorragies profuses que ni les injections de sérum humain frais à dose très élevée, ni même la transfusion sanguine ne peuvent arrêter. Bien que cette opération ait donné de bons résultats entre les mains de quelques auteurs, elle reste toutefois une pratique très dangereuse chez un hémophile, car elle crée une brèche nouvelle qui ne demande qu'à saigner de nouveau.

Valeur de la réaction de Russo.

La réaction que Russo signala en 1905 comme devant remplacer avantageusement la diazo-réaction d'Ehrlich a été recherchée dans plus de deux cents cas divers par MM. Bonnin et Lartigaut (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 12 avril 1914). Et ces auteurs ont constaté, comme d'autres expérimentateurs, que la réaction au bleu de méthylène de Russo apparaissait bien au début de la fièvre typhoïde, que la coloration verte en suivait l'évolution clinique, en marquait les rechutes et les complications, mais qu'elle apparaissait aussi au début de la plupart des maladies aiguës fébriles et, en général, au cours des affections dans lesquelles l'urine est haute en couleur.

La réaction, ajoutent MM. Bonnin et Lartigaut, n'a donc aucun caractère de spécificité ni de constance ; il s'agit simplement là, non d'une réaction chimique, mais d'un simple mélange de couleurs dont la teinte finale dépend de la concentration des urines. En d'autres termes, la réaction de Russo n'a d'autre valeur diagnostique et pronostique que celles qu'ont l'aspect et la coloration des urines, qu'on sait suffisamment apprécier par l'examen immédiat.

Réflexions sur 100 cas personnels de pneumothorax artificiel antiseptique dans la tuberculose pulmonaire.

M. Billon (*Gaz. des Hôpitaux*, 9 avril 1914) a eu l'occasion de traiter avec son appareil à pneumothorax artificiel antiseptique environ 100 tuberculeux pulmonaires.

Ces malades appartenaient à tous les milieux, étaient souvent des tuberculeux au début de la deuxième période, mais plus souvent des malades très avancés, condamnés et même abandonnés. Leur âge variait de neuf mois à soixante-cinq ans.

M. Billon n'apporte pas de statistique, mais émet des réflexions générales. Pour lui, la méthode de Forlanini combinée à l'antisepsie pleurale (compression et injection dans l'espace de la plèvre de vapeurs de gomenol) est « une arme merveilleuse : il suffit, pour en être convaincu, de voir les malades chez qui la tuberculose évoluait, avec une allure subaiguë, aiguë, galopante même, et qui, à la fin du traitement, ne présentent plus cliniquement de trace de leur affection première. Et il s'ensuit que, de l'avis des médecins qui ont avec moi suivi leurs malades, il n'existe pas un procédé supérieur ni même approchant pour lutter contre les lésions pulmonaires ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 avril 1914.

Action parasiticide du chlorhydrate d'émétine. — M. ***Bertrand*** expose l'action de l'émétine non seulement sur la dysenterie amibienne, mais dans les dysenteries spirillaires ; par contre, l'émétine est à peu près inactive contre la dysenterie bacillaire et la diarrhée chronique des pays chauds. L'auteur rapporte diverses observations où l'émétine fut employée particulièrement dans des cas d'abcès du foie. Il signale enfin ses effets hémostatiques dans un ulcère duodénal, dans des hémoptysies et dans un hémothorax traumatique.

Thromboses pneumococciques des artères du cerveau. — M. ***Ménétrier*** a observé cette thrombose chez des malades atteints de pneumonie, bronchopneumonie, simple grippe, péritonite. Elle est une manifestation de la pneumococcie. Les caillots leucocytiques contiennent du pneumocoque et la paroi artérielle est altérée, antérieurement ou consécutivement. Les thromboses peuvent siéger dans les grosses artères de la base (sylvienne surtout) ou dans les petites artérioles intraparenchymateuses : elles sont alors multiples, s'accompagnent d'infiltrats sanguins et même d'hémorrhagie à cause de la friabilité des vaisseaux atteints.

De la kérithérapie (nouvelle application thermale de paraffines). — Le Dr ***Barthe de Sandfort*** a imaginé depuis 1901 toute une variété d'applications nouvelles de la chaleur basées uniquement sur les propriétés physiques des cires minérales (paraffines, ambrines, etc...

Le *rhumatisme*, la *goutte*, les *arthrites*, les *sciatiques*, les *lumbagos*, les *varices*, etc., sont rapidement améliorés par ces enveloppements cireux, dont la température n'est jamais inférieure à 50° ; par suite de leur état anhydre, ils se maintiennent pendant 24 heures, sans être renouvelés, au-dessus de 43°, ce qui constitue une grande simplification et une supériorité manifeste sur les antiques cataplasmes, compresses hydriques, etc., qui se refroidissent et mouillent le patient.

La *chaleur* et la *compression* exercées par la cire produisent un apaisement rapide de la douleur, activent la circulation locale et décongestionnent les régions enflammées.

Le Dr Barthe de Sandfort arrose les *plaies*, les *ulcères*, les *brûlures*, avec un mélange paraffiné (ambrine) porté à 80° et au dessus qui, en passant de l'état liquide à l'état solide forme instantanément sur ces pertes de substances une *carapace protectrice* et *stérilisante* à l'abri de laquelle les tissus se réparent rapidement et sans rétraction cicatricielle. Pour les *panaris*, les *furoncles*, les *anthrax*, ces pansements cireux calment les douleurs les plus vives, abrègent considérablement l'élimination des parties sphacélées et protègent contre tous les chocs extérieurs.

C'est donc un pansement de choix, aussi remarquable par sa simplicité (puisqu'il se pratique comme les applications de collodion) que par sa température irréalisable avec tout autre liquide.

La gymnastique vasculaire par le bain progressif alternant— MM. ***Dausset*** et ***Arm. Hanriot*** exposent le but de ce bain tendant à donner de l'élasticité aux vaisseaux périphériques des arthritiques à nutrition ralentie. En mettant le sujet dans un bain à 37° qu'on porte à 45° puis qu'on refroidit jusqu'à 30° et même 20°, on fait exécuter en quelques minutes aux vaisseaux périphériques une vaso-dilatation suivie de vaso-constriction, sous le contrôle du pouls et de la tension artérielle.

Action de l'antilab sur la digestibilité du lait. — M. ***Louis Gaucher*** (Montpellier) pense que le travail musculaire de l'estomac, nécessaire pour broyer les caillots de caséine, est une des principales causes d'intolérance pour le lait de vache, alors que le lait de femme ou d'ânesse, moins riches en caséine, sont plus aisément acceptés.

On peut corriger cet inconvénient en additionnant le lait de vache d'une petite quantité d'antilab, c'est-à-dire de colloïdes contenus dans le sérum du veau et du cheval. Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 avril 1914

Plaie du cœur. — M. ***Lejars*** fait un rapport sur une observation de plaie du ventricule droit par coup de couteau, communiquée par le Dr Ferrarri. Il s'agissait d'un Espagnol qui, ramassé sur la voie publique, fut amené tardivement à l'hôpital. Il présentait une plaie par coup de couteau de la région précordiale, plaie par laquelle le sang jaillissait à chaque inspiration. Le pouls était fortement arythmique. La perforation siégeait sur le ventricule droit près du sillon interventriculaire. La suture en fut très difficile, les fils ayant plusieurs fois coupé. A peine était-elle terminée que le blessé cessa de

respirer et mourut. Il est à remarquer que le cœur était graisseux. les artères athéromateuses, ce qui explique peut-être la friabilité du tissu cardiaque.

M. *Gosset.* — Il ne faut jamais faire ces sutures avec l'aiguille de Reverdin. C'est à son usage que sont dues ces sections du tissu du cœur.

Luxation congénitale incomplète de la hanche. — M. *Broca* communique un cas de luxation congénitale incomplète de la hanche méconnue qui n'est devenue douloureuse que dans l'adolescence et qui a été prise pour une coxalgie. La radiographie montre nettement que la tête fémorale pénètre incomplètement dans la cavité cotyloïde.

Coxa vara et décollement épiphysaire. — M. *Riche* communique un cas de rachitisme tardif qui a été pris pour un décollement épiphysaire de la tête fémorale.

Estomac biloculaire. — M. *Potherat* fait un rapport sur une observation d'estomac biloculaire probablement dû à un rétrécissement cicatriciel par ulcère communiqué par le Dr Gruget (Laval) qui a pratiqué une gastroplastie et une gastro-entérostomie postérieure avec un résultat excellent. Le Braz.

(A suivre).

NOTES THERAPEUTIQUES

La sérothérapie des néphrites.

« Le traitement des néphrites par le sérum de veine rénale est basé, disent MM. Teissier et Thévenot (1), sur cette notion déjà ancienne, que le sang de la veine émulgente contient les produits de sécrétion des cellules des tubuli contorti ; celles-ci en effet ont un double rôle : d'une part, elles rejettent dans le tube urinifère les déchets véhiculés par le sang ; d'autre part elles déversent dans la circulation les produits de sécrétion interne du rein ».

Cette sécrétion interne est bien admise aujourd'hui depuis les travaux de Brown-Séquard, Meyer, Ajello et Parascandallo.

Mais c'est Turbure, de Bucarest, qui, le premier en 1896, injecta avec succès, chez un malade atteint de néphrite chronique, du sang veineux rénal défibriné. En 1898, M. Teissier, guidé par cette tentative, entreprit de traiter par le sérum de veine rénale un jeune homme atteint d'albuminurie scarlatineuse des plus graves ; le malade fut guéri par quelques injections. Devant un pareil résultat les recherches furent poursuivies, et à l'heure actuelle, à côté des observations de M. Teissier, celles de Van Bogaert, de Spillmann et Parisot, de Bottala-Gambetta, etc., prouvent l'utilité du traitement sérothérapique des néphrites.

D'une façon générale, le sérum améliore les troubles relevant de l'auto-intoxication et de la suppression de l'émonctoire rénal. Du côté de l'appareil respiratoire, on relève la disparition de l'odeur ammoniacale de l'haleine, les troubles dyspnéiques s'améliorent; on voit même parfois s'atténuer rapidement les phénomènes de congestion, de broncho-pneumonie et même d'hydrothorax.

Du côté de l'appareil circulatoire, le sérum abaisse la pression artérielle, diminue et souvent arrête complètement les hémorragies.

Les épanchements séreux, ascite, œdèmes, s'améliorent souvent. Enfin, les troubles gastro-intestinaux cèdent le plus souvent à la sérothérapie.

Du côté des urines, on note d'abord l'augmentation de la quantité qui passe de 500 gr. à 3 et 4 litres. L'albumine, lorsqu'elle existe à un taux très élevé, diminue de façon considérable.

Les éliminations salines sont modifiées différemment suivant les cas. Le plus souvent on observe de l'azoturie, sans modifications du chiffre des chlorures. Chez d'autres malades le taux de l'urée ne varie pas et on constate de l'hyperchlorurie.

La toxicité des urines baisse rapidement ; enfin la perméabilité rénale est le plus souvent fort améliorée.

Comment se produisent les effets du sérum rénal ?

L'action antitoxique est certaine, disent MM. Teissier et Rebattu ; mais le sérum paraît surtout agir en stimulant les fonctions du foie et du rein : « il porte le plus souvent son effort sur le foie et détermine de l'azoturie sans hyperchlorurie : il réveille alors l'action antitoxique de cet organe, dont on connaît le rôle de suppléance vis-à-vis de l'émonctoire rénal ; parfois aussi il excite le filtre rénal, ce qui explique l'hyperchlorurie observée par quelques auteurs.

Quelles sont les *indications* de la sérothérapie ? MM. Tessier et Thévenot les formulent ainsi :

1° Urémie par suppression brusque des fonctions rénales jusqu'alors normales (scarlatine, pneumonie) ou par poussée congestive violente au cours d'une néphrite chronique, ou par oblitération d'un uretère.

2° Accidents toxiques plus ou moins accentués, au cours d'une néphrite chronique, sous l'influence d'écarts de régime, d'une poussée brusque d'hypertension, ou de congestion rénale.

3° Néphrite aiguë à frigore et néphrites aiguës infectieuses sans phénomènes urémiques vrais, mais avec céphalée, dyspnée, oligurie.

4° Rein cardiaque.

5° Albuminurie de la grossesse et éclampsie.

En dehors des accidents sériques à répétition, il n'e ste pas de contre-indications à l'emploi du sérum rénal.

Quant aux accidents sériques, ils ont été notés une fois sur six et se bornent le plus souvent à un léger gonflement local et à quelques plaques d'urticaire qui durent 3 ou 4 jours.

Le sérum, qu'on peut se procurer dans les laboratoires de biologie, à l'Institut bactériologique de Lyon en particulier, doit être stérile et clair.

Les injections sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané à la dose de 10 à 20 c.c. chaque fois. On peut choisir comme région, soit la paroi abdominale, soit la face externe de la cuisse.

Dans les cas graves (urémie) MM. Teissier et Thévenot injectent 20 c.c. tous les deux jours pendant six jours, puis 10 c.c. en espaçant peu à peu les doses, tant que durent les accidents.

Dans les cas chroniques, ils utilisent 10 c.c. tous les six ou huit jours pendant un mois et demi à deux mois.

Il n'y a aucune limite maxima ; on peut faire ainsi des doses répétées, 10, 15 c.c. et même plus sans inconvénients.

Pour prévenir les accidents sériques MM. Teissier et Thévenot utilisent un sérum vieux de 2, 4, même 6 mois ; en outre leur sérum, avant la mise en flacons, est chauffé à 56° pendant une demi-heure, deux jours successifs. Ils prescrivent d'autre part à leurs malades une dose quotidienne de 2 grammes de chlorure de calcium ou 1 gramme de lactate de calcium ; cette médication est, de leur aveu, souvent inefficace : en tous cas, ces sels ne sont nullement nuisibles, même chez les urémiques.

En somme « l'injection de sérum rénal au cours des néphrites est une méthode thérapeutique utile le plus souvent et dépourvue de tout danger » ; mais il faut bien savoir qu'elle doit être appliquée *avant les accidents ultimes*, alors qu'il existe encore des portions de parenchyme rénal capables de réagir et de recouvrer, au moins momentanément, leurs fonctions. G.

(1) Consultations médicles française, n° 61, Poinat, éditeur, Paris.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les réactions méningées au cours de l'hémorragie cérébrale latente

Par

R. OPPENHEIM, Médecin de la maison départementale de la Seine.

et

H. CLÉRET, Interne de la maison départementale de la Seine.

Toutes les descriptions classiques de l'hémorragie cérébrale s'inspirent d'un type clinique univoque, caractérisé par un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie motrice. Cette hémiplégie, suivant le siège de la lésion cérébrale, son étendue, son extension éventuelle vers les ventricules, peut présenter de nombreuses variations symptomatiques avec ou sans adjonction de symptômes complémentaires tels que hémianesthésie, aphasie, hémianopsie, hémiathétose, convulsions, etc. Dans les dernières années, grâce aux renseignements fournis par la pratique régulière de la ponction lombaire, on a acquis la notion de l'association assez fréquente de l'hémorragie cérébrale avec l'hémorragie méningée. L'hémorragie cérébro-méningée, ainsi dénommée depuis les travaux de MM. Chauffard, Froin et Boidin (1), se caractérise cliniquement par l'association aux signes habituels de l'hémiplégie cérébrale, de symptômes traduisant la réaction méningée, tels que torpeur, céphalalgie, rachialgie, etc. La ponction lombaire dans ces cas donne un liquide ou franchement sanguinolent, ou tout au moins histologiquement hémorragique.

Cette dernière constatation à elle seule ne serait d'ailleurs pas suffisante pour justifier le diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée, car au cours des hémorragies cérébrales, elle peut se produire par le mécanisme depuis longtemps connu, de l'exsudat ventriculaire secondaire au raptus hémorragique intracérébral.

Ces hémorragies cérébro-méningées peuvent dans quelques cas s'accompagner de phénomènes très accentués de réaction méningée au point de rappeler la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale. Une observation de Macaigne (2), une autre de Chauffard et Froin (3) fournissent des exemples de cette modalidité clinique. Dans le cas de Chauffard et Froin il existait un syndrome méningitique très caractérisé, avec réaction douloureuse très intense, signe de Kernig, fièvre, mais l'aspect du liquide céphalo-rachidien nettement sanguinolent permettait d'affirmer l'existence d'une hémorragie encéphalique en même temps que l'existence d'une parésie gauche très nette, de l'exagération des réflexes tendineux, de la trépidation épileptoïde, du phénomène de Babinski, indiquaient nettement que l'inondation méningée était due à l'extension d'une petite lésion hémorragique corticale.

Il peut arriver maintenant que l'hémorragie cérébrale se produisant dans une région de l'hémisphère qui ne renferme ni groupes cellulaires, ni systèmes de fibres importants, ne donne lieu à aucun phénomène de déficit relevant de la destruction de ces cellules ou de ces fibres ; l'hémorragie dans ce cas, ou restera absolument latente, ou ne se traduira que par des signes diffus d'irritation méningée donnant lieu, comme dans les faits signalés plus haut, à un syndrome méningitique plus ou moins net, mais sans qu'ici le diagnostic soit éclairé par l'adjonction de phénomènes parétiques. Ces hémorragies cérébrales « en zones muettes » pourront encore être reconnues assez aisément grâce à la ponction lombaire qui donne un liquide sanguinolent laissant après centrifugation un culot thématique presque pur. Il en était ainsi dans l'observation de MM. Achard et Ramond (1) et dans celle de MM. Lereboullet et Lagane (2). Dans le cas de ces derniers auteurs, des hémorragies multiples et étendues des hémisphères cérébraux et du corps calleux ne donnèrent naissance qu'à un syndrome clinique assez vague et très pauvre en signes positifs ; on nota seulement de la céphalée, des vomissements, de la constipation, des douleurs lombaires, un signe de Kernig ébauché, l'exagération des réflexes, bref un syndrome d'ordre plutôt méningé que cérébral ; mais à cet ensemble clinique vague, la ponction lombaire vient ajouter un signe précis : la constatation de sang dans le liquide céphalo-rachidien, permettant d'orienter le diagnostic vers l'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée.

Dans quelques cas enfin, le syndrome méningé masquant l'hémorragie cérébrale peut être complété par l'existence d'une formule cytologique plus voisine de celle d'une méningite que celle d'une hémorragie du névraxe. Le diagnostic présentera alors le maximum de difficultés.

L'hémorragie cérébrale développée en zone muette ne donne lieu à aucun des symptômes habituels, ne se traduit que par des signes diffus d'irritation méningée et la ponction lombaire, au lieu de venir éclairer le diagnostic en montrant un liquide hémorragique, tend au contraire à l'égarer en fournissant un liquide puriforme.

MM. Claude et Verdun (3) ont, récemment, à l'occasion d'une observation personnelle, montré les principales particularités de ces hémorragies cérébrales survenues dans des zones muettes.

Leur malade, âgé de 62 ans, se présenta tout d'abord à leur examen avec un syndrome méningé bien caractérisé (céphalée, vomissements, amblyopie, torpeur, raideur de la nuque, signe de Kernig), et quelques symptômes de spasmodicité dans la moitié droite du corps ; une ponction lombaire, immédiatement pratiquée, fournit un liquide trouble très hypertendu, si bien qu'on crut devoir injecter immédiatement 20 cent. cubes de sérum antiméningococcique dans le canal rachidien.

Cependant l'examen du liquide montre qu'il est composé de quelques hématies et de très nombreux leucocytes, dont 94 % de polynucléaires intacts ; l'examen bactériologique (cultures et inoculations) reste négatif ; il s'agit donc non pas d'une méningite mais d'une réaction méningée aseptique.

Après quelques jours le malade s'améliore et le liquide céphalo-rachidien redevient normal, mais, bientôt, on note la reprise bruyante des accidents méningés, avec une nouvelle crise d'amblyopie, une légère hémianopsie latérale droite et un liquide céphalo-rachidien trouble avec culot puriforme. Après une semaine environ pendant laquelle persistent et s'accentuent les phénomènes mé-

(1) CHAUFFARD, FROIN et BOIDIN. — Formes cérébrales des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. (*Presse médicale*, 21 juin 1903, p. 461.)

(2) MACAIGNE. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébrospinale. (*Médecine moderne*, 11 juin 1902, p. 195.)

(3) CHAUFFARD et FROIN. — Diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 23 oct. 1903, p. 1108.)

(1) ACHARD et RAMOND. — Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques. (*Revue de Neurologie*, 1904, p. 1140.)

(2) LEREBOULLET et LAGANE. — *Bull. Société médicale des hôpitaux*, 15 novembre 1910, p. 13[illegible].

(3) CLAUDE et VERDUN. — *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 7 juillet, 1911, p. 69.

ningés, apparaissent enfin des symptômes d'hémiparésie du côté droit, suivis après quelques jours de mouvements convulsifs du même côté, enfin le malade tombe dans le coma et meurt. Au moment de la seconde poussée méningitique, le liquide céphalo-rachidien d'aspect puriforme renfermait quelques très rares hématies et de nombreux globules blancs dont 70 pour 100 de polynucléaires neutrophies intacts ; mais il existait une réaction de Weber nettement positive. Les ponctions ultérieures pratiquées pendant la dernière période de la maladie montrent au contraire une lymphocytose prédominante, puis une lymphocytose pure mais discrète avec liquide redevenu clair.

A l'autopsie de leur malade, MM. Claude et Verdun trouvent avec un aspect un peu congestif des méninges, un gros foyer d'hémorragie cérébrale siégeant dans la région pariéto-temporale de l'hémisphère gauche, en arrière des noyaux centraux et de la capsule interne. Limitée au début, mais accompagnée d'une congestion diffuse des méninges avoisinantes, cette hémorragie a donné lieu tout d'abord à un syndrome méningé, puis, ayant pris une marche extensive dans tout le carrefour rétro-lenticulaire, elle a déterminé dans un second temps l'apparition d'une hémianopsie, la reprise des accidents méningés et enfin la constitution d'une hémiplégie du côté opposé à la lésion.

Nous avons cru utile de résumer cette belle observation, parce qu'elle est à notre connaissance la première en date ayant trait aux faits qui nous occupent.

Comme le font observer, en effet, MM. Claude et Verdun, si des observations antérieures à la leur, en particulier celles de MM. Achard et Ramond, Lereboullet et Lagane, nous avaient fait connaître l'existence d'hémorragies cérébro-méningées à symptomatologie très fruste, avec symptômes de localisation inconstants et fugaces (contractures, convulsions, etc.), dans tous ces cas, contrairement à ce qu'ils observèrent chez leur malade, le liquide retiré par ponction lombaire était nettement sanguinolent et cette constatation permettait d'orienter le diagnostic vers l'hypothèse d'une hémorragie cérébro-méningée primitive.

Plus récemment MM. H. Rendu et Ch. Flandin (1) ont publié une observation qui, par bien des points, se rapproche de celle de MM. Claude et Verdun. Leur malade, en effet, au cours d'une hémorragie cérébrale a présenté tous les signes d'une méningite subaiguë, délire, raideur de la nuque, signe de Kernig, précédant de plusieurs jours l'apparition d'une hémiplégie gauche ; la ponction lombaire pratiquée à ce moment donne un liquide clair mais hypertendu, renfermant à la cellule de Nageotte douze leucocytes par mm. cube composés presque uniquement de polynucléaires altérés ; une seconde ponction lombaire, pratiquée cinq jours après le début de l'hémiplégie, donne au contraire un liquide sanglant.

L'état du malade s'aggrave rapidement, il meurt sept jours après le début de l'hémiplégie. A l'autopsie, nulle trace de méningite, mais on trouve à l'union du lobe occipital et du lobe temporal droit, une saillie rougeâtre et, à la coupe, dans la région correspondant à cette saillie, on découvre un foyer hémorragique du volume d'un petit œuf, séparé de la surface corticale par un cent. environ de tissu cérébral intact. D'autre part, du côté ventriculaire s'est fait un processus de ramollissement beaucoup plus récent et on voit la marche de la lésion, du foyer hémorragique au ventricule intéressant en passant les voies motrices.

(1) H. Rendu et Ch. Flandin. — Syndrome clinique et cytologique d'une méningite au cours d'une hémorragie cérébrale. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1912, p. 200.

C'est à l'extension de ce processus de ramollissement que MM. Rendu et Flandin attribuent les signes de paralysie, tandis que l'hémorragie qui s'est faite en « zone muette » n'a agi que comme une tumeur intra-cérébrale donnant lieu à un pur syndrome d'irritation méningée très analogue à celui qu'ont décrit MM. Guillain et Verdun (1) dans les tumeurs cérébrales.

Plus démonstrative encore que les deux faits précédents, nous paraît l'observation que nous avons pu récemment recueillir et dans laquelle l'hémorragie cérébrale a évolué sans donner à aucun moment naissance à aucun signe de l'ordre parétique et ne s'est manifestée que par des symptômes d'irritation méningée.

Observation. — D... Jules, âgé de 62 ans, chiffonnier, est entré à la Maison départementale le 12 décembre 1912, avec le diagnostic de bronchite chronique.

Au premier examen, pratiqué au moment de son entrée dans le service, on note seulement des signes d'emphysème et de bronchique chronique, une légère dyspnée, de l'arythmie, de l'hypertension artérielle (21-12 au Pachon).

En mars 1913, le malade fait une crise d'hyposystolie avec arythmie, tachycardie, dyspnée assez intense, congestion bilatérale des bases. Il n'existe cependant ni albuminurie, ni œdème des membres inférieurs ; après quelques jours de repos complet, avec régime lacté réduit, administration de digitale puis de théobromine, tout rentre dans l'ordre et D... passe plusieurs mois en bonne santé. La tension artérielle, cependant, est toujours élevée ; elle oscille autour des chiffres de 23-10 ou 24-11 et n'est guère influencée par plusieurs traitements par les nitrites.

Au mois d'octobre, le malade se plaint à différentes reprises de toux et de dyspnée, l'examen physique montre de la submatité et des craquements secs au sommet gauche et, bien qu'on ne trouve pas de bacilles dans les crachats, on conclut à l'existence de lésions discrètes de tuberculose pulmonaire.

Dans la nuit du 11 au 12 novembre 1913, le malade se plaint brusquement d'une dyspnée très intense et de vive céphalalgie ; il présente en même temps de l'excitation cérébrale, du subdélire. L'interne de garde appelé auprès de lui prescrit des ventouses scarifiées, du sirop d'éther, des injections d'huile camphrée. Quelques heures plus tard, la dyspnée augmentant et le malade étant dans un état de demi-coma, on porte le diagnostic d'urémie et on pratique une saignée de 300 cent. cubes.

C'est avec ce diagnostic d'urémie que le malade nous est présenté le 12 novembre à la visite ; mais entre temps, le dosage de l'urée du sang recueilli par la saignée a été pratiqué, il a décelé 0 gr. 25 d'urée par litre, soit un chiffre nettement inférieur à la normale pour un sujet de cet âge ; nous pouvons donc éliminer immédiatement l'hypothèse d'accidents urémiques.

L'examen permet de constater un état de torpeur très accentué, mais entrecoupé de phases d'excitation cérébrale, avec bredouillement de paroles inintelligibles, mâchonnement, secousses musculaires violentes. On a grand'peine à obtenir quelques réponses compréhensibles ; cependant le malade accuse avec une netteté suffisante de la céphalalgie et de l'oppression.

L'examen du système nerveux ne décèle pas de paralysie ; au commandement, lorsqu'on est parvenu à secouer la torpeur du malade et à se faire comprendre de lui, il soulève ses membres avec une assez grande facilité, mais il y a de la raideur, accusée surtout au niveau du tronc et de la nuque, et une esquisse de signe de Kernig ; le malade ne peut s'asseoir sans fléchir ses genoux et on provoque de la douleur en essayant d'allonger ses membres inférieurs en position assise.

Les membres inférieurs, au repos, sont agités de secousses musculaires violentes, surtout accentuées au niveau des adducteurs.

Les réflexes rotuliens des deux côtés sont légèrement diminués ; les réflexes achilléens et les réflexes des membres infé-

(1) Guillain et Verdun. — La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Soc. méd. des hôpitaux*, 8 décembre 1911, et Verdun, « Etude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales », *Thèse Paris*, 1912.

rieurs sont normaux ; les gros orleils des deux côtés sont à l'état de repos en hyperextension ; l'excitation de la plante du pied exagère cette hyperextension, provoquant le phénomène de Babinski avec une grande netteté surtout du côté gauche.

On ne note pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles des sphincters.

Il n'existe aucun symptôme oculaire, ni myosis, ni inégalité pupillaire, ni nystagmus. Les pupilles moyennement dilatées réagissent bien à la lumière ; pas de paralysie des nerfs moteurs de l'œil ; pas d'hémianopsie.

L'examen des autres organes montre au niveau des poumons quelques râles congestifs aux bases, de la submatité et des craquements secs au sommet gauche.

L'auscultation du cœur ne dénote que de la tachycardie, sans arythmie ; pas de souffles orificiels. Le pouls est à 120, régulier ; tension artérielle au Pachon 25-10 ; température 37°2. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre.

En présence de ces symptômes, céphalalgie, torpeur entrecoupée de phases d'excitation, raideur du tronc et de la nuque, signe de Kernig, nous songeons à une réaction méningée et la constatation de craquements au sommet nous fait même envisager l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse.

Une ponction lombaire est aussitôt pratiquée ; nous retirons un liquide trouble et louche très hypertendu ; l'examen chimique montre de l'albumine en quantité exagérée et une réduction modérée de la liqueur de Fehling ; la centrifugation laisse un culot très appréciable qui apparaît composé, à part quelques très rares hématies, à peu près uniquement de polynucléaires non déformés ; on ne voit sur les lames après diverses colorations aucune forme microbienne ; des ensemencements sont faits sur gélose simple et sur gélose ascite et des inoculations pratiquées à une souris blanche (1 cc. de liquide sous la peau) et à un cobaye (5 cc. de liquide, dans la cavité péritonéale).

Les renseignements fournis par la ponction lombaire, bien que les probabilités paraissent en faveur d'une méningite aseptique nous amènent, en attendant les résultats des cultures, à pratiquer au malade, le jour même, une injection intra-rachidienne de 25 cc. de sérum anti-méningococcique de Dopter.

Le 13 *novembre* : état à peu près stationnaire ; le malade est dans le demi-coma ; l'excitation cérébrale a plutôt diminué, les secousses musculaires également ; en revanche la raideur du tronc et de la nuque augmentent ; la flexion et l'extension de la tête sont très difficiles, les mouvements de rotation latérale se font plus aisément.

Pas de myosis ; pas de troubles oculaires d'aucune sorte ; l'hémianopsie est soigneusement recherchée et fait défaut ;

Pas de troubles sphinctériens :

Pas de vomissements ; ni diarrhée ni constipation.

Températures : 37°2 le matin, 37°8 le soir, pouls bien frappé régulier à 96 ; urines peu abondantes, renfermant des traces d'albumine.

Traitement : régime lacté, injections d'huile camphrée, chloral et bromure en lavement.

Le 14 *novembre* : état sensiblement analogue ; température 37°4 le matin, 37°8 le soir.

La torpeur un peu moins accusée permet de faire lever le malade et de constater à nouveau qu'il ne présente aucun phénomène parétique : le malade répond mieux aux questions posées ; il n'a ni surdité verbale, ni aphasie motrice.

On note la persistance du signe de Kernig et du signe de Babinski ; les réflexes rotuliens sont toujours faibles des deux côtés ; les autres réflexes tendineux, cutanés et osseux sont normaux. Il n'existe pas de signes d'asynergie cérébelleuse, pas d'adiodococinésie.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : liquide encore hypertendu, quoique moins qu'à la première ponction et encore trouble ; après centrifugation, culot abondant composé à peu près exclusivement de polynucléaires, dont un certain nombre sont légèrement déformés ; quelques très rares lymphocytes ; quelques gouttes de liquide sont à nouveau ensemencés sur gélose-ascite ; les cultures comme les précédentes restent stériles ; une précipito-réaction suivant la méthode de Vincent et Bellot reste négative.

15 *novembre* : Etat stationnaire, avec cependant accentuation de la raideur du tronc et de la nuque et signe de Kernig plus accusé que les jours précédents ; aucun phénomène parétique ; pas de troubles oculaires ;

Température 37°6 ; pouls 80 bien frappé ; même traitement.

16 *novembre* : Même état, mais obnubilation intellectuelle plus accusée que la veille, incontinence d'urine ; pas de troubles gastro-intestinaux ; ni vomissements, ni diarrhée ; le malade va à la selle après un lavement ; pas d'incontinence des matières.

17 *novembre* : torpeur plus accentuée ; le malade répond à peine aux questions posées, mais n'accuse aucune douleur, persistance de la contracture, accusée surtout au niveau de la nuque. Température 37°6 et 38° ; pouls 84 ; incontinence d'urine.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide moins trouble et légèrement teinté en jaune, et qui s'écoule toujours avec une pression exagérée ; l'examen chimique de ce liquide dénote une quantité exagérée d'albumine ; on y trouve 0 gr. 30 d'urée au litre ; la centrifugation laisse encore en culot abondant dans lequel on trouve pour 100 éléments.

Polynucléaires peu ou pas déformés.....	84
Grands et moyens mono-nucléaires......	12
Lymphocytes........................	4

Pas de globules rouges, pas de microbes.

Le 18 *novembre* : Le malade, depuis la veille au soir, est dans le demi-coma avec respiration rapide, obnubilation intellectuelle complète, marmottements de paroles indistinctes, raideur accentuée du tronc et de la tête, signe de Kernig, signe de Babinski, positif des deux côtés, mais plus marqué à gauche, réflexes rotuliens diminués ; incontinence des sphincters vésical et anal ; aucun autre phénomène parétique.

La température, le matin à 37°8, s'élève brusquement le soir à 40° ; mais il existe de l'encombrement bronchique et de la congestion des bases qui peuvent dans une certaine mesure expliquer cette élévation ; traitement : ventouses sèches, injections d'huile camphrée.

Le 19 *novembre* : Légère amélioration, coma moins accusé ; le malade parle plus aisément et se plaint de douleurs abdominales ; pas de céphalalgie, persistante des autres symptômes.

Température 39°6 le matin, 38°8 le soir.

Ponction lombaire : liquide de nouveau beaucoup plus trouble, même formule leucocytaire, mais les polynucléaires sont très déformés ; rares lymphocytes, pas de globules rouges. — Dans la soirée, malade de plus en plus prostré ; on note un léger myosis ;

Dans la nuit, état comateux, de plus en plus accentué ; le patient succombe le 20 à 8 heures du matin ; la température à ce moment étant de 39° 6.

Pendant les derniers jours de l'évolution de la maladie l'hypothèse de méningite cérébro-spinale ayant été éliminée par le résultat négatif des cultures et de la précipito-réaction, le diagnostic restait indécis mais nous pensions toujours à une méningite ou à un état méningé de cause indéterminée, infectieuse ou toxique ; l'hypothèse même d'une méningite tuberculeuse ne nous avait pas paru devoir être écartée complètement malgré la polynucléose persistante du liquide céphalo-rachidien, puisqu'on sait, en effet, que dix pour cent des méningites tuberculeuses peuvent s'accompagner de polynucléose pure.

L'*autopsie* est pratiquée le 22 novembre.

Encéphale : à l'ouverture de la boîte cranienne, pas de liquide épanché ; aspect normal de la dure-mère ; après incision de celle-ci, on note un léger aspect dépoli au niveau des méninges molles à la partie convexe du cerveau ; ni pus, ni fausses membranes. Les méninges molles se décortiquent bien et ne sont pas plus épaissies qu'il n'est habituel de le voir à cet âge. Pas de trace de réaction méningée au niveau de la base.

On constate à la surface de l'hémisphère cérébral gauche, à sa partie externe, au niveau de la partie postérieure de la deuxième temporale et du pli courbe, une saillie anormale du cortex qui présente sa coloration habituelle, mais paraît légèrement soulevé sur l'étendue d'une pièce de deux francs environ.

L'hémisphère droit ne présente rien d'anormal.

Pas de lésions des vaisseaux, les sylviennes, le tronc basilaire, ne présentent pas d'altérations notables.

Le cervelet, la protubérance, le bulbe, sont d'aspect normal.

A la coupe de l'hémisphère cérébral gauche, on constate dans la région correspondant au soulèvement du cortex visible à la face externe de l'hémisphère, l'existence d'un gros foyer hémorragique sous-cortical, siégeant au niveau du pli courbe et de la partie postérieure de la première et de la deuxième temporales.

Sur une coupe de Flechsig, on constate que l'hémorragie a détruit la substance blanche et y a creusé une cavité du volume d'une grosse noix affleurant presque le revêtement cortical dans la zone de Wernicke (pli courbe et partie postérieure de T^1 et T^2), restant au contraire distante d'un à deux centimètres du cortex du lobe occipital et du cunéus ; en avant les limites antérieures du foyer hémorragique affleurent presque mais sans les atteindre la partie postérieure des organes centraux ; intégrité absolue du noyau lenticulaire, de la couche optique, de la capsule interne et de la capsule externe ; pas d'épanchement intraventriculaire.

L'hémisphère cérébral droit ne présente pas de lésions apparentes ni au niveau du cortex, ni sur la coupe de Flechsig.

Le cœur est volumineux ; hypertrophie et dilatation du ventricule gauche ; pas de lésions orificielles ; coronaires intactes.

L'aorte est remarquablement souple sans lésions d'athérome.

Le *poumon gauche*, très adhérent à la paroi thoracique au niveau du sommet, présente une plèvre épaissie, de multiples tubercules sclérosés dans le lobe supérieur, de la congestion du lobe inférieur.

Le *poumon droit* présente également quelques adhérences pleurales moins accusées cependant qu'à gauche ; pas de tubercules au sommet, mais congestion œdémateuse dans toute la hauteur avec maximum des lésions au niveau de la base.

Les *reins* sont congestionnés et présentent des lésions de sclérose modérée.

Le *foie*, le *pancréas*, l'*estomac*, les *capsules surrénales* sont d'aspect normal.



Coupe de Flechsig de l'hémisphère cérébral gauche, montrant la topographie du foyer hémorragique.

* * *

En résumé, au point de vue clinique, notre malade pendant l'évolution de son affection, qui a duré neuf jours, a constamment présenté des symptômes de réaction méningée sans aucun phénomène parétique : ni paralysie de la face, ni troubles de la parole, ni phénomènes d'amaurose ou d'hémianopsie. L'absence d'aphasie et de troubles oculaires est d'autant plus digne d'attention que le foyer hémorragique affleurait la zone de Wernicke et qu'il s'étendait très en arrière dans la région rétro-lenticulaire ; il est vraisemblable que l'extension du foyer de quelques millimètres vers la face externe de l'hémisphère ou vers la région occipitale nous aurait donné des troubles du langage dans le premier cas, de l'hémianopsie dans le second, nous mettant ainsi sur la voie du diagnostic ; en l'absence de ces symptômes l'hypothèse d'une méningite ou d'une réaction méningée était seule plausible, chez ce malade qui présentait de la torpeur, de la céphalalgie, de la raideur du tronc et de la nuque avec signe de Kernig et qui ne tardait pas à tomber dans un coma de plus en plus profond, sans qu'à un moment on pût constater des phénomènes parétiques.

Abstraction faite des symptômes d'irritation méningée, l'hémorragie cérébrale est donc dans ce cas absolument latente et reste latente jusqu'au dénouement ; chez le malade de MM. Claude et Verdun, au contraire, on vit après une phase purement méningée survenir des accidents d'ordre paralytique : légère hémianopsie latérale droite, puis hémiparesie droite sans participation de la face. Dans l'observation de MM. Rendu et Flandin, à la phase purement méningée succéda également une période paralytique avec hémiplégie gauche s'accompagnant de parésie du droit interne à gauche.

Le diagnostic, qu'il avait été possible de rectifier, de par la clinique, vers la fin de l'évolution morbide dans les observations de ces auteurs, devait donc fatalement errer jusqu'au bout pour notre malade. Seule une durée plus longue de la maladie avec extension du foyer vers une zone plus active ou avec production d'un second foyer hémorragique aurait pu nous permettre de soupçonner la véritable nature des accidents.

Instruit par les faits que nous venons de rapporter, nous devons donc admettre que contrairement aux descriptions classiques pour lesquelles hémorragie cérébrale = hémiplégie, on peut observer des hémorragies cérébrales se produisant en plein centre ovale, et qui, lorsque le foyer ne touche par sa périphérie ni les circonvolutions du cortex, ni les noyaux centraux, et n'intéresse aucun faisceau important des fibres de projection qui unissent la région corticale du cerveau au tronc cérébral, au cervelet ou à la moelle, peuvent rester absolument latentes ou ne donner lieu qu'à un syndrome vague d'irritation méningée. Ce syndrome méningé apparaît très voisin de celui qui a été décrit dans les tumeurs cérébrales par MM. Guillain et Verdun et il semble, en effet, que dans ces cas le foyer hémorragique se comporte uniquement comme une tumeur intra-cérébrale.

La substance blanche du centre ovale détruite dans ces cas par le processus hémorragique n'est sans doute composée que des fibres d'association qui relient entre elles les circonvolutions cérébrales et des fibres commissurales qui vont à travers le corps calleux relier les deux hémisphères ; aux lésions de ces différents groupes de fibres on attribue habituellement un certain degré de déchéance intellectuelle, et d'autre part, la production du syndrome de l'apraxie ; ce sont là des symptômes qu'on est souvent tenté de rapporter, lorsqu'on les constate en clinique, à un ramollissement cérébral. La notion nouvelle d'hémorragies cérébrales se produisant en zone muette devra, à l'avenir se présenter à l'esprit lorsqu'on observera ces symptômes ; nous ne les avons pas constatés chez notre malade, mais ici le tableau clinique était dominé par les

signes de méningite et y eussions-nous pensé, l'état de notre malade, plongé dans un demi-coma, ne nous aurait pas permis de rechercher l'apraxie.

***

Nous devons nous demander maintenant de quels secours peuvent être pour le diagnostic de ces hémorragies cérébrales latentes les renseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Dans notre observation, la ponction lombaire, loin d'éclairer le diagnostic, n'a fait qu'apporter un nouvel argument à ceux que l'examen clinique nous avait déjà fournis pour nous conduire à l'hypothèse erronée d'une méningite ; chez un malade qui présentait de la céphalalgie, de la torpeur, de la contracture généralisée avec signe de Kernig, nous retirions en effet par la première ponction un liquide louche d'aspect puriforme fortement hyperalbumineux et dont le culot de centrifugation était presque uniquement composé de polynucléaires ; c'en était assez pour nous faire envisager l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale et nous amener à pratiquer, par précaution, et, dans l'attente des résultats de l'examen complet du liquide une injection de sérum antiméningococcique ; pareille erreur fut commise pour le malade de MM. Claude et Verdun et rien ne prouve mieux que cette commune erreur thérapeutique la similitude de ces deux observations.

Cependant, chez le malade de MM. Claude et Verdun, on finit, après quinze jours, par constater dans le liquide céphalo-rachidien les réactions chimiques et cytologiques que Froin (1) a montrées caractéristiques de la filtration lente du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens et dont l'apparition, chez ce malade, indiquait après la première phase purement méningée une marche extensive de l'hémorragie dans tout le carrefour rétro-lenticulaire, entraînant la production des phénomènes cliniques de parésie et d'hémianopsie.

De même, dans le cas de MM. Rendu et Flandin, après une première ponction lombaire n'ayant donné issue qu'à un liquide clair renfermant un petit nombre de polynucléaires, une seconde ponction pratiquée cinq jours après le début de l'hémiplégie donne issue à un liquide sanglant.

Dans notre cas, au contraire, et sans doute, en raison de la rapidité de l'évolution, nous n'avons pu observer dans aucune des ponctions pratiquées les caractéristiques cytologiques ou chimiques de la présence du sang ; à tous les examens nous avons obtenu un liquide trouble avec culot puriforme plus ou moins abondant.

Il était facile d'ailleurs par un examen attentif des caractères de ce liquide, intégrité des polynucléaires non déformés, résultats négatifs des cultures et des inoculations, d'éliminer l'hypothèse d'une méningite aiguë et de conclure que nous avions affaire à une réaction méningée aseptique. Les travaux de M. Widal (2) et de ses élèves sur le liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux et de la paralysie générale suivis des publications de M. Chauffard (3) et de

(1) Froin. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. *Thèse de Paris* 1904.

(2) Widal et Lemierre. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives de la paralysie générale. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux* 1902, page 704.

Widal, Lemierre et Boidin. — Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. *Bull. Soc. méd. des hôp.* 1903, p. 645.

Widal et Philibert. — Epanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires intacts. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 30 avril 1907.

(3) Chauffard. — Urémie aiguë et polynucléose céphalo-rachidienne. *Semaine médicale*, 1907, p. 541.

MM. Caussade et Willette (1), sur la polynucléose céphalo rachidienne dans l'urémie, de MM. Mosny et Picard (2), sur la leucocytose céphalo-rachidienne du saturnisme, nous ont familiarisés avec la notion de ces méningites aseptiques caractérisées par un liquide puriforme renfermant des polynucléaires intacts, puis, dans un stade ultérieur, par un liquide plus clair dans lequel la lymphocytose succède à la polynucléose initiale.

Dans les lésions cérébrales en foyer, des réactions méningées analogues peuvent s'observer, peut-être assez fréquemment. Les observations que nous venons de rapporter en font foi pour l'hémorragie cérébrale ; de même que MM. Babinski et Gendron (3) ont attiré récemment l'attention sur la leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement cérébral. Dans trois observations rapportées par ces auteurs, on obtint un liquide clair dans deux cas, louche dans le troisième et renfermant toujours un grand nombre d'éléments figurés : 40 leucocytes à la cellule de Nageotte, dont 60 p. 100 de polynucléaires dans un cas ; dans le second, 7 éléments presque exclusivement composés de lymphocytes ; dans le troisième cas, qui seul se termina par la guérison, à la première ponction ayant donné un liquide louche, 450 éléments dont 90 p. 100 de polynucléaires ; à une seconde ponction trois jours plus tard, liquide plus limpide, avec 23 éléments par millimètre cube et 70 p. 100 de polynucléaires, à la troisième ponction, au douzième jour, liquide clair, renfermant 28 éléments par millimètre cube presque uniquement composés de lymphocytes ; ultérieurement liquide normal, contenant 3 à 4 lymphocytes par millimètre cube ; d'où cette conclusion que le ramollissement de l'écorce cérébrale peut s'accompagner d'une leucocytose caractérisée au début par une formule de polynucléose à laquelle peut succéder une lymphocytose qui disparaît rapidement à son tour, le liquide céphalo-rachidien redevenant normal.

Plus récemment, MM. Pierre Marie et Gougerot (4) ont étudié un cas de ramollissement cérébral survenu chez un vieillard et accompagné d'hémiplégie et d'hémianopsie droite, avec raideur bilatérale ; on penche vers le diagnostic d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire c'est-à-dire d'hémorragie cérébro-méningée.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble d'apparence séro-purulente, donnant un culot de centrifugation formé de polynucléaires intacts ; il est impossible de déceler aucun germe (examen, culture, inoculation). Le malade meurt trois jours après son ictus, dans le coma. L'autopsie montre un ramollissement blanc de toute la partie moyenne de l'hémisphère gauche avec, à ce niveau, épaississement des méninges qui sont tachetées de placards louches puriformes dessinant dans les sillons des circonvolutions des traînées blanchâtres.

Cette « fluxion blanche » des méninges au niveau du ramollissement s'explique pour les auteurs par un mécanisme analogue à celui qu'ont proposé MM. Widal et Gougerot pour expliquer les épanchements pleuraux au cours des infarctus pulmonaires ; il faut admettre que l'oblitération artérielle qui entraîne la nécrose d'un territoire cérébral amène à la périphérie de la zone ischémiée

(1) Caussade et Willette. — Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalo-rachidien puriforme. *Bul. Soc. méd. des hôpitaux*, 24 juillet 1908, p. 199.

(2) Mosny et Picard. — Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 décembre 1908, p. 796.

(3) Babinski et Gendron. — Leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement de l'écorce cérébrale. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mars 1912, page 370.

(4) Pierre Marie et Gougerot. — Ramollissement cérébral et épanchement méningé puriforme aseptique à polynucléaires intacts. *Gazette des hôpitaux*, 11 mars 1913, page 453.

une congestion vasculaire marquée « fluxion rouge » et en même temps un afflux de polynucléaires « fluxion blanche ». Mais les globules rouges étant peu mobiles ne traversent pas les parois vasculaires et ne se déversent pas dans les méninges ; au contraire les globules blancs doués de mouvements amiboïdes peuvent traverser les parois vasculaires, filtrer à travers les méninges et s'accumuler dans le liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien ne contenant que des polynucléaires prend un aspect louche, puriforme sans teinte rosée. Les polynucléaires n'ayant eu à subir aucune agression microbienne restent intacts, identiques à ceux du sang circulant.

Qu'il s'agisse d'un ramollissement cérébral ou d'une hémorragie, pourvu que cette dernière ne s'accompagne ni d'inondation méningée brusque, ni d'extension lente par filtration du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, on voit donc que la formule cytologique peut traduire une réaction méningée puriforme, aseptique, se caractérisant à la ponction lombaire par une leucocytose à prédominance de polynucléaires avec ou sans présence d'un petit nombre de globules rouges.

Survenant chez des malades qui présentent des signes cliniques nets de lésion cérébrale en foyer, une semblable réaction méningée sera assez aisément rapportée à sa cause, et n'apportera que peu de gêne au diagnostic.

Mais si l'hémorragie cérébrale qu'elle accompagne s'est produite en « zone muette » et ne se décèle que par des symptômes plus ou moins vagues d'irritation méningée, les résultats de la pontion lombaire pourront contribuer encore, et c'est ce qui se produisit dans notre observation, à égarer le diagnostic.

En résumé, des faits que nous venons d'exposer doit se dégager une double conclusion :

Les lésions cérébrales en foyer peuvent s'accompagner d'un syndrome clinique et cytologique d'irritation méningée, d'une véritable méningite aseptique. Lorsqu'une hémorragie cérébrale se produit dans certaines régions du centre ovale, en particulier dans le segment rétro-lenticulaire,et qu'elle n'intéresse aucun groupe important de fibres nerveuses, elle peut ne donner lieu à aucun des symptômes classiques, ictus apoplectique, hémiplégie consécutive, qui la traduisent habituellement ; il peut arriver alors que seul le syndrome méningé apparaisse et qu'il domine la scène au point d'en imposer pour une méningite non seulement par ses caractères cliniques, mais encore par les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Dans un certain nombre de cas, l'évolution ultérieure des accidents pourra fournir les éléments du diagnostic : atténuation des signes de réaction méningée, absence de tout syndrome infectieux, enfin apparition secondaire de réactions hématiques frustes dans le liquide céphalo-rachidien en même temps que des séquelles durables de l'hémorragie (Claude et Verdun). Mais il peut arriver aussi que la maladie évolue jusqu'à la terminaison fatale sans que le tableau clinique se soit précisé ; l'hémorragie cérébrale constitue alors une véritable trouvaille d'autopsie.

Sous la rubrique ***Actualités médicales***, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL DE LA CHARITÉ

Phlegmons et abcès du cou.

Par M. MAUCLAIRE

Professeur agrégé à la Faculté,
Chargé de cours de clinique annexe.

Ce ne sont pas les phlegmons et abcès aigus du cou qui manquent dans le service. Il y en a toujours cinq ou six en traitement. Voici quelques cas typiques.

Le premier est un *phlegmon de la région sus-hyoïdienne* chez un homme âgé de soixante-douze ans, qui fut pris subitement de douleurs dans la région sus-hyoïdienne gauche. En même temps il se plaignait de douleurs très vives pendant la déglutition et d'un peu de gêne dans les mouvements de rotation de la tête. Interrogé, il dit n'avoir présenté à aucun moment aucune ulcération des lèvres, du menton, de la bouche ou des amygdales.

Les troubles généraux étaient assez marqués : ils consistaient en fièvre, frisson, céphalée, anorexie. Le malade entra alors dans le service.

A la vue, la tuméfaction siégeait dans la région sus-hyoïdienne, en empiétant un peu à gauche. La peau n'était pas rouge. Au palper, la tuméfaction était très dure, assez adhérente, profondément, au bord inférieur de l'os maxillaire, elle n'était pas mobile, on la sentait douloureuse dans son ensemble, il n'y avait pas de point douloureux sur l'os.

L'examen de la bouche et des régions avoisinantes ne montrait aucune trace d'ulcération, aucune lésion sur l'amygdale. Cependant, je pense que ce malade a dû faire une légère angine, ou une ulcération douteuse, ou encore une lésion de périostite dentaire au niveau des nombreux chicots qu'il présente, et c'est là, probablement, la porte d'entrée de l'infection.

Les jours suivants, la tuméfaction s'est ramollie, puis elle est descendue peu à peu vers le cartilage thyroïde, s'étendant même transversalement. La peau adhérait à ce prolongement de la tuméfaction, elle rougit, la fluctuation devint évidente. Les troubles généraux restaient toujours très peu marqués. L'incision donna issue à un pus phlegmoneux typique.

Le second cas est un exemple typique de *plegmon dit sous-angulo-maxillaire* suivant la dénomination de Chassaignac. Il s'agissait d'une jeune fille ayant plusieurs dents molaires cariées avec périostite. Brusquement, elle éprouva, sous l'angle de la mâchoire, une douleur qui ne tarda pas à être suivie de tuméfaction. A ce niveau, elle avait déjà antérieurement, suivant ses dires, une petite glande qui subissait des poussées inflammatoires douloureuses, chaque fois que la malade faisait de la périostite.

La région tuméfiée devint très dure, œdématiée, et fut sillonnée de nombreuses veines sous-cutanées dilatées. La mâchoire inférieure s'écartait difficilement, mais le trismus n'était pas complet. Comme troubles fonctionnels, on notait une salivation abondante, de la gêne de la parole et de la dysphagie. Les troubles généraux, très marqués, consistaient en céphalée, insomnie et élévation thermique assez accentuée. Cette malade fut immédiatement incisée au niveau du point le plus douloureux, qui n'était pas sur l'os, mais au-dessous de l'angle de la mâchoire.

La troisième malade est une femme de 30 ans, qui, à la fin d'une angine pultacée, présenta un *adéno-phlegmon sous-sterno-mastoïdien*, à la hauteur du cartilage thyroïde.

Successivement, cette région se tuméfia, devint douloureuse, œdématiée. En même temps apparurent des troubles respiratoires assez intenses et une contracture du sterno-cléïdo-mastoïdien. Les troubles généraux étaient très marqués.

Je fis une incision précoce. Les jours suivants, une fusée purulente se développa vers l'extrémité inférieure du muscle et nécessita une deuxième incision. Malheureusement, cette pauvre femme fit encore un autre abcès sous-mastoïdien du côté opposé, qui nécessita une nouvelle incision ; la guérison fut longue, car la malade était déjà au préalable très cachectique ; néanmoins, elle finit par guérir, mais elle et son entourage me reprochèrent beaucoup ces incisions multiples.

Vous observerez souvent des phlegmons et abcès aigus du cou. Les portes d'entrée de l'infection sont nombreuses. Ce sont les plaies du cou, accidentelles ou opératoires, les lésions du larynx, du pharynx, les végétations adénoïdes, les adénoïdites.

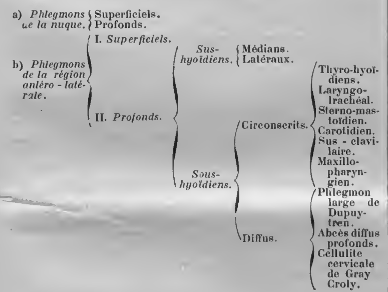
Vous verrez ces adéno-phlegmons du cou compliquer une adénite simple, une adénite tuberculeuse, une adénite syphilitique, une adénite actinomycosique.

Vous les verrez surtout compliquer les lésions dentaires, surtout la mauvaise évolution de la dent de sagesse ; ils peuvent encore être consécutifs aux otites, aux mastoïdites, surtout aux amygdalites.

Vous les verrez, enfin, comme complications d'une maladie infectieuse générale, fièvre typhoïde, scarlatine, érysipèle et rougeole.

Je vais vous donner un aperçu des différentes variétés d'abcès du cou, en adoptant la classification des auteurs récents, qui est la suivante.

A. — Phlegmons aigus.



B. — Phlegmon chronique, phlegmon ligneux (Reclus)

Les phlegmons et abcès de la région cervicale postérieure sont ou *superficiels* ou *profonds.*

Vous les observerez souvent chez les diabétiques. J'en ai vu beaucoup à l'hôpital Dubois ; on les rencontre parfois chez des individus âgés mais non diabétiques. Je me rappelle un cas récent bien curieux. Il s'agissait d'une femme de soixante-dix ans non diabétique, chez laquelle le phlegmon commença par une série de petites vésicules pustuleuses suivies d'escarres d'élimination de tissu cellulaire sous-cutané et aboutit finalement à un phlegmon gangréneux allant du sterno-mastoïdien d'un côté à celui du côté opposé, en passant par la nuque, et sur une hauteur de cinq travers de doigt.

Cette forme gangréneuse chez une malade non diabétique est assez particulière.

Vous observerez chez les diabétiques le phlegmon profond, commençant par une induration profonde, qui gagne progressivement la surface ; le point fluctuant apparaît très tardivement ; il y a peu de pus, et on note une élimination abondante de tissu cellulaire sphacélé, c'est le phlegmon anthracoïde, dont le pronostic est grave.

Les phlegmons et abcès de la région antéro-latérale peuvent être simplement *superficiels.* Ils succèdent à des plaies, à des furoncles de la région, à de l'eczéma, à des pustules quelconques. Ils ne comportent pas une descrption spéciale.

Les phlegmons et abcès profonds de la région antéro-latérale du cou comprennent d'abord le *phlegmon sus-hyoïdien médian,* développé autour des ganglions sus-hyoïdiens médians

La suppuration ici est en avant du muscle mylo-hyoïdien. La lésion évolue directement vers la peau, en descendant un peu vers la région hyoïdienne, à proprement parler.

Je ne vous parle pas des phlegmons et abcès qui se développent au-dessus du mylo-hyoïdien, c'est là une étude à part dans le chapitre des phlegmons du plancher de bouche (phlegmon simple, phlegmon gangréneux ou angine de Ludwig).

Le type du *phlegmon sus-hyoïdien latéral,* c'est le phlegmon développé autour d'un ganglion de la région sous-maxillaire, contre la glande sous-maxillaire, ou encore le phlegmon développé dans le ganglion de l'angle de la mâchoire, comme chez notre deuxième malade, c'est alors le type du phlegmon sous-angulo-maxillaire de Chassaignac.

Le phlegmon sous-maxillaire et le phlegmon sous-angulo-maxillaire succèdent le plus souvent à une lésion dentaire, périostite, évolution irrégulière de la dent de sagesse. Il est caractérisé par les signes suivants : douleur, tuméfaction très rapide, œdème, induration, salivation, gêne de la parole, dysphagie, trismus.

La suppuration s'ouvre le plus souvent au dehors ; parfois, cependant, la suppuration peut s'ouvrir dans la bouche, dans la gaine des vaisseaux carotidiens, dans l'espace maxillo-pharyngien ou dans le médiastin.

Ces deux variétés seront à différencier de la périostite du maxillaire inférieur dans laquelle la douleur est sur l'os ; de plus, la face externe de l'os est tuméfiée, le sillon gingivo-buccal est comblé.

Vous ferez de bonne heure ce diagnostic, parce que l'adéno-phlegmon sous-maxillaire dure quinze jours, tandis que la périostite du maxillaire dure des mois, jusqu'à ce que le séquestre soit éliminé.

Le *phlegmon thyro-hyoïdien* se développe dans une loge limitée par l'épiglotte en arrière, la membrane thyro-hyoïdienne en avant ; il succède à des ulcérations de l'épiglotte, il repousse la langue en haut, il s'ouvre soit dans la bouche, soit au niveau de la peau; il provoque souvent de l'œdème il diffuse facilement dans le tissu cellulaire voisin.

Le *phlegmon laryngo-trachéal* se développe dans le tissu cellulaire et les ganglions placés le long du larynx et de la trachée ; il complique souvent des ulcérations de ces deux organes ; il est caractérisé surtout par de la dyspnée et de la dysphagie. Il diffuse souvent en bas dans le médiastin

Le *phlegmon sterno-mastoïdien* est un des plus fréquents ; il succède souvent à des amygdalites, à des otites, à des mastoïdites. Il a une forme allongée, ovalaire suivant la direction du muscle. Celui-ci est contracturé, d'où un tor-

ticolis momentané. Il descend souvent vers l'extrémité inférieure du muscle et là le pus devient superficiel.

Les *phlegmons latéro-carotidiens* s'observent au cours des lésions dentaires, des amygdalites, des lésions linguales. L'empâtement est profond. L'évolution de ce phle mon est lente en général; il se complique de fusées purulentes profondes dans le médiastin, dans l'aisselle, et de lésions vasculaires que nous étudierons dans un instant.

Le *phlegmon sus-claviculaire* succède souvent au phlegmon carotidien ou au phlegmon sterno-mastoïdien, et sa description clinique ne présente rien de particulier. Récemment, j'ai observé un cas d'adéno-phlegmon sus-claviculaire à la suite d'une angine sans adénopathie sterno-mastoïdienne intermédiaire.

Le *phlegmon maxillo-pharyngien* succède aux lésions dentaires profondes, aux lésions de la branche montante du maxillaire, aux lésions otitiques. Il s'accompagne d'un trismus intense et de dysphagie. Il pointe difficilement derrière la branche montante du maxillaire ; il comprime vaisseaux et nerfs de la région, et diffuse soit en haut, vers la base du crâne, soit en bas, vers la gaine des vaisseaux. Sa gravité est très grande, car son incision précoce est difficile, et il y a des complications vasculaires fréquentes.

Le phlegmon que l'on appelle le *phlegmon large du cou*, bien décrit par Dupuytren, siège en avant de l'aponévrose moyenne du cou, entre celle-ci et l'aponévrose superficielle. Il est caractérisé par son étalement à toute la face antérieure du cou ; il comprime des organes sous-jacents, d'où la dyspnée, s'accompagne de phénomènes généraux assez graves, mais la fluctuation est précoce, rapidement il s'ouvre à la peau et gagne rarement les parties profondes.

Le *phlegmon profond sous-aponévrotique* situé derrière l'aponévrose moyenne succède à des lésions du larynx, de la trachée, de l'œsophage, qu'il comprime, et il fuse rapidement vers le médiastin et l'aisselle.

Vient ensuite la variété décrite par Gray Croly sous le nom *de cellulite cervicale totale* caractérisée par une suppuration diffuse de tout le tissu cellulaire du cou, les malades succombent d'ailleurs très vite à la septicémie.

Enfin, le *phlegmon chronique du cou*, appelé par M. Reclus *phlegmon ligneux*, est caractérisé par son évolution lente, sa dureté uniforme, son extension assez étendue, l'absence d'œdème, la fluctuation très tardive et sa suppuration en plusieurs points, d'où sort une petite quantité de pus. Ce phlegmon ligneux qui a été observé également ailleurs qu'au cou, par exemple, au niveau de la paroi abdominale, autour d'un fil, après une opération herniaire ou autre, pourrait dans quelques cas être de l'actinomycose, que l'on reconnaîtra à ses grains jaunes caractéristiques.

La terminaison de tous ces phlegmons est rarement la résolution, le plus souvent ils se compliquent d'abcès et parfois de fistules prolongées.

Les *complications* de ces suppurations du cou sont nombreuses et graves. C'est tout d'abord la septicémie chez les sujets cachectiques. Elle se prolonge, se complique de lésions viscérales, telles que la néphrite, et les malades succombent.

Une complication assez fréquente est la médiastinite suppurée, qui s'observe surtout dans les formes profondes. Les malades succombent rapidement à la septicémie.

Comme complications, signalons encore les compressions des organes voisins : compression du larynx, de la trachée, œdème de la glotte, compression des nerfs ; et enfin une grave complication : ce sont les lésions vasculaires, compression de la carotide interne, de la carotide primitive, avec ses troubles cérébraux, compression de la jugulaire interne pouvant entraîner également des troubles cérébraux, ulcération d'une carotide avec hémorragie foudroyante, ulcération d'une branche de la carotide, soit thyroïdienne, soit supérieure, soit linguale, thrombose de la jugulaire interne compliquée de phlébite et d'embolie septique.

Ces différentes complications rendent le pronostic très grave pour les formes profondes, car, malgré le traitement, il s'agit là de septicémies graves entretenues par une suppuration diffuse dans tout le tissu cellulaire du cou.

Le traitement de ces abcès doit être précoce. Il faut faire des incisions en se rappelant le trajet des vaisseaux et nerfs. Ces incisions seront parfois multiples, d'où des cicatrices inesthétiques, mais ces incisions précoces sauvent la vie des malades.

Certaines de ces suppurations sont difficiles à aborder, surtout les suppurations de l'espace maxillo-pharyngien, difficiles à aborder derière la branche montante du maxillaire ; elles pointent tardivement à la peau, et une incision précoce, avant que le pus soit collecté, pourrait léser les vaisseaux et les nerfs de la région.

Le traitement des complications est très important. Contre l'œdème de la glotte, c'est la trachéotomie ou le tubage ; contre les lésions vasculaires ulcératives, c'est la ligature du vaisseau qui saigne qui s'impose : s'il s'agit de la thyroïdienne ou de la linguale, la ligature n'est pas grave, s'il s'agit de la carotide primitive, on sait qu'elle peut se compliquer de ramollissement cérébral et d'hémiplégie du côté opposé, car la circulation collatérale n'a pas le temps de s'établir.

Nous sommes bien désarmés contre la phlébite de la jugulaire interne et ses complications, phlébite des sinus veineux de la base du crâne ou embolie pulmonaire septique.

Vous voyez, en somme, que l'intérêt réside surtout dans les complications dont la gravité est très grande, mais qui sont assez rares, étant donnée la fréquence des abcès du cou (1).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Unité ou dualité de la variole et de la vaccine

Par M. André PHILIBERT.

La question de l'identité ou de la non identité de la variole et de la vaccine n'est pas encore unanimement tranchée. Malgré toutes les expériences entreprises, toutes les controverses soulevées, il existe encore deux camps irréductibles : les unicistes et les dualistes. Les partisans de l'identité des deux maladies représentent l'école allemande ; au contraire, en France, une majorité d'auteurs sont partisans de la non identité. Les convictions de l'un et de l'autre camp sont fondées sur des expériences : positives au-delà du Rhin, elles se montrent négatives endeçà. Un nouvel argument vient d'être apporté dans le débat par M. P. Gastinel, qui dans son intéressant travail, a d'ailleurs envisagé un tout autre point de vue (2).

***

La similitude des lésions des deux maladies, les réactions sanguines identiques, bien mises en évidence par MM. Roger et Weil (P.-E.) et surtout la remarquable immunité qu'elles confèrent l'une vis-à-vis de l'autre sont des éléments suffisants pour justifier l'opinion des unicistes. Pour la prouver, ils en appellent à l'expérience. Sans pouvoir ici les citer toutes — elles sont actuellement innombrables, — je me contenterai de rappeler quelques-unes des plus typiques ou des plus curieu-

(1) Leçon rédigée par le Dr Coriat.

(2) P. GASTINEL. — Des réactions d'infection et d'immunité dans la vaccine et la variole. — *Thèse Paris*, 1913. Steinheil, édit.

ses (1). Sonderland, en 1830, en enveloppant des vaches dans la literie de varioleux, aurait vu des pustules vaccinales se développer chez les animaux.

En 1836, Thiele (de Kasan) inocule des bovidés avec du virus frais ou conservé de varioleux : il voit se développer des pustules ombiliquées rappelant celles de la vaccine. Avec la lymphe recueillie sur les animaux, il put obtenir chez l'enfant des pustules localisées. Reiter, de Munich, en 1849, ayant réussi la variolisation chez une génisse, vit, trois semaines après, une épizootie de cow-pox se déclarer dans l'étable où se trouvait la vache variolisée avec succès.

M. Voigt, de Hambourg, renouvelle et réussit l'expérience de la variolisation des bovidés. Il reporte les boutons obtenus sur un jeune veau, et ainsi de suite, de bovidé à bovidé. Les premières vaccinations humaines faites avec les premiers passages de cette souche de variolovaccine donnaient souvent encore aux enfants vaccinés, en outre des pustules locales, une éruption généralisée, mais après le vingt-et-unième passage chez le bovin, la lymphe obtenue ne différait plus comme action, chez l'homme, de la vaccine ordinaire que par une activité un peu plus grande.

Cette souche de variolo-vaccine fut employée pendant près de 20 ans dans le service vaccinal ordinaire de Hambourg, et lors des revaccinations, on put remarquer que les enfants qui avaient été inoculés avec cette souche variolo-vaccinale étaient plus immunisés que les autres vis-à-vis de la revaccination.

En 1886, Fischer, de Carlsruhe, réussit la même expérience, et la souche variolo-vaccinale obtenue fut employée couramment dans les vaccinations. Afin de se mettre à l'abri d'objections sur lesquelles nous allons revenir, Fischer inocula la génisse avec le virus varioleux *dans la baraque même des varioleux de Pforzheim.*

Haccius et Eternod, la même année, à Lancy-Genève, réussissaient de même la variolisation de la vache — et du mouton (2). Ils contrôlent ensuite l'immunité des animaux variolisés vis-à-vis de la vaccine : celle-ci ne donne plus d'éruption chez les animaux variolisés. La souche variolo-vaccinale obtenue par Haccius et Eternod fut appliquée de même aux enfants couramment.

Mêmes résultats positifs de W. G. King aux Indes (1889 et 1890), de M. Hime, de Bradford, en 1892, de M. Mouckton Copeman.

M. Béclère, dans des expériences malheureusement incomplètes, réussit également la variolisation de la génisse après passage par le singe (3).

En 1895, M. Freyer, de Stettin, réalisa encore, après quelques insuccès, le passage de la variole à la génisse, qui présenta des pustules « vaccinales », et après quelques passages sur le bovin, la lymphe variolo-vaccinale fut utilisée pratiquement dans la vaccination des enfants.

Il faudrait encore répéter la même chose pour les expériences complètement positives de Hlava (4), de Simpson, de Klein, de Riesel et Wasilewski (1897-1898), de Meder (1898), de M. Copeman (1901), de Strumpf, etc.

Ainsi donc, les expériences positives récentes sont nombreuses ; elles ont abouti dans nombre de cas à la création d'un variolo-vaccin, utilisé pratiquement en Allemagne, pendant un grand nombre d'années. Aussi toute l'école allemande est elle uniciste, c'est-à-dire qu'elle admet l'identité de la variole et de la vaccine.

***

On a même été plus loin, et les expériences à ce sujet sont dues à M. Chaumier.

Il existe chez les différents animaux domestiques une série de maladies se manifestant par une éruption de pustules : chez la vache, c'est le *cow-pox* ou *vaccine* ; chez le cheval, c'est le *horse-pox* ; chez l'âne, c'est *l'ass-pox* ; chez le mouton, c'est la *clavelée*, chez le jeune chien, c'est la « *variole* » ou *maladie des jeunes chiens* (1).

Dès l'époque de Jenner, on considérait l'ass-pox, le horse-pox et le cow-pox comme la même maladie, et on l'inoculait de bovidé à équidé et inversement pour le vaccin. M. Chaumier pense que toutes ces maladies n'en constituent qu'une seule, mais adaptée à chacune des espèces animales, mais transmissibles de l'une à l'autre.

Avec du virus claveleux, M. Chaumier inocula une vache, une chèvre et un âne ; il vit naître des pustules très semblables au vaccin.

Transporté à l'enfant, ce virus clavelo-vaccinal détermina de belles pustules vaccinales ; par contre, chez les enfants déjà vaccinés, il ne produisit rien.

D'autre part, M. Chaumier, inoculant la variole à l'âne, obtint de belles pustules « d'ass-pox », qui, transportées sur la vache, donnèrent des pustules de cow-pox, et purent servir à déterminer des vaccinations chez l'enfant.

Si d'autre part nous rappelons que l'inoculation de variole au singe et au lapin s'est montrée positive entre les mains de nombreux auteurs, en particulier de MM. Roger et Weil (P.-E.), qu'elle se montre positive, donnant une éruption pustuleuse, comme la clavelée, au mouton, que M. Chaumier, entre autres, l'a obtenue positive pour le porc, la chèvre, etc., on voit que l'identité d'origine de toutes ces maladies est très tentante à invoquer, et ne trouverait presque point d'objections. En effet : une maladie donnée se manifeste rarement de la même manière sur les animaux différents : on peut en prendre un exemple pour la syphilis qui est très différente pour l'homme et pour le singe, qui lui est si voisin ; elle l'est encore davantage pour le lapin ; un autre exemple peut être choisi pour la tuberculose : est-il rien de comparable entre la tuberculose inoculée du cobaye et du lapin, j'entends l'inoculation sous la peau. — Il y a même pour les maladies pustuleuses du groupe de la variole une similitude d'aspect qu'on rencontre rarement pour les autres animaux pour une même maladie.

On accuse même l'homme de contagionner par sa variole les animaux domestiques, et justement depuis que la variole est devenue rare, la vaccine spontanée des bovidés, le cow-pox, est devenue rarissime : aussi est-ce pour cette raison qu'on a cherché de tous côtés à avoir du vaccin avec la variole.

***

Nous venons de voir les expériences et les raisons des unicistes : voyons les objections des dualistes. Tout d'abord, il y a la longue théorie des expérimentateurs malheureux, tant en France qu'en Allemagne. Nombreux sont ceux qui, essayant de varioliser une génisse, n'ont rien obtenu du tout. Il faut d'ailleurs ne pas oublier que beaucoup d'expérimentateurs heureux ont eu aussi de nombreux échecs ; en d'autres termes, il faut faire beaucoup d'inoculations et d'expériences pour en voir réussir seulement quelques-unes.

Une objection assez sérieuse paraît avoir été donnée par Chauveau, au moment des expériences de la Commission lyonnaise. La variole fut bien inoculée au bœuf et au cheval, mais au lieu de donner une éruption pustuleuse, elle ne donna qu'une éruption papuleuse ; par réinoculation en série, elle resta telle, ou s'éteignit. Transmise à l'homme, elle donna une variole nullement atténuée (2).

L'objection qui pouvait avoir quelque valeur à l'époque où Chauveau combattait Fischer, Haccius et Eternod, en aurait beaucoup moins aujourd'hui. En effet, Chauveau préférait expérimenter sur des animaux adultes, ne l'oublions pas. Il obtenait une éruption papuleuse. Or les travaux de von Pirquet sur la vaccination et la revaccination ont justement montré que les revaccinations évoluent sous forme de papules précoces,

(1) On trouvera l'exposé complet de la question dans la thèse de Duvoir. « Etudes sur la variolo-vaccine », Paris, 1910, Steinheil, et dans les deux rapports consacrés à la variolo-vaccine au premier Congrès de Pathologie comparée de 1912, rapports dus à M. Chaumier, d'une part et à MM. Henri Carrière et Tomaskin, d'autre part. Volume des rapports, pp. 333 et 642. Masson, édit.

(2) Nous verrons tout à l'heure l'intérêt de cette expérience à propos de la clavelée.

(3) Les expériences de passage par le singe les plus importantes et positives sont dues à M. de Haan, à Batavia (*Ann. Inst. Past.*, X, 1896), puis de MM. Roger et Weil, Kelsch, Tessier, Camus, Tanon, Duvoir.

(4) Hlava réussit aussi l'expérience chez le mouton.

(1) Il n'y a pas qu'une maladie des chiens : La « variole » n'est que l'une d'elles.

(2) On peut se demander comment cette transmission fut faite puisqu'il n'y avait pas de pustules chez les animaux expérimentés.

lorsque la vaccination du sujet est encore sensible. Or Chauveau n'a jamais voulu expérimenter que sur des animaux adultes ; il y a grand'chance pour que ceux-ci aient eu le cow-pox spontané dans leur jeune âge. Et si l'expérience de Chauveau était d'un intérêt majeur, cet intérêt, il a laissé à von Pirquet le soin de le découvrir, et l'opinion de Chauveau elle-même est entachée d'erreur, faute de n'avoir pas expérimenté sur des animaux jeunes.

Une seconde objection a été formulée par MM. Kelsch, P.-J. Teissier, L. Camus, Tanon et Duvoir. Ces auteurs supposent que les expériences positives viennent tout uniment d'une contamination de la plaie inoculée de variole par de la vaccine.

Pour le prouver, ils inoculèrent la variole aux bovidés, en milieu variolique, c'est-à-dire au pavillon même des varioleux de l'hôpital Claude-Bernard. Dix-neuf animaux jeunes reçurent du virus plus ou moins récent : les effets furent nuls, deux fois on observa une éruption miliaire (?) deux fois, une éruption papulo-érythémateuse, les autres fois, rien. Cependant 14 animaux sur 19 vaccinés ultérieurement n'eurent qu'une éruption avortée.

Par contre, à l'Académie de médecine, en milieu vaccinal, sept génisses furent inoculées à blanc, c'est-à-dire sans aucun virus, puis placées dans l'étable des génisses vaccinifères: six d'entre elles présentèrent une éruption vaccinale.

Ainsi, les auteurs concluent qu'il n'est pas démontré que la variole soit transformable en vaccine. Ils s'appuient sur leur expérience négative de Claude Bernard, et sur la facilité du développement du cow-pox en milieu vaccinal. C'est contre l'objection de ces auteurs que Fischer s'était prémuni lorsqu'il avait réussi la transformation de variole en vaccine sur la génisse, dans le lazaret même des varioleux.

***

Ainsi actuellement, en se plaçant sur le terrain expérimental, la discussion se résume à une critique des expériences positives. Pourtant, si l'on se place au point de vue pratique simplement, la question n'aurait pas trop d'importance. Puisque l'on manque de vaccin, par suite de l'atténuation des souches utilisées, et par la pénurie de cow-pox spontané, peu importe que la vaccine qu'on détermine en inoculant la variole soit une variolo-vaccine ou une vaccine de contagion appelée sur les plaies : l'expérience a prouvé que ces souches sont utilisables chez l'homme et même fort efficaces, puisqu'on les a employées pendant vingt années et plus.

Au point de vue doctrinal, au contraire il n'en est pas de même, et à ce point de vue les deux opinions restent en présence que nous pouvons résumer ainsi :

Les conclusions des médecins vaccinateurs de Dresde en 1911 sont les suivantes :

« 1° Il est possible de transmettre la variole à l'animal, mais il est nécessaire, dans les expériences ayant pour but la variolisation de l'animal, de se mettre à l'abri de toute possibilité de contamination vaccinale accidentelle. »

2° A côté des bovidés, le lapin est l'animal qui se prête le mieux à ce transfert.

3° Ce transfert a pour conséquence de transformer la variole en vaccine, la lymphe obtenue ne provoquant plus que les manifestations caractéristiques du cow-pox.

4° Après trois ou quatre passages par l'animal, la variole-vaccine peut être employée sans danger pour la vaccination de l'homme.

5° On n'a jamais observé le retour de la variolo-vaccine aux propriétés originelles du virus varioleux ..... »

Par opposition, voici les conclusions des travaux de MM. Kelsch, Teissier, Camus, Tanon et Duvoir :

« 1° La théorie de l'identité d'origine de la variole et de la vaccine est une hypothèse séduisante, mais la démonstration scientifique de cette identité n'est pas encore faite.

2° La réalité de la transformation variolo-vaccinale ne nous semble pas établie. »

***

Puisque la divergence reste si profonde entre l'école française et l'école étrangère, nous pouvons chercher par une voie détournée un élément d'appréciation dans les recherches de P. Gastinel. Cet auteur a essayé de rechercher la réaction de la déviation du complément avec le sérum de varioleux et de vaccinés, et cela en se servant d'un « antigène vaccinal », et d'un « antigène variolique ». Or il observe que le sérum d'animal et d'homme sain ne dévie jamais le complément en présence d'un antigène vaccinal ou variolique. Mais le sérum des varioleux en état d'infection dévie le complément, aussi bien en présence de l'antigène vaccinal que de l'antigène variolique, et inversement le sérum d'un vacciné agit de même vis-à-vis des deux antigènes. Par contre, aucune autre substance (exsudats simples, antigène syphilitique, tuberculine, streptocoques tués) employée par l'auteur n'a pu se comporter comme les deux antigènes vaccinal ou variolique. L'auteur conclut donc qu'il y a une réaction de groupe.

Les hypothèses nombreuses et détournées sur lesquelles repose la réaction de fixation ne permettent évidemment pas de donner à celle-ci, dans le cas qui nous occupe, le pouvoir de trancher une question aussi complexe. Cependant, si peu de valeur ait-elle, il faut remarquer qu'elle parle dans le sens de l'identité.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

Un centenaire qu'on n'a pas fêté.

Il y a eu cent ans, le 26 mars dernier, que mourait le docteur Guillotin, dont la très réelle valeur comme médecin ne lui eût acquis qu'une célébrité peu étendue, si, le 10 octobre 1789, il n'eût présenté une motion relative à la peine de mort.

Avant la guillotine, la pendaison et la décapitation étaient les deux supplices en vigueur ; la pendaison était infamante, la décapitation était réservée aux crimes d'Etat et passait pour ne pas entacher l'honneur de la famille du condamné. Guillotin, désireux de faire disparaître cette inégalité dans le châtiment, fit si bien que l'attention publique fut éveillée dès 1789 et que le 1er décembre de cette même année, il soumettait à l'Assemblée constituante un vœu dont le premier article était ainsi conçu : « Les délits du même genre seront punis par le même genre de peine, quel que soit le rang du coupable ».

La discussion fut vive, Guillotin « fit une peinture aussi pittoresque que sensible des supplices effrayants qui se sont perpétués jusque dans le siècle de l'humanité : « les gibets, les roues, les échafauds, les bûchers, supplices barbares, imaginés par la barbare féodalité ; il a conclu à ce qu'il n'y eut plus désormais qu'un seul supplice du même genre pour tous les crimes. Quel que soit un coupable, il est assez puni par la mort et la société est assez vengée en le vomissant de son sein ».

Après avoir posé le principe, il se prononça pour la décapitation. Enfin, pour adoucir cette peine le plus possible, il proposa l'adoption d'un instrument qu'il décrivit et qui, malgré lui, devait porter son nom.

L'abbé Maury s'opposa bien à la motion et déclara prophétiquement qu'il était dangereux d'accoutumer le peuple à la vue du sang. Mais ce fut inutile ; sur l'insistance du duc de Liancourt, l'article qui posait le principe de l'égalité de la peine fut voté à l'unanimité.

L'idée était lancée et avant même que l'Assemblée eut

décidé si les criminels seraient ou non décapités, *Les Actes des Apôtres*, organe royaliste très violent contre les révolutionnaires, chansonnèrent Guillotin, sur l'air dus menuet d'Exaudet :

Guillotin,
Médecin,
Politique,
Imagine, un beau matin,
Que pendre est inhumain
Et peu patriotique !
Aussitôt
Il lui faut
Un supplice
Qui, sans corde ni poteau,
Supprime du bourreau
L'office.
Le Romain
Guillotin
Qui s'apprête,
Consulte gens de métier,
Barnave et Chapelier,
Même le coupe-tête,
Et sa main
Fait soudain
La machine
Qui simplement nous tuera
Et que l'on appellera
Guillotine !....
. . . .
Un certain ressort caché
Tout à coup s'étaut lâché,
Fait tomber,
Fait sauter,
Fait voler la tête !
C'est bien plus honnête !

La chanson porta malheur au chansonnier, car après avoir mis en vers la guillotine, à son tour, elle le mit en pièces....

En tout cas, elle donna au pauvre Guillotin une célébrité dont il se serait bien passé. A partir de ce jour, écœuré des plaisanteries macabres dont sa proposition était devenue l'objet, il n'eut plus qu'une idée : se faire oublier, éviter qu'on parle de lui, disparaître.

Trois autres articles de sa proposition furent cependant votés par l'Assemblée.... et oubliés. Et ce n'est que dix-huit mois plus tard que Lepelletier de Saint-Fargeau reprit cette question de l'exécution des condamnés à mort, se prononçant encore pour la décapitation. Après bien des discussions, ce mode d'exécution finit par l'emporter sur la potence et le garot espagnol que d'autres membres de l'Assemblée avaient proposés.

Le principe admis, restait la réalisation pratique. La décapitation récente de Lally-Tollendal avait paru atroce et l'on sentait l'impossibilité de généraliser et même de continuer à employer ce moyen barbare. L'Assemblée perplexe ne crut pas « pouvoir s'adresser mieux qu'au secrétaire perpétuel de l'Académie de chirurgie, le docteur Louis, homme de 69 ans, connu pour son intelligence élevée, inventeur d'instruments appréciés et auteur de nombreux ouvrages » (1). On le priait d'indiquer un procédé qui réunit la sûreté, la célérité et l'uniformité. Sa réponse, qui fut lue dans la séance du 20 mars 1792 de l'Assemblée législative, décrivait dans tous ses détails la machine à trancher le cou des condamnés à mort.

(1) Pierre QUENTIN-BEAUCHARD. — *Le Figaro*, 28 mars 1914.

Mais restait à faire construire cette machine. Roederer, procureur-syndic du département de Paris, s'adressa à Louis et consulta aussi Guillotin dont on ne connaît pas la réponse, mais qui probablement préféra n'en pas donner.

D'après un plan approuvé par Louis, un charpentier nommé Guidon dressa un devis qui s'élevait à 5.600 livres. Clavière, ministre des contributions publiques, trouva la note un peu salée et Roederer dut engager des pourpaler avec un nommé Pobias Schmidt, mécanicien facteur de pianos-forte qui abandonnait « quelquefois cet art pour se livrer à des découvertes utiles à l'humanité ».

Le 10 avril, il se chargea d'exécuter la future guillotine moyennant 960 livres. Il acceptait même de la reprendre sans indemnité, si les expériences échouaient. Le 18 avril, sa machine était prête; en l'essaya d'abord sur cinq cadavres à Bicêtre; puis le 25 avril 1792 elle fut admise à fonctionner pour l'exécution de Nicolas-Jacques Pelletier, condamné pour avoir frappé un particulier de plusieurs coups de couteau et lui avoir volé un portefeuille contenant 600 livres en assignats. Le premier supplicié politique fut un des royaliates qui s'étaient battus le 10 août. La guillotine était prête ; l'appellation de Louisette qu'on essaya de lancer en 1792 n'eut aucun succès, au grand désespoir de ce pauvre Guillotin qui dut voir son nom mêlé aux exploits de sa terrible filleule. Après avoir été associé de façon méprisante à l'instrument de supplice de la Révolution, après la popularité infamante, ce fut l'oubli. Personne, fait remarquer le Dr Lucien Nass (1), n'a même songé à célébrer son centenaire. Evidemment, l'homme qui le premier eut l'idée de la guillotine méritait mieux que cela. Mais les hommes ont-ils toujours ce qu'ils méritent ?

M. G.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Le traitement de la blennorragie urétrale et de ses complications par le vaccin de Nicolle.

MM. Nicolas, Favre, Massia et Gaté ont essayé (*Province médicale*, 18 avril 1914), le vaccin de Nicolle dans 15 cas, parmi lesquels se classent des cas de blennorragies urétrales aiguës, subaiguës, chroniques, d'orchi-épididymites, d'ophtalmies métastatiques, de prostatite aiguë, de rhumatismes mono et polyarticulaires.

Ils se sont toujours placés dans les conditions fixées par les auteurs de la méthode, ce qui donne à leurs observations et à leurs conclusions une valeur véritable.

D'une façon générale, la blennorragie urétrale aiguë, subaiguë ou chronique n'a pas été influencée par le vaccin de Nicolle. Par contre, certaines complications, comme l'ophtalmie métastatique, l'orchi-épididymite, la prostatite aiguë ont paru bénéficiers de cette thérapeutique : mais il faut tenir compte, ajoutent les A., du succès que l'on obtient contre ces complications éminemment curables par les traitements ordinaires.

Dans le rhumatisme blennorragique sous ses différentes formes, le vaccin peut quelquefois donner des améliorations ; mais ces résultats heureux sont très irréguliers et très variables.

En tous cas, le vaccin de Nicolle est toujours bien supporté, son emploi n'est jamais dangereux et peut toujours être tenté.

Conception actuelle de la tuberculose humaine. Les étapes de la bacillose de Koch chez l'homme.

Il était classique naguère, dit M. Léon Bernard (*Presse médi-*

(1) Le *Correspondant médical*, 15 avril 1914.

cale, 18 avril 1914), de considérer la tuberculose comme une maladie infectieuse qui atteint l'enfant ou l'adulte, se manifestant aux différents âges de la vie sous des formes différentes ; formes généralisées du nourrisson, localisations ganglionnaires, osseuses, méningées de l'enfant ou de l'adolescent, phtisie pulmonaire chronique de l'adulte.

Cette doctrine classique s'est entièrement transformée par l'observation des statistiques obituaires, des réactions biologiques, des faits expérimentaux et des faits anatomiques, et aujourd'hui on considère la tuberculose de l'adulte comme une réinfection survenue chez un sujet ayant subi dans son enfance une primo-infection plus ou moins immunisante.

Cette conception actuelle de la tuberculose, M. Léon Bernard la résume dans les trois propositions suivantes :

« 1° La première infection bacillaire (primo-infection) survient chez l'enfant. Comme l'a écrit Burnet « la phtisie pulmonaire de l'adulte n'est que la fin d'une histoire dont les origines sont plus ou moins anciennes » ;

2° Les manifestations assignées à l'adulte sont dues à une réinfection ; elles sont conditionnées par l'état humoral laissé par la primo-infection ;

3° L'infection bacillaire est, en effet, une infection immunisante. Cet état d'immunité ou mieux d'allergie est variable, inégal, instable. L'allergie tuberculeuse, résultante de la primo-infection, gouverne l'évolution des réinfections.

L'importance pratique de ces notions nouvelles, ajoute M. Bernard, est considérable. La prophylaxie doit s'en inspirer pour toutes les mesures dont elle doit entourer l'enfant, proie facile de l'infection, comme pour toutes celles qui doivent préserver des réinfections, grand danger des tuberculisés. La thérapeutique, enfin, a sans doute intérêt, comme l'a montré Calmette, à s'orienter dans la voie que lui indique la possibilité des vaccinations antituberculeuses ».

TECHNIQUE THÉRAPEUTIQUE

Le délire de la jalousie chez l'alcoolique.

Le délire de l'alcoolique chronique revêt généralement la forme du délire des persécutions. Il est inutile de le décrire ici : les hallucinations variées, la répétition journalière des mêmes récriminations, l'affaiblissement intellectuel, sont bien connus des médecins.

Mais il y a des cas nombreux où la systématisation est plus nette, et il y a une forme du délire de persécution assez spéciale à l'alcoolique, fréquente et très importante au point de vue social et judiciaire, c'est le délire de la jalousie.

Sa dénomination suffit à le définir, mais il est très difficile de le diagnostiquer, car le malade peut facilement le formuler sous une forme et dans des conditions de vraisemblance telles qu'on peut être induit en erreur. Les causes de jalousie sont toujours possibles et, d'autre part, la puissance génitale de l'alcoolique étant diminuée, on se trouve très embarrassé pour reconnaître où se trouve la vérité.

Avec une enquête attentive, on arrive cependant à relever des contradictions dans les plaintes du malade. Parfois, d'ailleurs, ce délire revêt la forme hallucinatoire et s'accompagne de descriptions tout à fait délirantes et d'interprétations morbides. Les malades de ce genre sont extrêmement dangereux pour le conjoint, d'autant plus que l'internement en est souvent difficile en raison même de la vraisemblance des idées émises et de l'impossibilité où l'on se trouve presque toujours de les réduire à néant.

Il faut traiter ces malades avec la plus grande énergie et s'adresser à l'opium, au chloral, aux bromures.

La médication opiacée est ici représentée par le pantopon, que l'on donne au malade sous la forme de comprimés ou de sirop. Le pantopon sirop, que l'on utilise à la dose de 2 à 8 cuillerées à café contre la toux des bronchites et des pneumopathies, sera donné ici, par cuillerées à soupe et à raison de 3, 4 et 6 par 24 heures. Dans les crises délirantes, il ne faut pas négliger de forcer un peu la posologie. Ces malades supportent admirablement le médicament qui, d'ailleurs, étant l'opium total soluble, a fort peu d'inconvénients (1).

Le chloral sera donné, soit sous forme de sirop, soit en lavements. Avec ce médicament encore, il ne faut pas craindre les hautes doses.

Pour les bromures, le mieux est de donner le sédobrol et voici comment on procède :

Tous les matins, on fait prendre au malade dans une tasse d'eau chaude une tablette de sédobrol. On obtient ainsi un bouillon concentré déchloruré absolument semblable au consommé et qui, cependant, renferme un gramme de bromure de sodium par dose. Tous les soirs, on fait prendre également un bouillon avant le coucher, mais contenant deux cubes de sédobrol, c'est-à-dire 2 grammes de bromure de sodium (2).

Tels sont les meilleurs moyens d'enrayer l'excitabilité nerveuse du malade.

Les hautes doses de pantopon serviront contre les crises délirantes et on les utilisera avec le chloral contre l'insomnie ; le sédobrol sera un traitement habituel destiné à diminuer l'excitabilité des centres et les réflexes.

Il faudrait toutefois supprimer le bromure si le malade venait à être trop déprimé. Il pourrait alors se produire des accès de *mélancolie*, avec idées de persécution. Ce malade présenterait alors un délire monotone avec une grande pauvreté d'idées. Il est déprimé, insensible, ou bien exprime des pensées mélancoliques de culpabilité, de ruine, en y mêlant bientôt des idées de persécution ; mais le pantopon, même dans ces cas, peut et doit être continué, ainsi que l'ont démontré Rémond et Voivenel et d'autre part Morel-Lavallée et Mourlan (3).

Lorsque le traitement indiqué tout à l'heure ne parait pas produire les résultats espérés, et c'est le cas lorsque le malade continue à boire, on ne peut que l'enfermer dans un asile, car il devient un danger permanent pour ceux qui l'entourent.

Les traitements prônés contre la dipsomanie ne nous paraissent pas donner de grands résultats et s'ils agissent parfois, c'est grâce à l'isolement, c'est-à-dire à l'absence ou à la privation des boissons dont le malade faisait un usage immodéré.

Dr Davol.

(1) CF : Pouchet, *Acad. de méd.*, 18 oct. 1910 ; Sicard, *Soc. méd. Hôp.*, 11 nov. 1910 ; Martinet, *Presse méd.*, 25 déc. 1912 ; Bardet et Gy, *Bull. gén. thér.*, 15, 23, 30 avril 1911 ; thèses Trotain, Colibeuf, Souty, Soncourt, Cot, Bigou, Le Calvez, etc.

(2) Voir Prof. Mayor, *Presse méd.*, 13 déc. 1913 ; Salin et Azémar, *Gaz. des Hôp.*, 1914, 31 mars ; Demole, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 28 nov. 1913 ; Bardet, *Bull., gén. de thérap.*, 15 juillet 1913, etc., qui démontrent que le sédobrol, non seulement agit mieux que le bromure, mais encore rend appétissant, sapide et agréable le régime déchloruré et permet d'instituer avec un minimum d'inconvénients un traitement bromuré intensif, dissimulé.

(3) *Soc. médico-psych.*, Paris, 1910, 25 déc. ; *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 juillet et 11 nov. 1910 ; Mourlan, thèse, 1913, etc.



TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les interventions chirurgicales dans les crises gastriques du tabès

Par le Dr Louis SAUVÉ

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté,
Ancien Prosecteur à la Faculté,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.

Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabès soulève, à l'heure actuelle, une double question : faut-il opérer les crises gastriques du tabès, et, si certaines crises doivent être opérées, par quelle intervention ?

Avant d'essayer de répondre à cette double question, rappelons brièvement ce que l'on sait de la pathogénie de ces crises.

L'estomac est innervé principalement par deux nerfs : un nerf moteur, le pneumogastrique, contenant fort peu de fibres sensitives, et un nerf sensitif, le splanchnique, l'influx centripète gagnant la moelle dorsale par le plexus solaire, le splanchnique, le sympathique, les rameaux communicants et les racines médullaires postérieures de la 4e à la 10e.

Il n'y a pas encore bien longtemps, on pensait que le pneumogastrique irrité au niveau de ses terminaisons gastriques était le point de départ des crises gastriques du tabès. On sait à l'heure actuelle qu'il est sans doute le nerf du vomissement, mais non le nerf de la crise douloureuse ; il est l'aboutissant, et non le point de départ du réflexe douloureux qui caractérise ces crises. Si certaines crises semblent être exceptionnellement d'origine pneumogastrique, elles présentent une autre symptomatologie que les crises typiques, elles ne sont pas très douloureuses, sont essentiellement constituées par des nausées et des vomissements, s'associent à des troubles laryngés, pharyngés et cardiaques, et ne sont accompagnées d'aucun phénomène dans le territoire des nerfs intercostaux.

Bien différentes sont les vraies crises gastriques, qui sont essentiellement et atrocement douloureuses, s'accompagnant de douleurs superficielles dans le territoire des nerfs intercostaux et parfois même de zona. Une telle symptomatologie montre que le point de départ de ces crises douloureuses est au niveau des racines postérieures, de la 4e à la 10e dorsale ; parti de ses racines, l'arc sensitif du réflexe gagne la moelle et le bulbe, se réfléchit au niveau des centres bulbaires pour gagner l'estomac par la voie du pneumogastrique.

Ainsi donc, dans la grosse majorité des cas, la douleur des crises gastriques ne part pas de l'estomac, elle part de la racine postérieure dorsale, point de convergence des fibres centripètes d'origine intercostale et des fibres centripètes d'origine gastrique (splanchnique). Le malade localise sa douleur à l'estomac et aux espaces intercostaux, comme l'amputé la localise au niveau de l'extrémité du membre disparu, et, en vérité, il ne s'agit pas là d'une gastrite tabétique, mais bien d'une radiculite dorsale chronique (1).

Ce qu'il y a là de très remarquable au point de vue thérapeutique dans ces crises gastriques, c'est qu'elles apparaissent souvent à la période intiale du tabès, et, qu'après en avoir longtemps constitué le phénomène le plus bruyant, elles s'atténuent peu à peu, finissent par disparaître, alors que les autres signes du tabès vont en s'aggravant. Cette évolution est due à ce que la radiculite dorsale, cause des crises gastriques, évolue vers la sclérose radiculo-ganglionnaire, et, par conséquent, vers la complète destruction des fibres nerveuses radiculo-ganglionnaires ; une fois ces fibres disparues, la douleur causée par leur irritation disparaît également, et la nature a fait elle-même la gangliectomie curatrice des crises gastriques.

I. — Faut-il opérer les crises gastriques du tabès ?

Ce que nous venons d'exposer permet de comprendre et sur quoi doit porter l'opération, et les objections qu'on lui a faites. A quoi bon opérer des crises qui vont disparaître d'elles-mêmes, au bout d'un laps de temps variable de dix mois à deux ans, qui ne tuent jamais par elles-mêmes le malade ?

Cette objection serait justifiée si les malades ne mourraient jamais de crise gastrique, et de fait, nombre de savants médecins sont de cet avis. Nous ne pouvons personnellement le partager. Les trois malades que nous avons opérés étaient dans une cachexie extrême, leurs crises étaient véritablement subintrantes et empêchaient depuis longtemps toute alimentation. Leur faiblesse était telle qu'ils semblaient peu capables de supporter une opération sérieuse, et que celle-ci a pour ainsi dire été d'urgence absolue, la terminaison fatale semblant très prochaine. Il nous a semblé, à mon collègue Tinel qui me les avaient adressés et à moi, que vraiment l'état général de ces malades ne leur eût pas laissé atteindre le terme auquel la sclérose eût fini par détruire ganglions et racines, supprimant ainsi les crises gastriques.

C'est également par cet argument que nous répondrons à l'objection suivante. A côté des cas nombreux où l'évolution de la sclérose tabétique détruit les ganglions et supprime les crises, il est d'autres cas où la radiculite est un épisode aigu, susceptible de rétrocéder ou même de disparaître. Dans ce cas-là, les crises gastriques disparaissent encore plus rapideme

— Les deux objections que nous venons d'exposer ne prouvent qu'un fait, que nous proclamons d'ailleurs hautement : dans la grande majorité des cas, les crises gastriques du tabès ne font pas courir au malade un danger actuel et vital, d'ailleurs elles sont susceptibles de rétrocéder soit spontanément, soit par un traitement médical enrayant l'évolution du tabès. Ainsi donc, dans la grosse majorité des cas, le traitement des crises gastriques est purement médical ou même simplement expectatif.

Mais à côté de ces faits, il en est d'autres où les crises gastriques persistent pendant des années, suppriment toute vie active, aboutissent à un état avancé de cachexie ou de morphinisme ; on ne peut demander à de tels malades, en proie à des souffrances intolérables, d'attendre des années peut-être une disparition spontanée de leurs crises.

Et il y a en outre des cas où l'indication opératoire est encore plus précise, dans lesquels les crises subintrantes empêchent toute alimentation et causent un danger prochain de mort, dans ces cas-là, il faut faire une opération, et une opération d'urgence.

Ainsi donc, crises douloureuses graves, fréquentes, longues, cachectisantes et ne manifestant aucune tendance à la régression spontanée d'une part, d'autre part, crises subintrantes constituant un véritable état de mal gastrique et empêchant toute alimentation, tels sont, à notre sens, les deux cas dans lesquels non seulement on peut, mais on doit opérer.

II. — Quelles opérations pratiquer ?

Le court exposé physiopathologique que nous venons de faire le montre clairement : ne devront être pratiquées que les opérations supprimant le point de départ du réflexe douloureux, c'est-à-dire le ganglion rachidien, la racine posté-

(1) Voir Tinel. — *Thèse de Paris*, 1910, Radiculites et tabès.

rieure, carrefour sensitif du splanchnique et des nerfs intercostaux.

C'est dire que nous ne discuterons même pas certaines opérations telles que l'opération dite de Hœnel (simple laminectomie) parce qu'elle est incompréhensible, ni que celle dite de Schüller (section de la voie sensitive centrale au niveau de la moelle) parce qu'elle est infaisable. Quant aux opérations en apparence plus logiques, mais qui n'atteignent pas les racines postérieures et les ganglions rachidiens, elles sont tout aussi illogiques en réalité, car elles reposent sur des données théoriques fausses. Telles sont : l'opération dite de Jaboulay, ou élongation du plexus solaire tout autour de l'aorte abdominale, *a priori* un peu audacieuse, scientifiquement peu défendable, et tout à fait inefficace comme l'ont montré Delbet et Mocquot. L'opération d'Exner, ou double vagotomie au niveau du cardia, est un peu moins illogique ; dans les cas très rares de crises gastriques, d'origine pneumogastrique, elle devrait être efficace, et dans les crises d'origine radiculoganglionnaire, elle pourrait, semble-t-il, supprimer les vomissements en interrompant l'arc moteur du réflexe, mais elle resterait sans action sur les douleurs. Dans la pratique, c'est une opération très délicate, dans laquelle on ne sectionne jamais complètement (heureusement) les pneumogastriques, et qui sur 6 cas publiés n'a donné aucune guérison complète : trois insuccès complets et trois améliorations légères. On s'explique facilement cette persistance des vomissements, en se rappelant l'expérience clinique de Magendie : une vessie remplie d'eau est substituée à l'estomac, et sous l'action de l'émétine se vide par vomissement, les contractions des muscles abdominaux et diaphragmatiques remplaçant celles de la musculature gastrique dans la production du vomissement.

Sont donc seules à discuter les opérations qui prétendent supprimer le ganglion et la racine postérieure. Nous les diviserons en trois groupes : les opérations extra-rachidiennes, les opérations intra-rachidiennes, mais extradurales, les opérations intrarachidiennes et intra-durales.

1° Les *opérations extra-rachidiennes* cherchent à arracher le ganglion sans ouvrir le canal rachidien, par traction sur les nerfs intercostaux. Le type en est l'opération de Franke que nous avons étudiée avec notre ami Tinel dans des communications à la Société de Neurologie et dans un mémoire publié dans le *Journal de chirurgie*, en février 1913.

Le gros avantage de l'opération extra-rachidienne de Franke, c'est que, ne nécessitant ni laminectomie, ni ouverture de l'espace subdural, elle est relativement peu grave, bien qu'elle soit encore assez traumatisante. Elle est en effet constituée, telle que nous l'avons réglée, par la découverte et l'arrachement de six nerfs intercostaux, de chaque côté, du 5e au 11e, soit 12 nerfs en tout. Dans cette opération bien faite, la traction s'exerce non seulement sur le nerf intercostal, mais sur le nerf rachidien lui-même au niveau du trou de conjugaison. C'est un détail de technique.

Le gros inconvénient de l'opération de Franke est de n'agir qu'indirectement sur le ganglion rachidien, cause première des crises ; quoique certains auteurs l'aient avancé avec une assurance un peu hâtive, souvent le ganglion ne vient pas, pas plus expérimentalement (Sicard et Leblanc, Tinel et Sauvé) que chirurgicalement (Sauvé et Tinel). Mais il faut dire que si cette opération n'agit pas automatiquement sur le ganglion, mais bien sur la racine postérieure, elle agit histologiquement sur le ganglion. L'arrachement de la racine postérieure détermine au niveau des cellules radiculo-ganglionnaires des phénomènes de chromatolyse puis de mort, de telle sorte que le ganglion finit par se trouver histologiquement supprimé. Ainsi s'explique que l'opération de Franke ait donné d'incontestables résultats : c'est une opération infidèle, car elle donne beaucoup de récidives ; mais elle détermine souvent une brusque résurrection du malade et parfois sa guérison définitive. Dans la statistique de Gambier (Th. 1913) plus récente que la nôtre, sur 20 cas connus d'opération de Franke, on comptait 8 guérisons, 9 récidives, 1 amélioration, 1 mort.

Cette statistique est un peu défavorable, car la récidive a été souvent précédée d'une grosse amélioration. Sur les trois malades que j'ai opérés, et qui tous les trois l'ont été *in extremis*, j'ai eu une guérison maintenue plus de 13 mois, et une amélioration telle qu'en *six* semaines la moribonde reprit *cinq kilos*. Cette résurrection se maintint pendant six semaines (elle avait auparavant des crises subintrantes) ; puis elle resouffrit sans vomir, elle ne recommença à vomir qu'au bout de cinq mois. Dans l'intervalle, on l avait complètement démorphinisée.

2° Les *opérations intra-rachidiennes et intradurales* ouvrent la colonne vertébrale par laminectomie, pénètrent dans l'espace subdural par incision de la dure-mère, et, sous le contrôle absolu de la vue, attaquent directement le ganglion et la racine postérieure en les enlevant tous les deux. Le type de ces opérations est l'opération de Förster, ou résection des cinq racines postérieures de la 5e à la 11e paire dorsale. Cette opération a pour avantage d'être théoriquement radicale, elle coupe incontestablement l'arc sensitif du réflexe douloureux ; mais, par contre, elle présente une mortalité considérable ; sans doute, cette mortalité est niée par quelques chirurgiens, et il est piquant de noter que ce sont ces mêmes chirurgiens qui, au début de l'ère chirurgicale des crises gastriques du tabès, affirmaient la bénignité et l'efficacité absolue de l'opération de Franke. Mais, en fait, cette mortalité existe, et elle est bien connue de tous les chirurgiens qui ont ouvert l'espace subdural du rachis. Si l'on ajoute à ce grave reproche le reproche inattendu, mais réel, que des récidives se sont produites après des opérations de Förster, on comprend la préférence donnée par un certain nombre de chirurgiens à des opérations plus bénignes offrant des chances de réussite.

3° Les *opérations intrarachidiennes mais extradurales* prétendent réaliser précisément la même efficacité que l'opération de Forster et la même bénignité que l'opération de Franke. Elles ouvrent le canal vertébral par laminectomie, mais elles respectent soigneusement l'enveloppe durale ; elles abordent la racine postérieure entre la dure-mère et e trou de conjugaison ; ensuite elles sectionnent (opération de Guleke) la racine en dehors du sac dural, ou bien elles la lient en dehors du sac dural (opération proposée par Tinel et Sauvé). Mais la laminectomie et surtout la libération de la gaine fibreuse qui du ganglion va au trou de conjugaison sont des manœuvres délicates, et la dernière des deux expose à des hémorrhagies graves par dilacération des plexus veineux intrarachidiens, c'est pourquoi la simple ligature de la racine postérieure, telle que nous l'avons proposée avec travail de dissection.

Maintenant que nous avons exposé les tro's grands groupes d'opérations logiques proposées contre les crises gastriques du tabès, il apparaît simple d'établir les conclusions suivantes :

Une fois bien posée l'indication opératoire, faire d'abord une opération relativement peu grave, l'opération de Franke ; en sachant bien qu'elle prête à de fréquentes récidives, à peu près en même proportion que les succès. Mais les récidives ne se reproduisent généralement qu'après un certain temps, quelques mois en moyenne, qui permettent à l'état général de se rétablir d'une façon parfois inespérée. Il nous semble donc avantageux, dans un premier essai, de faire cette opération de Franke, en sachant bien que c'est une

opération plus délicate qu'on ne l'a dit, nécessitant de très précises connaissances anatomiques et une notable habileté.

Si la récidive se produit après l'opération de Franke, et à supposer que l'état général redevienne aussi mauvais qu'auparavant, on pourra tenter une opération vraiment radicale, de préférence la ligature intrarachidienne de la racine postérieure, que nous avons proposée avec Tinel, ou la gangliectomie de Sicard et Desmarest. Mais c'est là une éventualité rare, et nous pensons qu'avec une technique bien réglée, et nous nous sommes efforcé de la régler, le Franke devrait donner non pas une certitude de guérison qu'il est incapable de donner, mais une proportion plus élevée de succès.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les traumatismes oculaires ; leurs conséquences médico-légales.

Par M. CANTONNET

Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin.

Il y a une infinie variété de traumatismes de l'œil ; je ne vous en signalerai que les principaux types.

Prenons d'abord les *brûlures*.

Les brûlures de l'œil peuvent être dues à un grand nombre d'agents caustiques. Ce sont d'abord les gaz en ignition, c'est-à-dire les flammes, puis les vapeurs caustiques.

Cet après-midi même, je voyais une malade porteuse d'une brûlure oculaire produite par la projection d'acide acétique au cours d'un examen d'urines. Mais de tous les caustiques liquides, le vitriol est celui qui donne lieu aux brûlures les plus graves et aux accidents, volontaires ou non, les plus fréquents.

L'ammoniaque occasionne quelquefois aussi des brûlures oculaires.

Viennent aussi les caustiques semi-liquides, dont le plus fréquemment en cause est la chaux. Les maçons le savent bien, et dès qu'ils aperçoivent qu'une éclaboussure de chaux vive a atteint un de leurs camarades, ils le couchent par terre et s'efforcent d'enlever le fragment introduit dans l'œil.

Les caustiques solides sont, par exemple, des caustiques chimiques, comme le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre ou *pierre divine*, qu'on a laissé tomber dans le cul-de-sac conjonctival. Pour éviter d'avoir des ennuis avec ces caustiques si souvent usités en oculistique, vous ne devrez jamais vous en servir sous forme de crayons, mais uniquement sous forme de solutions liquides, de nitrate d'argent à 1 % au maximum.

D'autres fois, vous aurez affaire à des brûlures de l'œil par des caustiques solides non médicamenteux, tels que les métaux en ignition. Aux caustiques liquides et semi-liquides, il faut aussi ajouter les métaux en fusion, le plomb fondu, l'acier fondu.

Les gaz en ignition, les flammes, donneront des brûlures étendues et superficielles : les métaux en fusion donneront des brûlures localisées mais profondes. Les caustiques liquides auront une action plus ou moins voisine des précédentes selon leur degré de causticité. Le vitriol produit des brûlures dont les caractères participent à la fois à ceux des brûlures par flamme et des brûlures par métaux en fusion, car ces brûlures sont quelquefois très étendues en même temps que très profondes.

***

Ceci posé, nous devons examiner successivement les brûlures des diverses parties de l'appareil oculaire.

Voyons d'abord les brûlures des *paupières*.

Généralement, vous aurez affaire à des brûlures assez étendues, si elles sont superficielles, et, en pareil cas, vous constaterez simplement une légère rougeur, ou un peu d'ecchymose, qui disparaîtra en quelques jours.

Il vous suffira de mettre un pansement humide avec ma solution isotonique aux larmes (chlorure de sodium : 14 gr. par litre d'eau bouillie).

Si, au contraire, la brûlure est profonde, il se peut qu'elle entraîne une cicatrice vicieuse ; or la paupière étant un plan très mobile, son éversion sera facile ; lorsque la cicatrisation sera faite, au bout de plusieurs mois, l'individu aura donc la paupière rétractée ; il présentera ce qu'on appelle un *ectropion cicatriciel.* Je vous ai dit précédemment qu'il y a des ectropions séniles, par relâchement des paupières : eh bien, il y a, d'autre part, des ectropions cicatriciels, par rétraction des tissus de la joue ou du front.

Cette rétraction peut intéresser une partie plus ou moins considérable de la paupière. Ainsi, vous voyez sur la photographie que je vous fais passer en ce moment que cette vitriolée n'a eu sur la joue droite que quelques rigoles du caustique, qui ont amené une rétraction ayant pour conséquence un *ectropion partiel*. Du côté gauche, au contraire, cette même malade a eu un *ectropion total* des deux paupières.

Lorsque l'ectropion est total, le globe de l'œil se trouve complètement exposé et il est nécessaire de faire une opération destinée à prévenir un ulcère infectieux de la cornée.

Après la brûlure des paupières, les brûlures de l'œil comprennent celles de la conjonctive et de la cornée ; celles ci, du reste, sont presque toujours simultanées. Elles peuvent être graves, ou sérieuses. En voici un exemple. Il s'agit d'un teinturier qui teignait des cartons de modistes en violet, au moyen de violet de Paris. C'est une substance assez caustique. Un de ses voisins eut la stupidité de lui souffler avec un tuyau de papier une certaine quantité de cette poudre dans les deux yeux.

On lava immédiatement la figure de cet individu, et on fit le nettoyage soigneux des paupières. Cependant ce malade est arrivé ici avec des ulcérations très graves de la cornée. Pourquoi ? Parce qu'on avait omis d'écarter les paupières et d'enlever avec du coton, après cocaïnisation, la totalité du caustique. Il était resté de ce caustique dans le cul-de-sac conjonctival.

Si la brûlure de la conjonctive est légère, on constate un érythème, avec un peu de sécrétion. Si elle est plus grave, il y a une décoloration de la conjonctive qui devient absolument blanche, parce que ses vaisseaux sont brûlés, et qui devient en même temps anesthésique, parce que les nerfs ont été grillés : il n'y a donc plus de réflexe palpébral.

Cette anesthésie de la conjonctive est un symptôme très sérieux et fait prévoir qu'il y aura des rétractions cicatricielles.

S'il y a une brûlure de la cornée, elle pourra être grave (vitriol, chaux) : on voit alors la cornée prendre, dans sa totalité ou en partie, l'aspect des yeux d'un poisson frit, ou simplement un aspect légèrement translucide, si la brûlure a été moins grave.

Toutefois, il ne faut pas vous baser uniquement sur l'aspect de la cornée.

Ce qui est plus important pour le pronostic, c'est la sensibilité cornéenne. Malgré cet aspect blanchâtre, cer-

taines cornées peuvent guérir, tandis que d'autres plus transparentes, d'aspect moins louche, se perforent et se détruisent ; pourquoi ? Parce que, dans ce dernier cas, il y a une anesthésie de la cornée.

Il faut donc, si vous voulez porter un pronostic exact d'une brûlure cornéenne, non seulement ouvrir les paupières et regarder quel est l'aspect de translucidité ou d'opacité de la cornée, mais chercher la sensibilité de cette membrane, en la touchant doucement avec un instrument tel qu'une sonde lacrymale, ou une sonde cannelée, ou le manche du bistouri, ou un autre instrument mousse, dûment flambé. Vous voyez de cette façon si le malade a conservé son réflexe palpébral, et vous explorez différents points de la cornée.

Cette exploration, je vous le répète, a la plus grande importance pour le pronostic des brûlures de la cornée.

Dans les cas graves, vous constatez donc cette anesthésie dans les premiers jours, puis l'ulcération se produit, et généralement aboutit à la perforation.

J'ai étudié le pronostic de la perforation de la cornée avec l'ulcère de la cornée : l'humeur aqueuse se vide, l'iris s'enclave dans la plaie qui forme une large taie. Selon la grandeur de cette taie, sa situation et son opacité, la vision est complètement perdue, ou plus ou moins diminuée. Le pronostic est donc très grave.

Je vous ai dit ce que vous aviez à faire dans les brûlures superficielles des paupières. S'il y a une brûlure profonde, il faut que vous empêchiez l'œil d'être atteint par la dessiccation, c'est-à-dire que lorsque vous verrez commencer la rétraction cicatricielle, l'ectropion, vous suturiez les paupières pour protéger l'œil.

Vous verrez tout à l'heure une femme qui a été brûlée par l'inflammation d'un peigne en celluloïd. Dans ce cas on a fait la suture partielle des paupières, ce qui a sauvé l'œil.

Quant aux brulûres proprement dites de la conjonctive, vous instillerez 3 fois par jour un antiseptique, le collargol (30 centigr. ponr 10 gr. d'eau). S'il se produit des adhérences conjonctivales (symblépharon), vous serez obligés plus tard de faire des opérations autoplastiques.

Pour les brûlures de la cornée, il vous faudra surtout bien enlever le caustique.

Dans ces cas-là, vous serez mis à l'improviste en présence d'un individu qui vient de recevoir un caustique dans l'œil, chaux, vitriol ou corps chimique, et qui se précipite chez vous, plus ou moins affolé, ou bien que vous trouvez se roulant à terre.

Généralement, il y a un grand concours d'assistants. Des gens de bonne volonté auront versé de l'eau sur le visage et essuyé l'œil extérieurement, ce qui n'est déjà pas mauvais ; mais le grand danger est dans l'œil.

Il faut que vous couchiez le malade par terre sans vous inquiéter de ses mouvements et de ses cris. Il faut lui faire tenir la tête et écarter ses paupières, coûte que coûte, avec vos doigts ou avec des écarteurs, des épingles à cheveux que vous coudez, et pendant ce temps une autre personne doit verser de l'eau sur l'œil ainsi largement à découvert. Votre rôle sera capital dans ces circonstances. Il ne faudra pas tâtonner, pour chercher à neutraliser les alcalins et les acides, ce qui peut se réaliser une fois sur mille. L'important est d'enlever le caustique d'une façon mécanique. Si c'est un caustique pulvérulent, ou un petit corps en ignition, après avoir enlevé le plus gros, vous mettez de la cocaïne à 3 ou 4 %, et faites un lavage plus complet en vous servant du manche d'un instrument ou d'un petit instrument mousse passé dans les culs-de-sac.

S'il y a atteinte de la cornée, vous la traiterez comme un ulcère de la cornée, c'est-à-dire avec l'atropine.

***

Nous allons étudier maintenant les traumatismes proprement dits, et d'abord les *corps étrangers*.

Ils peuvent être superficiels ou pénétrants.

Les corps étrangers superficiels de la cornée sont de beaucoup les plus fréquents, et vous les rencontrez surtout dans les régions industrielles.

Ils sont de deux catégories, suivant leur nature, sombres ou clairs. Les corps étrangers sombres sont le charbon et les métaux, comme la fonte ou l'acier. Les corps étrangers clairs sont la pierre et le bois. Cette distinction est très utile à établir pour faire le diagnostic, comme vous l'allez voir.

Ces malades se présentent généralement avec de la photophobie, du blépharospasme et du larmoiement. Vous mettez une goutte de cocaïne et regardez le globe de l'œil à l'éclairage oblique, en ayant soin de bien écarter les paupières. Généralement, quand un individu se présente en clignant de l'œil et en précisant la date exacte où il a commencé à souffrir, vous devez penser à un corps étranger.

Pour apercevoir le corps étranger, il vous suffira de faire tourner l'œil de telle sorte qu'il se projette sur un fond d'une teinte opposée à sa propre coloration. Si vous avez affaire à un corps étranger clair, — petit morceau de bois, ou fragment de pierre —, vous ferez tourner le regard de telle façon que ce corps étranger se projette sur la pupille, qui est noire. Si, au contraire, vous avez affaire à une escarbille foncée ou à du charbon, vous ferez regarder le malade un peu plus de côté, pour que le corps se projette sur l'iris, qui est de couleur claire, surtout si le malade a les yeux bleus.

Vous enlèverez le corps étranger à l'aide d'une petite aiguille de Dupuytren à corps étrangers, dûment flambée ou bouillie. Quelquefois il est si petit que vous serez obligés de vous faire aider par une autre personne et de vous servir d'une loupe. Les corps oxydables sont en général entourés d'une petite couronne de rouille ; il vous faudra gratter un peu autour du corps étranger pour enlever ce dépôt de rouille.

Après l'extraction du corps étranger, vous mettrez une goutte de collargol ou d'argyrol, pendant un ou plusieurs jours. S'il y a ulcère, vous mettrez de l'atropine.

Corps étranger pénétrant. — Il peut pénétrer dans la chambre antérieure ou dans l'iris. Plus souvent il traverse l'iris. Il peut être logé dans le cristallin et donner lieu à une cataracte traumatique, ou dans le vitré. Quelquefois vous verrez la petite blessure de la cornée ou de l'iris qui a servi de porte d'entrée au corps étranger. Si le corps étranger est magnétique, vous pourrez avoir recours à l'électro-aimant, qui vous servira à l'extraction en même temps qu'au diagnostic. S'il n'est pas magnétique (plomb de chasse, etc.), vous ferez faire une radiographie de face et de profil : une le malade regardant en bas, l'autre le malade regardant en haut. Comme vous le voyez sur le schéma que je figure au tableau, si le corps étranger est en arrière, il se déplace en sens inverse de l'œil.

Pour enlever un corps étranger avec l'électro-aimant, vous lui ferez suivre le trajet le plus simple. Je suppose qu'il soit dans le vitré. Vous placerez la pointe de l'électro-aimant sur la cornée de façon à attirer le corps étranger vers le cristallin, puis à le faire passer entre le cristallin et l'iris, puis dans la chambre antérieure d'où il sera facile de l'extraire.

N'oubliez pas de vous servir pour cette petite opération de pince et d'écarteurs en maillechort, et de vous débarrasser de votre montre, des clefs et des objets métalliques que vous porterez.

Plaies de l'œil. — Elles peuvent être dues à deux grandes catégories de causes, les piqûres (par épingles à chapeau, etc.), et les coupures (verre, couteaux, coup de fouet). Les piqûres donnent très rarement lieu à une cataracte traumatique, parce qu'elles font une très petite blessure de sa capsule. Les coupures sont généralement beaucoup plus larges ; elles siègent au niveau de la cornée ou de la sclérotique. Elles ont comme première complication la hernie de l'iris, ou celle du vitré, selon leur siège. Si elles sont plus pénétrantes, elles déchirent la capsule du cristallin et entraînent une cataracte traumatique, due à la pénétration de l'humeur aqueuse dans le tissu du cristallin. Cette cataracte s'accompagne souvent de masses molles déversées dans la chambre antérieure. L'augmentation de volume du cristallin produit un glaucome secondaire.

Si la cataracte est peu intense, sans élévation de la tension intra-oculaire, contentez-vous d'un pansement sec et surveillez votre malade. Si, au contraire la cataracte est intumescente, amenant la dureté de l'œil, il faut intervenir. Généralement on extrait le contenu du cristallin par l'aspirateur.

Pour la simple coupure de la cornée, mettez de l'atropine, du collargol, des compresses chaudes et un bandeau, S'il y a une hernie de l'iris, vous devez la sectionner. Vous ferez le recouvrement conjonctival de la plaie pour la protéger contre l'infection.

Les *contusions* de l'œil sont de deux catégories, selon qu'elles s'accompagnent ou non d'éclatement de la coque oculaire.

La contusion sans éclatement, c'est-à-dire la *commotion* de l'œil entraîne trois principales complications : 1° la luxation, ou la subluaxtion du cristallin, que vous reconnaîtrez à l'*iridodonésis* ou tremblement de l'iris ; 2° l'hémorragie du vitré (contusion de l'œil par un bouchon de champagne, etc.) : elle se résorbe souvent : 3° le décollement de la rétine ; il peut se produire d'emblée et se manifeste par la vision des objets déformés et tremblotants ; l'œil est mou, hypotone ; enfin le décollement se constate à l'ophtalmoscope. Dans d'autres cas, ce décollement ne se produit que 15 jours ou 3 semaines après la contusion de l'œil. — Il faudra donc envisager cette éventualité possible dans les certificats que vous aurez à délivrer pour des contusions oculaires.

Il existe des contusions avec rupture de la sclérotique, se produisant au point opposé au point d'application du traumatisme. 9 fois sur 10, c'est à la partie supérieure et interne que la sclérotique se rompt, parce que les agents vulnérants portent leur action en bas et en dehors, partie la moins protégée de l'œil.

Il faut donc soulever la paupière supérieure pour examiner ces malades. Les symptômes capitaux sont une hernie de l'iris, sous forme d'un bourrelet noir, à un ou deux millimètres au-dessus du limbe, et une déformation de l'iris de la pupille.

Si le traumatisme est encore plus violent, il y a sortie du cristallin, ou luxation extra-oculaire du cristallin, qui peut être projeté à terre. Si la conjonctive n'est pas rompue, il se produit une luxation sous-conjonctivale du cristallin.

Le traitement des contusions de l'œil consiste essentiellement dans le repos, l'application de compresses et l'instillation d'atropine. Si le cristallin est luxé sous la conjonctive, vous l'enlèverez seulement après avoir laissé cicatriser par dessous. soit après trois semaines environ. S'il s'agit d'une hernie de l'iris, vous faites sa résection, puis la suture de la sclérotique, qui est assez difficile à cause de l'épaisseur de la sclérotique (8 dixièmes de millimètre).

Je vais maintenant vous dire un mot des complications oculaires dans les fractures de la base du crâne et de l'orbite. Ce sont généralement des fractures irradiées ayant leur origine dans un choc sur les bosses frontales, Il peut en résulter la cécité, par section du nerf optique.

Ces fractures peuvent se produire sans que le sujet perde du sang par le nez, et sans même qu'il ait eu de perte de connaissance.

Un charretier, tombé par terre pendant son sommeil, est ramené chez lui. On diagnostique d'abord une contusion ; mais il ne voit plus d'un œil. L'expertise conclut que le nerf optique a été sectionné par la chute. On avait donc eu tort de préciser le diagnostic de contusion avant de connaître les suites

Dans un deuxième cas, aussi typique que le précédent, un confrère tombe sur le barreau d'une échelle, et le lendemain s'aperçoit qu'il est devenu borgne. Il avait perdu un œil par suite d'un simple choc sur le front, auquel il n'avait d'abord attaché aucune importance.

La section du nerf optique succède principalement aux traumatismes agissant dans le prolongement de l'apophyse orbitaire du frontal.

Les fissures de l'étage moyen touchent les nerfs moteurs de l'œil, 3e, 4e, et 6e paires. Elles peuvent atteindre le sinus caverneux, amener la rupture de la carotide, déterminant un *anévrysme artério-veineux*, qui s'accompagne d'une énorme exophtalmie (exophtalmie pulsatile).

A l'étage postérieur de la base du crâne, les fractures atteignent la 6e paire (moteur oculaire externe). La paralysie du droit externe est un bon symptôme de la fracture du rocher du côté correspondant.

Il me reste à parler de l'*ophtalmie sympathique*.

A la suite d'une plaie quelconque de l'œil, vous devez vous assurer si les voies lacrymales sont infectées, en les sondant au besoin. Ces plaies peuvent amener une infection aiguë, un phlegmon intra-oculaire ; la pupille devient alors jaune au lieu d'être noire, et on assiste à la fonte purulente de l'œil.

Mais vous devez aussi vous préoccuper de l'œil non blessé, parce qu'il peut être atteint par l'ophtalmie sympathique. Cette maladie constitue une *irido cyclite*, transmise de l'œil blessé à l'autre.

L'ophtalmie n'apparaît pas immédiatement. mais généralement entre 3 semaines à 3 ou 4 mois après l'accident, exceptionnellement après plusieurs années.

Toutes les blessures de l'œil ne peuvent pas produire l'ophtalmie sympathique. Les contusions de l'œil n'en donnent pas, à moins qu'il n'y ait eu éclatement de la coque. Ce qui donne l'ophtalmie sympathique, ce sont les plaies pénétrantes, piqûres (rare), coupures ou éclatements, *siégeant dans la région du corps ciliaire.* Ce sont par conséquent des plaies cornéo-scléroticales, ou scléroticales.

Il faut vous méfier des yeux blessés qui restent longtemps rouges. Ce peut être le début de l'irido-cyclite.

En pareil cas, vous observerez une rougeur ou une teinte violacée périkératique, et un peu de douleur à la pression du corps ciliaire de l'œil blessé.

L'ophtalmie sympathique se manifeste sur l'œil non blessé, d'abord par des troubles fonctionnels. Le malade voit mal, il éprouve une fatigue rapide de l'accommodation. Puis l'iris est décoloré ; la pupille est petite et déformée par des synéchies. Même si l'on enlève alors l'œil.

blessé, la conservation de l'autre n'est pas assurée. C'est donc une opération qu'il y a toujours intérêt à ne pas différer quand on se trouve en présence d'une blessure de l'œil présentant les signes de cette grave complication.

***

Je termine par quelques mots sur l'examen médico-légal des malades atteints de blessures oculaires.

L'examen de l'expert n'est pas le même que celui du praticien. J'ai surtout en vue l'examen initial, que vous devrez faire pour rédiger votre certificat.

Vous devrez examiner non seulement l'œil blessé, mais l'autre œil. Pour bien examiner un œil, je vous répète qu'il faut procéder par méthode et non en vous laissant guider par les lésions que vous apercevez d'abord, car vous pourriez laisser de côté des faits importants.

Examinez donc successivement les paupières, la conjonctive, la cornée, regardez si l'iris tremble ou est déformé, etc.; ne laissez pas passer inaperçue une rupture de la sclérotique.

Dans les brûlures, vous devez examiner surtout l'état et la sensibilité de la cornée.

Déterminez, en même temps, l'acuité visuelle, afin que plus tard le malade ne puisse mettre sur le compte de l'accident une faiblesse de vue qui existait déjà au moment même de cet accident. Examinez votre malade œil par œil.

Puis, faites un pronostic ; toutefois ayez la sage prudence de ne pas énoncer des conclusions trop absolues, car elles pourraient être démenties par l'évolution ultérieure. Ne dites pas qu'il y a chez tel malade des ecchymoses des paupières qui n'entraîneront aucune conséquence, car je connais un cas où ce pronostic ayant été trop hâtivement porté, le malade perdit la vue, car il s'agissait d'une fracture du crâne. Employez des termes comportant une certaine élasticité, tels que : « sauf complications ultérieures, toujours possibles, il est vraisemblable que... »

Pour achever cet aperçu, je vais vous rappeler brièvement quelle est l'évaluation légale des principales infirmités oculaires.

Vous savez que lorsque l'individu, victime d'un accident, a perdu la totalité, soit cent pour cent de sa capacité professionnelle, la loi française lui accorde une indemnité équivalant aux deux tiers de son salaire. C'est le cas d'un ouvrier qui perd ses deux bras ou ses deux yeux, par exemple.

S'il a perdu un œil, il touchera la moitié de 28 à 35 % environ de son salaire.

Le législateur ne tient pas compte de la difformité, grosse lacune qui sera comblée, je l'espère, car dans les plaies laissant de profondes cicatrices, l'ouvrier devient un objet de répulsion qui l'empêche de se réembaucher. Aussi dans ces cas l'expert accorde davantage. La loi, actuellement remaniée, ratifiera sans doute cette initiative de l'expert.

En second lieu, la loi ne tient pas compte non plus des frais nécessités par l'œil artificiel, qui coûte au moins 20 francs et doit être changé tous les ans ou tous les 8 ou 9 mois. Il est juste d'accorder quelques centièmes en plus, dans ce cas.

De même, si l'individu a été opéré d'une cataracte traumatique, il faut tenir compte de la perte de la vision binoculaire.

Bien entendu, ces quelques exemples ne sont rien en comparaison de la variété considérable des cas qui peuvent se présenter et où vous serez appelés à délivrer un certificat pour blessures de l'œil (1).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Lèpre humaine et lèpre murine,

Par M. André PHILIBERT.

La lèpre, ce fléau des siècles passés, semble bien avoir perdu de nos jours son ancienne gravité. Après avoir sévi sur le monde entier, elle reste maintenant localisée en quelques foyers, en Orient, en Extrême-Orient, en Amérique équatoriale. Quelques cas isolés, quelques foyers circonscrits, sans tendance à l'extension, persistent encore sous nos climats, même en France, où l'on compte encore quelques lépreux en Bretagne et dans les alentours de Nice et de la Turbie.

Cependant, ces dernières années, le nombre des cas de lèpre, dans les foyers endémiques, en particulier en Amérique, semble augmenter. De plus, une nouvelle pratique, la ponction des ganglions, qui permet la recherche directe du bacille de Hansen, a permis de reconnaître, dans l'entourage du lépreux, chez des individus paraissant sains, l'existence de cas de lèpre latente, c'est-à-dire de cas sur la nature desquels on n'est pas fixé : lèpre latente (on connaît la longue incubation de cette maladie), lèpre atténuée, lèpre guérie... mais, en tous cas, lèpre.

***

Or, en 1903, Stefansky découvrait à Odessa une maladie du surmulot ou rat d'égout, causée par un bacille acido-résistant, et caractérisée par des nodosités : l'analogie avec la lèpre paraissait si grande que Stefansky décrivit cette nouvelle affection sous le nom de « pseudo-lèpre des rats et des surmulots ». Ce n'était pas là une curiosité, un cas isolé. Bientôt la maladie fut retrouvée chez les rats de tous les pays par Lydia Rabinowitch, Dean, Bull, Currie, Brinkerhoff et Marchoux, etc. Même à Paris, cinq pour cent des rats d'égout sont atteints de cette affection. La plus grande proportion se trouve justement dans les régions où sévit encore la lèpre humaine : dans la Russie méridionale et les provinces balkaniques. Aussi, la question des rapports entre la lèpre humaine et la lèpre des surmulots se pose-t-elle maintenant d'une façon plus précise, et nous allons voir que les deux maladies se ressemblent d'une façon saisissante.

***

Décrire ici la lèpre humaine serait superflu. Les deux formes cliniques principales qu'elle affecte — forme tuberculeuse et forme nerveuse — sont trop connues pour y insister. Rappelons seulement que le bacille de la lèpre humaine, découvert par Armauer Hansen, en 1868, est un bâtonnet acido-résistant, qui présente dans les lésions lépreuses une disposition spéciale : il remplit les cellules mononucléaires, formant dans celles-ci, dites cellules lépreuses, des amas qui ont reçu le nom de globies..

La lèpre des rats affecte deux variétés cliniques : l'une musculo-cutanée, l'autre ganglionnaire. La forme ganglionnaire, forme latente, est la plus fréquente. Les ganglions sont plus ou moins augmentés de volume ; les adénopathies plus ou moins généralisées, mais le fait caractéristique est la présence des bâtonnets acido-résistants en amas dans les cellules du ganglion.

Cette forme, qui représente la forme latente, n'est mise en évidence que par les recherches systématiques sur les rats.

La forme musculo-cutanée est la forme clinique habituelle que l'on rencontre. C'est celle qui tue les animaux ; elle semble être le stade plus avancé de la forme ganglionnaire. La peau est épaisse, bosselée par des nodules siégeant à la tête, sur les pattes et sur les flancs du rongeur. Les nodules sont de dimen-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

sions variables. Les plus gros peuvent acquérir le volume d'une amande et même celui d'un œuf de pigeon (Marchoux). Il existe d'autre part sur la peau des plaques d'alopécie véritable. Dans les organes profonds, on ne note pas, pour cette forme spontanée, d'altérations bien spéciales : quelques nodosités petites sur le péritoine, dans le foie ou la rate. Parfois l'œil est atteint et le rat peut devenir aveugle. *Les nerfs peuvent eux-mêmes être touchés.*

On trouve encore, mais plus exceptionnellement, une troisième forme : c'est une localisation pulmonaire primitive et d'emblée, qui semble due à l'absorption massive d'un grand nombre de germes, lorsqu'un rat, par exemple, dévore un de ses congénères lépreux (Marchoux).

La lésion anatomique majeure de la lèpre du rat est l'infiltration nodulaire par *des cellules mononucléaires bourrées de bâtonnets acido-résistants endo-cellulaires.* Nous empruntons à Marchoux (1), la description suivante : « Distendue à l'extrême, elle (la cellule) finit par se rompre, et les bacilles se répandent au dehors, vite englobés par les cellules voisines qui servent de nouveaux milieux de culture aux microbes et permettent à l'infection de s'étendre. D'autres fois, elle s'unit à ses voisines et contribue à la formation d'une cellule géante ....

« . . . Du point d'inoculation, le virus chemine par la voie lymphatique et atteint rapidement les ganglions où les bacilles prolifèrent. Avant même d'avoir provoqué la formation d'un nodule volumineux, les germes dépassent les limites du ganglion. Les cellules parasitées pénètrent dans les mailles du tissu conjonctif et y constituent de petits tubercules qui continuent à essaimer autour d'eux. Dans la glande mammaire voisine, vite infiltrée, les éléments glandulaires comprimés s'atrophient et disparaissent. Le même phénomène se passe du côté des muscles peauciers et superficiels, où les fibres s'écartent et dégénèrent par développement excessif du tissu de soutien. Les leucocytes mononucléaires, parasités, encombrent le tissu conjonctif sous-cutané et les mailles du derme, notamment dans ces régions plus irriguées qui entourent les glandes sébacées et les poils. Ils asphyxient les follicules pileux et provoquent l'apparition des plaques alopéciques caractéristiques de la maladie ; s'infiltrant dans le tissu conjonctif interfasciculaire des nerfs, ils entraînent une segmentation des filets nerveux et deviennent la cause indirecte des lésions trophiques qu'on observe du côté de la peau et de troubles moteurs qui se manifestent du côté des membres. — En un mot, le bacille de Stéfansky (lèpre murine), par sa multiplication dans les tissus, entraîne le développement des mêmes symptômes et des mêmes lésions anatomo-pathologiques que le bacille de Hansen (lèpre humaine). »

***

Nous voyons que la *comparaison clinique* des deux maladies aboutit à une analogie vraiment remarquable. C'est, pour l'homme comme pour le surmulot, une localisation de nodules dans le derme et l'hypoderme ; il n'est pas jusqu'à la localisation à la tête qui ne soit semblable. Les lépromes des nerfs, si caractéristiques chez l'homme, se retrouvent chez le rat, et avec la même tendance à la dissociation des fibres nerveuses. Si le rat ne se prête guère à la description d'un syndrome nerveux, on retrouve cependant chez lui des altérations trophiques qui sont comparables aux mutilations spontanées des lépreux. La localisation pulmonaire, exceptionnelle chez l'homme, n'est pourtant pas inconnue, mais l'étiologie spéciale de la lèpre du poumon chez le rat empêche toute comparaison sur ce point.

L'*anatomie pathologique*, nous l'avons vu, est identique. La seule différence est que dans la lèpre du rat, les bacilles sont groupés en amas moins compacts que dans la lèpre de l'homme et ne sont pas réunis dans une gangue muqueuse. Mais cette différence est vraiment accessoire, d'autant plus qu'on est loin d'être fixé sur la nature de la gangue muqueuse qui constitue la globie de la lèpre de l'homme, et qu'on ne sait encore décider s'il s'agit d'une secrétion microbienne, ou d'une réaction cellulaire spéciale de l'homme.

L'analogie va se poursuivre sur le *terrain bactériologique*. Le bacille de Hansen est un bâtonnet qui appartient à ce groupe assez restreint de bacilles dits acido-résistants, qui après coloration suffisante, refusent de se laisser décolorer sous l'action des acides dilués et de l'alcool. De même, le bacille de Stefansky est un bâtonnet à la fois acido et alcoolo-résistant (Stefansky, Dean, Rabinowitch, Marchoux). Il fait donc partie de ce groupe de microbes ; mais il se distingue du bacille de Koch, en particulier, par la disposition qu'il prend dans les lésions. Tandis que le bacille de Koch n'a qu'exceptionnellement une disposition intra-cellulaire, le bacille de Stéfansky partage avec le bacille de Hansen la faculté, assez rare pour un microbe non phagocyte, de coloniser victorieusement en amas compacts dans l'intérieur des cellules du mésoderme. On a même trouvé, au point de vue de la structure fine, un bouton terminal dans le bacille de Stefansky, ce qui fait penser qu'il y existe, comme dans le bacille de Hansen (Babès), des corpuscules chromophiles...

On peut encore trouver des analogies entre les deux maladies, dans *certaines recherches de laboratoire.* Ainsi la ponction des ganglions, chez les lépreux frustes, pour l'homme, montre qu'on peut mettre en évidence, dans le peu de liquide que retire la seringue, la présence de bacilles acido-résistants inclus dans des mononucléaires (Lebeuf-Sorel). Il en est de même dans les formes latentes de la lèpre des rats.

On sait que, chez les lépreux, le mucus nasal renferme presque constamment le bacille de Hansen. On peut en tout cas l'y faire apparaître en employant l'artifice de Leredde et Pautrier, qui consiste à donner au malade 4 gr. d'iodure de potassium. De même chez les rats lépreux, le bacille se retrouve dans le mucus nasal. Bien que cette coïncidence soit intéressante, elle n'a qu'une valeur secondaire. Karlinski, en effet, a signalé chez l'homme la présence de bacilles banaux, accidentellement acido-résistants, dans le mucus nasal ; on a fait (Preisz) la même constatation pour certains animaux (bœuf). Il existe un faux acido-résistant dans le magma préputial du rat (Cowie). Aussi est-il prudent d'être réservé sur cette recherche, et n'admettre en tout cas comme bacille de la lèpre (humaine ou murine) que celui qui est en amas dans une cellule mononucléée.

Si la recherche dans le mucus nasal exige une certaine compétence critique, la recherche des cellules lépreuses dans le sang est par contre d'une grande utilité. Dans la lèpre humaine, le bacille de Hansen ne circule pas dans le sang à l'état normal, mais sous certaines influences, en particulier sous celle de l'ingestion d'iodure de potassium, les cellules lépreuses des foyers médulaires sont mobilisées et peuvent transitoirement circuler dans le sang, pour aller coloniser en d'autres points. Aussi dans ces conditions, trouve-t-on, dans le sang circulant, surtout dans les vaisseaux du voisinage, des lépromes cutanés, des mononucléaires bourrés de globies, c'est-à-dire des cellules lépreuses caractéristiques. Il en est de même chez le rat, dont la lèpre n'est pas une bacilliurie, mais chez lequel, à l'occasion, on peut trouver dans le sang des bacilles de Stefansky, *mais localisés dans un mononucléaire.*

***

Le *mode de contagion* de la lèpre humaine est encore entouré d'obscurité. Pourtant, la lèpre n'étant pas une septicémie, on peut présumer que l'agent de transmission ne sera pas habituellement un insecte piqueur. Bien que Brinkerhoff ait pu trouver des « acido-résistants » dans le tube digestif du moustique ayant piqué le lépreux, les expériences précises de Currie ont montré que le moustique ne transporte pas, par sa piqûre, le bacille de Hansen ; au contraire, la mouche recueille sur les ulcères des lépreux les bacilles, et les transporte sur ses pattes, ses ailes, mécaniquement, et par là peut infecter des plaies non lépreuses. C'est donc le contact direct, dont la mouche peut être l'agent, qui est à incriminer dans la contagion de la lèpre humaine.

C'est à la même conclusion que parvient Marchoux pour la lèpre des rats. Sans doute, il a trouvé plusieurs espèces « d'acido-résistants » dans le corps des parasites habituels du rat, pou

(1) E. Marchoux. — La lèpre des rats. *Presse Médicale*, n° 21, p. 201, 14 mars 1914.

et acare (1). Mais il a montré — par l'inoculation en particulier — que ces germes n'ont rien à voir avec le bacille de Stefansky. Par contre, ayant nourri des mouches avec des organes de rats lépreux, puis les ayant fait voltiger et marcher sur des rats sains, préalablement blessés superficiellement, Marchoux a vu la lèpre se développer chez tous les rats sur les plaies desquels les mouches, ne fût-ce qu'un instant, avaient promené leurs pattes souillées.

A fortiori les expériences de contagion par simple contact entre rats lépreux et rats sains ont été positives, mais il faut toujours qu'il y ait blessure, ce qui est fréquent, les rats se mordant sauvagement entre eux : la peau saine intacte, la muqueuse nasale intacte, opposent par contre au bacille de Stefansky une barrière infranchissable.

***

L'analogie est donc très grande entre les deux maladies. Cependant jusqu'ici nous n'avons aucun élément qui nous permette d'avancer qu'elles soient identiques.

En effet, pour conclure à l'identité, il faudrait avoir réussi l'inoculation de la lèpre de l'homme au rat et inversement, et avoir reproduit la maladie.

Mais il y a un obstacle : c'est l'incertitude où l'on est d'avoir à sa disposition des *cultures réelles de l'un et de l'autre parasite.*

Sans doute, les essais de culture du bacille de Hansen ont été nombreux.

P.-E. Weil (2) semble le premier avoir réussi à isoler et à faire vivre le bacille pendant plusieurs semaines sur des milieux à base de jaune d'œuf.

Mais ces essais, qui sont parmi les plus sérieux, parce qu'ils s'adressaient un à matériel pur, aboutissent à la conclusion suivante : transporté dans les cultures, le bacille de Hansen semble y végéter tant que les cellules qui le contiennent résistent, mais ensuite il meurt.

Clegg (3), espérant donner une nourriture cellulaire au bacille de Hansen, tente de le cultiver sur un milieu simple (gélose, extrait de bœuf, sel) en symbiose avec l'amibe dysentérique ; effectivement il voit se développer rapidement autour des amibes deux espèces de bacilles acido-résistants, l'un qui ressemble au bacille de Hansen, l'autre plus trapu ; c'est le second seul qui se montre repiquable et isolable, et que Clegg admet momentanément comme le bacille de la lèpre. Malheureusement, si Clegg a ensemencé le milieu avec du matériel lépreux pur, il avait fait le milieu symbiotique en ensemençant des selles de dysentériques, et nous savons combien ces selles renferment de germes, même acido-résistants accidentels. Le bacille de Clegg se montre ici peu acido-résistants et non alcoolo-résistant.

Duval (4), cultivant d'abord en symbiose avec différents microbes, sur un milieu renfermant des acides aminés (cystine, tyrosine, tryptophane), obtient une culture. Plus tard, avec Wellmann (5), il emploie de la gélose au placenta humain et isole ainsi deux variétés de bacilles acido-résistants sur ce milieu : l'une qui donne des colonies chromogènes, l'autre des colonies non chromogènes. C'est cet acido-résistant à colonies non chromogènes que Duval considère comme le bacille de la lèpre de l'homme. Malheureusement ce bacille pousse à 25° et non à 37°.

Rost (6), sur un milieu au poisson, obtient un bacille qui pousse à foison, et qui paraît être un faux acido-résistant... Plus sérieux paraît être l'essai fait par Twort (7), sur un milieu à l'œuf, additionné de bacilles tuberculeux morts : les colonies n'apparaissent qu'en six semaines. Mais il n'a pas confirmé son travail.

En résumé, les bacilles isolés jusqu'ici ne paraissent pas devoir être admis sans réserves, les auteurs qui ont fait les expériences les plus rigoureuses n'ayant vu qu'une survie éphémère, sans possibilité de repiquage.

Il en est de même de la culture du bacille de Stefansky. Malgré les résultats positifs de Duval, Marchoux n'a pu observer qu'une multiplication limitée à la durée de vie des cellules apportées dans le milieu. Ensuite les bacilles dégénèrent en coccotheix à la manière, d'ailleurs, du bacille de Hansen.

Etant donnée l'incertitude de la culture, nous ne retiendrons pas les essais de reproduction de la maladie avec les prétendus bacilles isolés : Rost, chez le singe ; Clegg, Duval, chez le rat, ont obtenu des lésions ; mais on ne connaît pas assez toutes les lésions produites par tous les bacilles accidentellement acido-résistants, encore fort peu catalogués, pour conclure. Les résultats de Rost, en particulier, ont été complètement infirmés.

Ainsi donc, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons rien conclure des expériences sur la culture des deux bacilles, sinon qu'elle est difficile, exige la présence d'éléments cellulaires et incline à penser qu'il s'agit d'un élément presque exclusivement à vie parasitaire, dans l'un et l'autre cas.

L'*inoculation directe* va pouvoir nous mieux renseigner.

Pour la lèpre des rats, d'abord, l'inoculation expérimentale, réussie pour la première fois par Dean, est facile chez le rat sain, et même chez la souris. Pour les autres rongeurs, le cobaye, elle est exceptionnelle ; le lapin, le singe, se montrent réfractaires. Ainsi la lèpre du rat paraît être une maladie spéciale à l'espèce murine. Mais chez les rats, l'inoculation réussit par toutes les voies : la simple friction sur l'épiderme épilé ouvre une porte d'entrée suffisante : la maladie, ganglionnaire et latente pendant plusieurs mois, ne devient cliniquement appréciable que 12 à 14 mois après l'inoculation. L'injection sous-cutanée, intra-pulmonaire réussissent également. L'inoculation intra-péritonéale provoque une péritonite nodulacée plus ou moins discrète, suivant la quantité d'émulsion inoculée.

La lèpre de l'homme passait, il y a peu d'années encore, pour spéciale à l'homme. De fait, les essais de transmission à l'animal avaient toujours échoué. Cependant, récemment, Nicolle, Marchoux, ont réussi à inoculer la lèpre au singe, non pas seulement en insérant un lépromesous la peau, mais en injectant une bouillie stérile de tissu lépreux humain émulsionné dans le sérum physiologique. Il semble (Nicolle) que les inoculations répétées rendent l'animal plus sensible, racourcissent la durée de l'incubation.

Mais on n'observe pas de généralisation : le lépromé reste local et finit par guérir. La durée de maladie la plus longue observée par Nicolle a été de 62 jours. Sur le lapin, l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, que l'on avait cru tout d'abord devoir donner des résultats, n'évolue pas en réalité et ne donne qu'une lésion banale, comme en donne l'inoculation ou la greffe de n'importe quel fragment de tissu : réaction de résorption.

Mais il faut retenir les expériences de Sugaï (1). Cet auteur excise aseptiquement des léopromes chez des lépreux humains, il les broie aseptiquement et inocule la bouillie diluée par le sérum physiologique dans le péritoine des animaux suivants : singe, rat, chat, chien, cobaye, souris valseuses. Echec chez tous ces animaux, excepté chez les souris. Sur 24 souris inoculées, 18 présentent sur le péritoine, le foie et les ganglions thoraciques des granulations miliaires, constituées par des cellules renfermant des amas de bacilles acido-résistants. Six souris saines sont infectées par passage avec les lésions obtenues chez les souris primitives : deux d'entre elles présentent les mêmes lésions.

Bien que cette expérience soit unique, il faut remarquer que la lèpre humaine s'est montrée ici virulente pour la seule espèce murine qui présente elle-même une affection spontanée lépriforme. La péritonite granulique est de même type d'une part que celle qu'on observe chez les rats spontanément lépreux, et d'autre part que celle qu'on observe par l'inoculation intra-périto-

(1) Marchoux n'en a pas trouvé dans la puce du rat.

(2) P. E. Weil. — Essais de culture du bacille lépreux, — *Annales Institut Pasteur*, t. XIX, f. 12, 1905.

(3) Moses E. Clegg. — Some experiments on the cultivation of Bacillus lepræ, (*Philippine*). (*Journal of Sciences*, t. II, n° 2, 1909 et t. IV, n° 6.)

(4) Ch.-W. Duval. — The cultivation of the leprosy bacillus. (*Journ. of experim. med.*, t. XII, n° 5, 1911 et t. XIII, n° 3.)

(5) Ch.-W. Duval et Cr. Wellmann. — (*Journ. Americ. Assoc.*, t. LVIII, n° 19, 1912 et *Journ. of infectious diseases*, t. II, n° 1, 1912.)

(6) Rost. — *The cultivalion of the bacillus of Leprosy. Sc. mém. of India* (n° 42, 1911).

(7) Twort. — *A methode for etc. — Proced. Roy. soc. B.* t. 83, 1910.

(1) T. Sugai. — *Gelungene Uebertragungs versuche mit Lepra bei Saügethieren. Lepra* t. V. III. 1909.

néale au rat de lèpre murine. Il y a donc là un argument important pour l'identité des deux affections, et l'on peut souhaiter que ces expériences soient reprises justement chez la souris parce que celle-ci est sensible à la lèpre murine inoculée, mais qu'elle ne présente pas spontanément cette maladie, condition essentielle pour ne pas entacher d'erreur les résultats, ce qui serait immanquable en utilisant le rat d'égout.

***

On peut donc conclure qu'il y a une très grande similitude entre la lèpre de l'homme et celle des surmulots. Ce sont certainement deux maladies du même groupe, causées par deux bacilles très voisins, sinon identiques. Elles se resssemblent « comme la tuberculose aviaire ressemble à la tuberculose humaine » (Marchoux).

Mais de la similitude, — voire même de l'identité — faut-il conclure que la lèpre murine soit transmissible à l'homme et qu'elle constitue un danger actuel ? Rien ne permet de donner une telle affirmation. On connaît maintenant bon nombre de bacilles tuberculoïdes déterminant des maladies chez les animaux (bacille de la pseudo-pommelière des bovidés de Mœller, bacille de Johne) chez lesquels elles restent cantonnées. Les tuberculoses animales, même bovine, montrent quelque difficulté à s'implanter sur l'homme. En admettant même que la lèpre murine soit de même souche que la lèpre humaine, elle est depuis longtemps adaptée à l'organisme rat, et la question de savoir si le bacille de Stefansky et le bacille de Hansen ont eu un ancêtre commun aux temps héroïques de la lèpre perd un peu de son intérêt pratique à notre époque où la maladie se montre dégénérée et atténuée pour l'une comme pour l'autre espèce, homme et rat.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

Le Congrès international de Thalassothérapie

L'Association internationale de Thalassothérapie vient de tenir sur la Riviera Française, du 14 au 20 avril, un congrès grandiose, qui restera pour les dévoués efforts de son comité d'organisation un triomphe auquel ont applaudi plus de 850 congressistes venus de tous les pays, et qui marque une date mémorable dans l'orientation moderne de la physicothérapie climatique.

Ce Congrès revêtit une forme ambulatoire, et fut un véritable émerveillement. Les séances scientifiques proprement dites eurent lieu, au bord même de la Méditerranée, rayonnante de lumière et d'azur, dans les salles du Casino de Cannes. Mais des visites inoubliables eurent lieu à Hyères, St-Raphaël, Nice, Menton et Monte-Carlo-Monaco.

Toutes ces célèbres stations rivalisèrent de zèle et de générosité pour offrir à leurs éminents visiteurs un accueil qui sera difficilement dépassé ou égalé.

Ce ne fut partout que fêtes, banquets, réceptions magnifiques. Il n'en pouvait être autrement.

Toutes ces grandes stations du Littoral français ne sont-elles point, comme des perles précieuses, essaimées le long de notre côte méridionale ; et si l'azur, le saphir, l'opale des flots attiédis, viennent baigner et caresser leurs contours, le soleil ne leur forme-t-il pas la plus belle joaillerie d'or ?

***

Le Comité parisien de patronage, composé du professeur A. Robin, du Dr Faisans, et du Dr Georges Baudouin, fut puissamment secondé par les comités régionaux. C'est justice et plaisir de féliciter tous les membres de ces comités locaux, dont l'inlassable dévouement mit à point, et à la satisfaction de tous, l'organisation si difficile de ce Congrès à multiples étapes.

A Cannes, dont le maire, M. Capron, offrit personnellement un banquet à 800 congressistes, le Comité était formé du Dr Guiter, président, aidé par les docteurs Cavasse, Gimbert, Pascal, Lhuillier et Lœw. A Nice, le secrétariat général fut confié à notre actif ami Robert Sorel, secondé par M. le Dr Piétri, président du Cercle des médecins, par les docteurs Gruzu, etc.

A Hyères, les congressistes furent admirablement reçus à l'Hôpital René Sabran, à San Salvadour, au Mont-des Oiseaux, par le père de l'héliothérapie française, le vénérable Dr Vidal, membre de l'Académie de Médecine ; le Dr Jaubert, directeur de l'Institut hélio-marin.

A Menton, les Drs Chaboux, d'Adhémar, Tartarin, Gallot, assurèrent aux congressistes une réception enthousiaste, et leur firent visiter le cap Martin et Garavan.

Que dire du séjour à Monte-Carlo, dont la splendeur fut un émerveillement !

Imitant les Syndicats d'hôteliers de la Riviera, qui voulurent bien réserver aux Membres du Congrès l'accueil *gracieux* dans leurs plus modernes palaces, la *Société des Bains de Mer de Monaco* fréta le steam-yacht *la France*, qui, le dimanche 19 avril, prenait à son bord à Cannes les 800 congressistes, et les transportait à Monaco, leur faisant ainsi admirer, de la mer, les côtes splendides de la Riviera, dont la saisissante vision se déroula dans un féérique décor, depuis le rivage jusqu'aux sommets neigeux et aux glaciers des grandes Alpes.

Dans le célèbre Hôtel de Paris, un banquet de 800 couverts fut offert, et servi avec une somptuosité princière.

S. A. S. le prince Albert Ier de Monaco, membre de l'Institut, avait bien voulu apporter à ce Congrès de médecins attachés au soulagement des misères humaines son haut patronage de souverain et de savant. On sait la grande culture du Prince, ses travaux océanographiques, ses croisières dans les régions arctiques, son merveilleux Musée océanographie de Monaco, son libéralisme à l'égard d'Instituts qu'il a créés à Paris, ou qu'il encourage et soutient.

Le dimanche 19 avril, dans tout le faste d'une cérémonie de cour, le Prince offrit aux congressistes et à leurs femmes une réception splendide et charmante. Le Prince, qui nous fit l'honneur de s'entretenir personnellement avec nous, à l'occasion de voyages communs dans les mers polaires, nous démontrait, par la précision de sa mémoire et de sa documentation, sa grande connaissance des questions scientifiques.

Le Prince Albert vint à Cannes, et présidant la séance d'inauguration, fit un beau discours d'ouverture. Après lui, un autre prince de la Science, le professeur d'Arsonval, lut un admirable discours où étaient synthétisés, en lumineuse clarté, les derniers travaux relatifs aux études des rayons solaires, du mouvement de l'éther, des vibrations moléculaires ; dans une émouvante péroraison, il montra l'orientation moderne de la science sur la concep-

tion de la matière et de l'éther, et sur la transmutation, qu'on ne saurait plus nier. Ce discours fut couvert d'applaudissements.

***

Pour condenser l'effort des travailleurs, le Comité avait décidé d'étudier cette année, à fond, une seule question, ce fut l'*héliothérapie marine*.

Des rapports substantiels furent présentés sur ce sujet par les professeurs Daniel Berthelot, Robin et Broca ; par les Drs Bith, d'Œlsnitz, de Nice ; Casse, de Bruxelles ; Andrieux, de Berck ; Pascal et Revillet, de Cannes ; Festal, d'Arcachon ; Vidal, d'Hyères ; Monteuuis, de Nice ; Claisse Armand-Delille, de Paris ; Vallot, directeur de l'Observatoire du Mont-Blanc.

Nous donnerons prochainement le compte rendu scientifique de ces rapports et des communications nombreuses qui les ont suivis.

Tel fut, dans son ensemble scientifique et décoratif, ce Congrès merveilleux, qui se termine aujourd'hui, mardi, par le banquet offert par le général Goiran, maire de Nice, et la Municipalité.

Ce banquet que S. A. S. le Prince Albert voulut bien présider, a lieu à la Jetée Promenade : il sera la fête de clôture de ce mémorable Congrès, qui se termine dans la double symphonie de l'azur marin et du rayonnement d'or du Soleil.

Dr Henry REYNÈS (de Marseille),
Chirurgien en chef des Hôpitaux.
Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine.

P. S.— Le prochain Congrès international de Thalassothérapie aura lieu en 1916 en Italie, probablement à Naples ou à Palerme, sous la présidence du sénateur professeur Maragliano. Il sera spécialement consacré à l'*étude des effets biologiques des facteurs thérapeutiques des diverses stations marines individuelles*.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Valeur du pneumothorax artificiel.

« Au point de vue pratique, dit M. Rénon (*Journal des Praticiens*, 25 avril 1914), mon expérience de plus en plus grande du pneumothorax artificiel confirme d'une manière absolue mes premières conclusions sur la valeur réelle de cette méthode.

Le pneumothorax artificiel fait gagner du temps. Il retarde l'évolution de la tuberculose, son action retardatrice ressemblant à celle de la chirurgie palliative dans le cancer. Les résultats immédiats sont souvent excellents, parfois même surprenants ; mais ils durent rarement. Les cas de guérison vraie et durable sont si exceptionnels qu'il paraît impossible, actuellement, de considérer cette médication comme un traitement réellement curateur de la tuberculose. Ce n'est, à l'heure présente, qu'une des moins mauvaises médications de la maladie, destinée à disparaître d'elle-même, quand la thérapeutique antituberculeuse aura réalisé des progrès sérieux ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 avril 1914

La réaction de Wassermann chez les tuberculeux. — MM. ***Letulle***, ***Bergeron*** et A. ***Lépine*** pratiquant la réaction de Wassermann chez 346 tuberculeux avérés ont trouvé 64 réactions positives, 8 douteuses. Sur ces 64 malades, dans 10 seulement on retrouvait des antécédents précis et des signes révélateurs. Chez les tuberculeux syphilitiques les lésions bacillaires semblent un peu plus généralisées. Le pronostic de la tuberculose est aggravé par une syphilis antécédente aussi active : elle ne favorise pas les processus scléreux.

Eosinophiles dans le cancer de l'utérus. — MM. ***Siredey*** et ***Lemaire*** ont souvent observé une éosinophilie totale très exagérée dans les cancers cervicaux. Ils l'interprètent comme une réaction de défense antitoxique contre les poisons venant des cellules cancéreuses.

Valeur séméiologique de la fausse ascite et du clapotage abdominal pour le diagnostic de l'occlusion de l'intestin — M. ***Mathieu*** rappelle que ce signe consiste dans une matité déclive analogue à celle de l'ascite et se déplaçant avec la position du malade, mais en même temps on constate par succussion hippocratique un bruit de clapotage abdominal. C'est pour l'intestin grêle l'analogue de ce qui se passe pour l'estomac dans les sténoses du pylore. A la radioscopie on observe juxtaposées des anses à demi remplies de liquide et des anses distendues par le gaz. Ce syndrome se note dans les occlusions incomplètes de la fin de l'iléon, surtout dans les occlusions lentes et progressives. Très rarement il peut se produire dans les sténoses du côlon quand la valvule iléo-cæcale a été forcée.

Expériences sur le traitement de l'asthme par injections intratrachéobronchiques.— M. ***Bourgeois*** a obtenu dans les grandes crises d'asthme d'excellents résultats par injection intratrachéale d'adrénaline-novocaïne. Cette méthode serait à conseiller dans les cas d'asthme graves et rebelle.

Séance du 28 avril 1914.

Discussion du rapport de M. Netter sur la prophylaxie de la lèpre. — M. ***Gaucher*** insiste sur l'importance de l'isolement et sur l'extension récente dans la Nouvelle-Calédonie. Après intervention de MM. ***Roux***, ***Mosny***, ***Laveran***, l'Académie vote l'inscription de la lèpre dans la liste des maladies à déclaration obligatoire. Pour la deuxième conclusion, M. ***Gaucher*** propose de distinguer les lépreux autochtones (côte de la Méditerranée, Pyrénées, Cantal, Bretagne) pour lesquels il propose l'assistance discrète à domicile ou l'hospitalisation et les lépreux d'autre provenance, sujets français ou de protectorat français pour lesquels il réclame l'internement dans une île de la Côte française. Cet amendement combattu par M. ***Roux*** est repoussé par l'Académie. Elle vote le texte de la commission demandant à ce que les lépreux soient soumis suivant les cas à une surveillance spéciale ou à l'isolement. La Commission, dans l'article 3, inscrit que le territoire français *pourra* être interdit aux lépreux étrangers. M. ***Gaucher*** propose de remplacer *pourra* par *sera*. L'amendement Gaucher est repoussé et le texte de la commission est voté. L'article 4 est voté spécifiant qu'une commission spéciale sera appelée à statuer dans chaque cas.

Enfin l'Académie adopte l'article 5, indiquant la nécessité de mesures prophylactiques dans les colonies françaises et les pays de protectorat.

Sur la tuberculose péritonéale de la première enfance.— M. ***Marfan*** pense que le tympanisme chronique généralisé de la première enfance, sans diarrhée et sans constipation, relève ordinairement d'une tuberculose du péritoine ou des ganglions mésentériques sans participation de l'intestin.

Epanchements puriformes aseptiques de la plèvre. — M. ***Dopter*** a dernièrement observé plusieurs cas analogues à ceux décrits par Widal et Gougerot. Ces épanchements se résorbent généralement en quelques jours : certains cependant ont persisté assez longtemps, ils peuvent alors subir une infection secondaire, tuberculose dans un cas, streptococcie dans deux autres.

Réactions sanguines pouvant se produire au cours de la transfusion du sang. — MM. ***Wallich*** et ***Levaditi***.

Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 avril.

L'azotémie dans la colique de plomb. — MM. ***Achard*** et ***Leblanc***. — Il semble, d'après les recherches des auteurs, qu'on ne puisse attribuer à une rétention rénale l'excès d'azotémie dans la co-

lique de plomb, ni l'élévation de la constante uréosécrétoire qui peut l'accompagner.

La débilité bronchique. Son syndrome révélateur, par A. ***Florand***, M. ***François*** et H. ***Flurin***. — Les auteurs précisent l'importance du terrain dans la pathogénie des bronchites chroniques. L'inflammation persistante des bronches reconnaît dans la plupart des cas, comme cause essentielle, une diminution de leur résistance, une véritable débilité bronchique. Cette débilité se différencie des autres débilités organiques par ce fait que, en dehors des poussées inflammatoires, elle ne demeure pas absolument latente, mais peut être reconnue en clinique grâce à des symptômes spéciaux qui en constituent le syndrome révélateur.

Les signes caractéristiques de ce syndrome traduisent l'hyperesthésie de la muqueuse, l'instabilité de sa circulation et la modalité particulière de ses réactions secrétoires.

1° *L'hyperesthésie bronchique* se traduit surtout par une contracture des muscles respiratoires sous l'influence des moindres causes irritatives, d'où résultent la diminution d'amplitude de la respiration et une polypnée compensatrice ;

2° *L'instabilité circulatoire* provoque des congestions muqueuses passagères qui déterminent des troubles vocaux, surtout appréciables chez les professionnels de la voix ;

3° *Troubles des sécrétions provoquées*. — Le soufre et l'iodure, entre autres médicaments, donnent lieu chez ces malades à une réaction catarrhale qu'on a cherché à expliquer par une idiosyncrasie et qui paraît presque toujours associée aux autres symptômes révélateurs de la débilité bronchique.

De l'emploi d'une huile éthéro-camphrée à la place de l'huile camphrée du codex. — M. O. ***Crouzon*** rappelle de quelle utilité peut être l'huile camphrée dans le traitement de la pneumonie des vieillards, des péritonites aiguës et de tous les états de collapsus. Mais ce traitement, pour être efficace, en exige des doses considérables qui peuvent aller de 20 à 50 centimètres cubes par jour, et ces grandes quantités ont l'inconvénient de laisser, après l'injection, des nodosités, et même parfois de provoquer des abcès.

L'auteur communique une formule qu'il emploie à la Salpêtrière et où l'huile est rendue beaucoup plus fluide et plus absorbable par l'adjonction d'une quantité d'éther. Voici cette formule due à M. Viron, pharmacien de la Salpêtrière :

Camphre	1 gramme
Ether sulfurique anesthésique	1 —
Huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée (procédé du Codex)	10 —

Cette préparation, que l'auteur a expérimentée d'une façon prolongée, a une supériorité incontestable sur l'huile camphrée du Codex. Elle lui a permis de prolonger l'usage de cette médication à très fortes doses et pendant de longs jours. Dans un cas, la moyenne a été de 18 centimètres cubes par jour pendant 24 jours, soit au total 425 centimètres cubes.

Il s'agit là donc d'un perfectionnement thérapeutique qui peut rendre de très grands services dans la pratique courante.

Anévrysme de l'aorte abdominale. — MM. Ch. ***Laubry*** et ***Clarac*** présentent l'observation d'une malade qu'ils ont suivie pendant quinze mois et chez laquelle dès le début ils ont porté le diagnostic d'anévrysme de l'aorte abdominale, bien qu'avec son âge, 65 ans, son aspect cachectique et ses phénomènes digestifs, elle donnât l'impression d'un néoplasme. Ils se sont appuyés pour porter leur diagnostic sur l'intensité et la persistance des douleurs abdominales, l'existence d'un double souffle dans la région épigastrique avec réaction de Wassermann. Ils discutent l'intérêt secondaire d'autres symptômes qui ont fait défaut ou ont été atténués (signes radioscopiques, hypertension tibiale ou glycosurie). L'autopsie confirma le diagnostic en montrant un volumineux anévrysme diffus lombo-iliaque, consécutif à un anévrysme fusiforme de l'aorte au niveau de l'origine des artères rénales, mais en présence d'une large et profonde érosion vertébrale portant sur la 12e dorsale et les deux premières lombaires. Les auteurs regrettent de n'avoir pas fait radiographier leur malade.

M. ***Caussade*** confirme le fait qu'il peut ne pas y avoir de différence entre les pouls radiaux et fémoraux et que la radioscopie ne donne pas de renseignements péremptoires.

Un cas de rhumatisme cérébral expliqué par l'existence d'une méningite hémorragique, avec guérison. — MM. Albert ***Robin*** et Louis ***Lyon-Caen***. — Il s'agit d'un homme qui, au 6e jour de sa maladie, fut pris d'un délire violent avec confusion mentale, hallucinations visuelles et surtout auditives. A cause de l'existence du signe de Kernig, on fit une ponction lombaire qui dénota la présence de nombreux globules rouges avec lymphocytes. Cette crise guérit. Mais au cours d'une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu, survenue 15 jours après, le malade présenta de nouveau des signes méningés, avec réaction très nette du liquide céphalo-rachidien, mais sans délire cette fois-ci. Une fluxion méningée passagère s'est donc produite au cours de ce rhumatisme articulaire aigu, à deux reprises différentes, au même titre qu'une fluxion pleurale passagère chez le malade, et le rhumatisme cérébral, avec son cortège de phénomènes de délire semble dû à l'intensité de la fluxion méningée. On voit aussi que, malgré l'existence de lésions méningées réelles et passagères, le terrain jouait un grand rôle dans l'éclosion de ces phénomènes, car, dans ses antécédents, le malade avait déjà présenté des phénomènes cérébraux au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Traitement ambulatoire ds la syphilis. — M. ***Jeanselme*** entretient la société de l'organisation et du fonctionnement du dispensaire.

M. ***Hudelot*** a réalisé le même traitement de la syphilis dans une polyclinique semblable. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 avril

Le Secrétaire général lit une lettre par laquelle Mme A. Guinard annonce qu'elle fait don à la Société de la somme nécessaire pour la fondation d'un prix triennal de 1200 fr. destiné à récompenser un travail de chirurgie fait par un interne des hôpitaux en exercice ou ayant depuis peu achevé son internat.

Fracture du scaphoïde. — M. ***Picqué*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Baudet concernant un homme qui, à la suite du passage d'une roue de voiture sur le pied droit, présenta une fracture en 3 fragments du scaphoïde. M. B. enleva les fragments osseux. Il paraît probable, à en juger par les radiographies, que bien des cas décrits comme luxation du scaphoïde étaient en réalité des fractures de cet os.

Rupture traumatique du foie. — M. ***Lenormant*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Lerat (Nantes), concernant un homme qui fut serré entre un ascenseur et le sol. Amené à l'hôpital aussitôt après l'accident, il présentait des signes de contusion thoraco-abdominale grave, portant sur le côté droit, et des signes d'hémorragie interne. Une laparotomie médiane montra du sang paraissant venir du foie. L'incision agrandie de ce côté, le foie apparut fissuré sur sa face convexe et cette fissure s'étendait très loin en arrière. La suture en fut difficile et même ne put être complétée, le foie ne se laissant pas abaisser du tout. Cependant les fils furent placés dans la portion accessible et furent noués sans difficulté. Un tamponnement avec drainage compléta l'intervention qui se termina, après quelques péripéties, par la guérison du blessé.

M. L. a eu l'occasion de voir et d'opérer 2 cas de rupture traumatique du foie. Il fait remarquer que cette intéressante question, malgré de nombreuses observations publiées, reste encore imprécise. Le diagnostic est souvent assez délicat et aucun signe n'est pathognomonique. La bradycardie qui a été notée dans quelques cas et qu'on a donnée comme spéciale aux hémorragies internes d'origine hépatique, a été observée également après des ruptures du pancréas et de quelques autres organes, et d'ailleurs manque souvent dans les ruptures du foie. Elle faisait défaut dans les 2 cas de Lenormant. Cependant, malgré ces difficultés, le diagnostic peut, dans la majorité des cas, être posé avec au moins une probabilité suffisante grâce au siège du traumatisme et aux signes d'hémorragie interne. Et ceci est important, car si l'on soupçonne une plaie hépatique, comme la grosse difficulté de l'opération, c'est d'arriver à se donner un jour, et un accès suffisant sur la face convexe, il est important de faire l'incision transversale classique pour aborder le foie.

Si on réussit à bien voir la plaie, la suture en est en général assez facile. Cependant la mortalité, à en juger par les statistiques, reste encore grande.

M. ***Cunéo***. — J'utilise volontiers dans les opérations sur le foie l'artifice suivant :

Je me place non à la droite, mais à la gauche du malade, et celui-ci est courbé sur le côté gauche, un coussin incurvant le tronc, comme pour les opérations sur l'estomac. On obtient ainsi un jour remarquable.

La résection de la hanche. — ***M. Lejars***. — La résection de la hanche donne dans les ankyloses de cette articulation de meilleurs résultats que l'osteotomie. De même dans les arthrites déformantes douloureuses de la hanche, elle peut donner des résultats très satisfaisants. J'en ai plusieurs observations démonstratives. Pour les traumatismes anciens : luxations et fractures de la hanche, les résultats de la résection sont également très intéressants ainsi que le montrent les 2 observations suivantes.

La première concerne un homme atteint de luxation ilio-pubienne prise pour une fracture du col du fémur et qui fut immobilisé 2 mois. Les tentatives de réduction furent vaines. Je fis alors la résection et comme la tête saillait en avant, je suivis la voie antérieure. Cette voie est mauvaise et incommode et rendit l'opération difficile. Après 3 semaines d'immobilisation on commença les massages et les mobilisations. Le réultat fut très satisfaisant.

Dans le second cas il s'agit d'une fracture ancienne méconnue du col fémoral. Le blessé avait une impotence fonctionnelle croissante.

La radiographie ayant confirmé le diagnostic de fracture du col, je me décidai à faire la résection. J'employai cette fois la voie rétro-trochantérienne de Kocher qui est bien meilleure. Le résultat ici fut très bon.

Ces opérations ont donc des indications et sont satisfaisantes, sans prétendre, bien entendu, à une *restitutio ad integrum*. L'important c'est de ne pas faire de trop grands délabrements de la capsule, et de réunir par première intention, sans drainage. LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 avril 1914.

Réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse. — MM. *Garnier* et *G. Lévi-Frankel* ont recherché expérimentalement chez 60 femmes enceintes de 7 à 9 mois le réflexe oculo-cardiaque ; 3 doivent être éliminées en raison de la douleur et des mouvements que déterminait la compression oculaire. Chez les 57 femmes qui purent être examinées méthodiquement, le ralentissement du pouls fut observé 28 fois, soit 49 % des cas seulement ; or on sait que chez les individus normaux, il existe dans 76 % des cas. Bien que ces 57 femmes puissent être considérées comme bien portantes et que la plupart d'entre elles fussent hospitalisées au dortoir de la Maternité attendant leur accouchement, la moitié d'entre elles présentaient de la tachycardie ; le pouls compté dans la position horizontale atteignait ou dépassait 92 à la minute ; or parmi ces 28 femmes tachycardiques 6 seulement, soit 21,5 %, présentaient le ralentissement du pouls par la compression oculaire, 12 soit 42,5 %, avaient de l'accélération du rythme cardiaque. Chez les 29 femmes ayant un pouls normal l'accélération ne fut observée que dans un cas soit 3,5 %. Ainsi le réflexe oculo-cardiaque est fréquemment troublé dans la grossesse, ce trouble est souvent associé à la tachycardie et fait partie d'un ensemble de modifications du rythme cardiaque fréquentes dans les divers mois de la gestation et qui seront étudiés ultérieurement.

Auto-hémolyse des globules rouges sous l'influence directe du froid. Démonstration de l'existence d'un complexe globulaire ou complexe constitutif de l'hématie.—M. *G. Froin*.— Dans les expériences rapportées, le froid provoque et exagère l'hémolyse des globules lavés et plongés dans des solutions hyperchlorurées et hypochlorurées. L'hémolyse à chaud étudiée par comparaison est nulle ou moins forte. Ces expériences prouvent que la diffusion de l'hémoglobine hors des globules ne peut être expliquée par une modification de la force osmotique au niveau d'une paroi globulaire ou par une simple imbibition ou hydratation de l'hématie.

En réalité, le globule rouge est constitué par un complexe visible, stroma hémoglobiné, qui s'édifie sur un complexe humoral invisible groupant les corps spécifiques, toxoïde, toxone ou toxine hématiques adhérentes à l'antitoxine ou fixateur. Le NaCl qui sert à maintenir l'adhésion des corps constitutifs de ce complexe humoral possède une influence identique sur le complexe devenu endoglobulaire. L'hyperchloruration des hématies entraîne la dysadhésion à l'antitoxine, de la toxine, de la toxone et de la toxoïde. Dès lors le froid ou la chaleur, en paralysant ou en activant ces corps spécifiques, peuvent les faire jouer sur l'anti avec une amplitude anormale. La toxine est le corps le plus sensible aux variations thermiques : à 15° et au-dessous, elle abandonne rapidement l'anti pour adhérer au stroma et créer l'hémolyse. Les hématies non hémolysées sont beaucoup plus fragiles dans les solutions inférieures à 10 p. 100 que dans celles supérieures à ce taux, parce que au-dessus 10 p. 100 le NaCl gêne l'adhésion de la toxine au stroma de l'hématie. L'hypochloruration des hématies s'accompagne d'une hémolyse particulièrement hâtive et forte à froid. La dislocation du complexe se montre beaucoup plus rapide et plus régulière que dans les solutions hyperchlorurées. Le froid détache la toxine de son fixateur, mais ne paralyse pas son pouvoir hémolytique.

L. GIROUX.

NOTES THERAPEUTIQUES

Une thérapeutique intensive et simplifiée de la tuberculose pulmonaire

M. Boudreau (*Journal de médecine de Bordeaux*, 4 janvier 1914 ; voir aussi le travail analytique de R. Moricheau-Beauchant, *Arch. médic.-chir. de province*, janvier 1914) a inauguré, il y a une dizaine d'années, un traitement de la tuberculose pulmonaire qu'il a appliqué chaque jour de plus en plus parce que ses résultats sont demeurés constants. Le procédé repose sur les deux principes suivants :

1° L'iode est, dans l'état actuel de nos connaissances, le procédé direct, héroïque et spécifique de la tuberculose ;

2° L'iode doit être administré aux tuberculeux à doses prudentes d'abord, mais croissantes et poussées jusqu'aux plus extrêmes limites de la tolérance.

L'iodisme, qui peut se révéler après l'administration de doses d'iode considérables, ne doit pas être confondu avec les phénomènes d'iodurisme observés après l'administration des iodures.

L'iode doit être administré par voie digestive, mélangé aux boissons les plus diverses, sous forme de teinture d'iode. On commence par XX gouttes par jour, puis l'on augmente progressivement, et il faut arriver à CXXX gouttes ou CL gouttes par jour pour obtenir des résultats appréciables. On peut administrer des doses plus élevées et l'auteur traite actuellement des malades qui absorbent jusqu'à CCCL gouttes par jour de teinture d'iode du Codex de 1908.

Ces doses élevées sont prises en ingérant plusieurs fois par jour un nombre élevé de gouttes dans un verre de boisson. A cet égard l'eau vineuse permet de prendre aisément la teinture d'iode pendant ou en dehors des repas ; le lait, le café au lait, peuvent être également employés.

Pour les enfants, les doses doivent être naturellement moins élevées. Il est indiqué de donner, vers six à sept ans, des doses quotidiennes de XL à LX gouttes environ. « Et c'est un plaisir de voir comme ces petits organismes réagissent vite et changent d'aspect ».

Avec ce traitement longtemps continué, l'A. aurait obtenu de remarquables résultats même à des phases avancées de la phtisie. Il n'y aurait guère de contre-indication, malgré l'interdiction classique de donner des iodures aux phtisiques, car, si les iodures, par leur action congestive, peuvent présenter pour certains malades des dangers, il n'en serait pas de même de l'iode.

A ce traitement, l'auteur ajoute l'eucalyptol et le gaïacol administrés à l'intérieur et les applications externes de camphre et d'huile d'eucalyptol sur le thorax.

L'A. a une grande confiance dans sa thérapeutique. Que peut-on lui demander ? Tout ou presque tout, répond-il.

« Quand le délabrement du poumon n'est pas tel que la vie soit absolument incompatible avec ce qui subsiste encore de la fonction et de l'organe, on peut espérer un succès. Et il ne s'agit pas ici seulement de survies banales, de ces guérisons que l'on appelle cliniques, puisque certaines, et des plus inespérées, remontent à près de dix ans. »

Ces résultats seraient dus, d'après l'A., à ce que l'iode amène une surproduction de leucocytes, et tout spécialement, de grands mononucléaires. Son action favorable sur le système glandulaire permet une *opothérapie indirecte* multiple et synergique. L'iode est, en outre, doué d'un puissant pouvoir microbicide et antitoxique. Et mortel pour les bacilles, l'iode, est tonique pour l'homme. C'est ce qui contribue pour beaucoup à lui faire une place à part dans la thérapeutique en général, et dans la thérapeutique antituberculeuse en particulier. G.

REVUE GENERALE

Les hémorrhagies méningées

Par R. BARTHÉLEMY
Interne des hôpitaux

Définition. — Les hémorrhagies méningées sont les divers épanchements sanguins nés dans les méninges ou même les atteignant secondairement.

Elles sont fréquentes et multiples, et cela tient à la disposition anatomique et à la riche irrigation des méninges, à la délicatesse d'une partie d'entre elles, au voisinage d'organes fortement vascularisés et fragiles, enfin à la variété des affections causales.

La notion de leur fréquence est d'ailleurs en grande partie une acquisition récente, et dont les éléments se trouvent épars dans les travauxde chirurgie, de médecine et d'obstétrique de ces dernières années.

Grâce à la ponction lombaire, en effet, dans certains cas où l'erreur s'imposait auparavant, et qui parfois même ressortissaient à peine à la pathologie, comme de légers états vertigineux ou des céphalées transitoires, on a pu révéler l'hémorrhagie méningée.

De nouvelles formes ont été décrites, et indépendamment d'un intérêt purement scientifique, certaines d'entre elles présentent une grosse importance, étant justiciables d'une intervention chirurgicale d'urgence.

Historique. — On connaît depuis longtemps les hémorrhagies méningées. Ambroise Paré, Duverney, Duhamel, en ont décrit des cas plus ou moins nets. A leur suite, de nombreux auteurs en rapportèrent des observations non douteuses, jusqu'au siècle dernier où elles furent l'objet d'études plus approfondies.

Dans la première moitié du XIXe siècle, la variété la mieux connue était l'hématome dural, sur la pathogénie duquel on émit pourtant de nombreuses hypothèses, depuis Rostan, Blandin, Baillarger, jusqu'à Cruveilhier et Wirchow.

En 1819, Serres avait distingué l'apoplexie méningée de l'apoplexie cérébrale. Gendrin, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1850, insistait déjà sur des hémorrhagies intra-rachidiennes. M. Hayem reprit leur étude (1), mais c'est Leyden qui distingua le premier au niveau de la moelle les hémorrhagies épidurales et les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

Les épanchements sanguins d'origine durale, et en particulier la déchirure de la méningée moyenne firent l'objet d'un travail chirurgical complet de Gérard-Marchant en 1881.

Enfin la ponction lombaire de Quincke a été, depuis 1900 surtout, employée de façon courante dans l'hémorrhagie méningée et la thèse de M. Froin en 1904, ainsi que de nombreuses études plus récentes, ont montré tout le parti qu'on en pouvait tirer au double point de vue diagnostique et thérapeutique.

Division. — Il est classique, pour diviser les hémorragies méningées, de se baser sur l'anatomie. Nous verrons d'ailleurs plus loin que cette division, surtout cliniquement, a besoin d'être complétée. Mais d'abord, suivant que l'épanchement est intracranien ou intrarachidien, on distingue des hémorragies méningées :

(1) HAYEM. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1872.

1° *Craniennes* ou *céphaliques*.
2° *Rachidiennes* ou *spinales*.

De plus la disposition des méninges intervient. On trouve, de la superficie à la profondeur :

La dure-mère ;
L'arachnoïde ;
La pie-mère ;

Or la *dure-mère* s'applique plus ou moins étroitement aux surfaces osseuses. Elle n'est pas adhérente partout, en particulier au niveau du crâne dans la région tempo-pariétale (*zone décollable* de Gérard-Marchant) et au niveau du rachis, dans toute son étendue, sauf à la hauteur des deux premières vertèbres cervicales.

Elle est résistante et oppose une barrière solide aux épanchements.

L'arachnoïde possède deux feuillets, l'un viscéral, l'autre pariétal. Entre eux se trouve la cavité arachnoïdienne, cavité séreuse de Bichat. Entre le feuillet pariétal et la dure-mère, il n'y a pas de cavité, même à l'état pathologique. Ce feuillet pariétal, simple endothélium, subit en effet, à l'encontre de ce que croyaient les anciens auteurs, le sort de la dure-mère.

Entre le feuillet viscéral et la pie-mère, unis par des tractus conjonctifs lâches, se trouve la *cavité sous-arachnoïdienne*, alvéolaire, et contenant le liquide céphalo-rachidien.

La *pie-mère* suit tous les contours de la substance nerveuse, dont on peut néanmoins la séparer à l'état normal, et pénètre dans les ventricules où elle constitue les plexus choroïdes et les toiles choroïdiennes. Fragile, surtout au niveau du crâne, elle ne résiste guère à un épanchement sous pression.

On voit ainsi qu'une hémorrhagie méningée peut être, à cause de l'espace où elle se produit :

1) *sus-durale* (entre paroi et dure-mère).

2) *sous durale*
- a) *intra-arachnoïdienne* — (dans la cavité séreuse.) Cette forme ne peut être pure, l'arachnoïde n'ayant pas de vaisseaux propres.
- b) *sous-arachnoïdienne* — (dans la cavité sous-arachnoïdienne.) *Avec le liquide céphalo-rachidien.*
- c) *ventriculaire*

De plus ces formes absolument pures se combinent d'ordinaire par rupture des divers feuillets leptoméningés, en donnant des *hémorrhagies mixtes* (Archambault).

Si en outre un épanchement cérébral ou médullaire franchit la pie-mère, il produit une variété d'hémorrhagie plus spécialement appelée *cérébro* ou *médullo-méningée*.

L'hémorrhagie peut enfin se produire dans l'épaisseur de la dure-mère *altérée*. C'est alors : 3° l'*hémorragie* (*intra-durale*).

On comprend, du reste, que les signes d'hémorrhagie méningée étant dus pour la plupart à la réaction de la substance nerveuse avoisinante, cette division reste tout anatomique, sauf dans le cas où d'autres renseignements viennent faire le diagnostic du siège en profondeur en même temps que celui de l'hémorrhagie méningée (épanchement de Gérard-Marchant par exemple).

Etiologie et pathogénie générales

La cause efficiente est la rupture d'un vaisseau : artère,

veine, sinus ou capillaire. Toute l'étiologie est donc dans la qualité des parois vasculaires et dans la pression ou la composition du sang. En fait,

a) D'*origine mécanique*, la cause peut être :

1° *Un traumatisme*, chirurgical ou obstétrical, direct ou indirect, avec ou sans fracture ;

2° L'*hypertension sanguine*. Celle-ci est tantôt l'hypertension *artérielle* habituelle d'un rénal, transitoire d'un épileptique ou d'une éclamptique, tantôt l'hypertension *veineuse*, soit due à la thrombose d'un sinus (Tonnelé) ou d'une veine et par suite durable, soit passagère et produite par un effort violent, une quinte de coqueluche par exemple.

3° L'*usure d'un vaisseau* par carie osseuse ou tumeur.

b) D'origine plus spécialement *vasculaire*, la rupture se fait au niveau d'une altération pariétale plus ou moins grossière pouvant aller jusqu'à l'ulcération, et de cause :

1° *Infectieuse*, l'infection étant aiguë, comme la typhoïde, ou chronique, comme la syphilis (*avant toute autre*) ;

2° *Toxique*, telle que l'alcoolisme, le saturnisme, exogènes ; l'athérome et la sclérose, intoxications endogènes.

c) Les *dyscrasies* sanguines et les affections *hémorrhagipares*, comme l'hémophilie, la leucémie, le purpura, l'ictère grave, la scarlatine et la variole maligne, etc. peuvent faire des hémorrhagies méningées dont la pathogénie est mal connue.

d) Enfin l'hémorrhagie méningée est souvent consécutive à l'ouverture des *néocapillaires* fragiles, nés au sein des stratifications néomembraneuses que produisent les inflammations méningées chroniques.

Ces causes diverses se combinent parfois et elles ont fréquemment une origine commune. C'est ainsi que l'alcoolisme par exemple peut faire à la fois des altérations vasculaires et des crises d'hypertension.

Anatomie pathologique.

Malgré leur diversité, nous étudierons dans un même chapitre les caractères anatomo-pathologiques des hémorrhagies méningées, car cette étude nous permettra d'opposer certains d'entre eux à d'autres, comme la chronicité de la pachy-méningite à la brusquerie habituelle de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, comme la diffusion de celle-ci à l'enkystement sus-dural, et de faciliter ainsi la description clinique. Il convient toutefois de distinguer dès maintenant, au crâne comme au rachis, les 3 groupes qui dépendent du rôle que joue la méninge dure par ses altérations propres ou par sa seule présence limitative.

A) Hémorrhagies craniennes

1° *Hémorrhagies sus-durales*. — Elles ne peuvent se produire que dans la région où la dure-mère n'adhère pas à l'os. D'origine rarement osseuse, elles sont presque toujours consécutives à un traumatisme et dues à une rupture de la méningée moyenne ou d'une de ses branches. Kronlein, pour cette raison, les distingue en fronto-temporale, temporo-pariétale et pariéto-occipitale. En fait, la paroi cranienne enlevée, on tombe d'ordinaire sur une quantité variable, jusqu'à 200 et 300 grammes, d'un sang plus ou moins liquide, ou coagulé en caillots cruoriques.

Ceux-ci constituent une masse haute de 8 à 10 cm., large de 8 à 9, épaisse de 6 à 7, et présentant la forme d'une brioche, d'une galette incurvée, d'une 1/2 calotte, etc.

Au-dessous, la dure-mère est refoulée, sa surface est villeuse, ce qui favorise la coagulation, et elle offre une déchirure d'aspect et d'étendue variables.

Plus profondément, les méninges molles peuvent être soit intactes soit lésées, et dans ce dernier cas, avoir donné naissance à une hémorrhagie sous-durale.

Enfin le cerveau est comprimé, et sa substance a parfois subi un certain degré d'attrition.

Chez le nouveau-né, cette hémorrhagie sus-durale n'est autre que le *céphalhématome interne* et coïncide souvent avec un céphalhématome externe, c'est-à-dire avec une collection extra-cranienne sous-périostée.

2° *Hémorrhagie durale*. — Elle n'est pas traumatique, et dans ces conditions, il est évident que la dure-mère, parfaitement étanche à l'état normal, doit, pour saigner, avoir subi de graves altérations structurales. Celles-ci sont des altérations de méningite chronique qui semblent propres à la dure-mère. On a bien quelques observations anciennes qui paraissent attribuer à la pie-mère des lésions analogues, mais en l'absence d'examens histologiques, on doit s'abstenir de conclure actuellement dans le même sens.

Cette méningite est fréquemment d'origine inconnue.

La tuberculose est capable de la produire (Dupré et Delamare).

L'alcoolisme et la syphilis y prennent aussi, sans aucun doute, une part importante. A la face externe, elle est sous la dépendance d'une ostéite, de l'irritation par une tumeur, par une esquille. Cette pachy-méningite externe n'a d'ailleurs rien à voir avec la question qui nous occupe, car minimes sont les hémorrhagies qu'elle cause.

La pachy-méningite hémorrhagique siège sur la face profonde, et soit dans les fosses basilaires, soit plus souvent à la convexité, près de la ligne médiane. Elle est uni ou bilatérale, de chaque côté de la faux du cerveau. L'aspect en est variable avec l'âge des lésions.

Au début on constate surtout une rougeur intense.

La surface méningée, si elle n'est pas recouverte d'une mince fausse membrane qui peut passer inaperçue à un examen superficiel, est tomenteuse, et ses irrégularités ne sont, comme y insistait Wirchow, bien perceptibles qu'au doigt.

Plus tard, d'autres couches néomembraneuses, minces et transparentes, s'ajoutent à la première, mais il n'y a toujours *que* méningite. Plus tard encore, la section montre de nombreuses strates plus ou moins opaques, et rendues telles par des suffusions sanguines interstitielles de volume variable. La couche la plus voisine du cerveau reste toujours nette et lisse, à tel point que les anciens auteurs la considéraient comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Il y a donc bien hématome et non hémorrhagie diffuse. C'est le 2e élément de la lésion. Parfois, l'épanchement devient assez abondant pour constituer dans l'épaisseur des néomembranes de véritables kystes (*kystes hydrocéphaliques externes* de Wirchow).

Au-dessous, la pie-mère présente de l'infiltration œdémateuse, ou de la sclérose. L'encéphale montre des lésions de compression ou celles d'une affection concomitante. Au-dessus, le crâne est quelquefois porteur d'ostéophytes.

Microscopiquement, la néomembrane récente est formée de matière amorphe avec des cellules conjonctives et des leucocytes.

Déjà l'on y trouve de nombreux vaisseaux à structure de capillaires ou à paroi dégénérée. Charcot et Vulpian avaient montré en 1860 que ces vaisseaux n'ont pas de tunique moyenne. Les recherches plus récentes de Melnikow-Raswedenkow (1900) ont confirmé que les hémorrhagies sont bien produites au sein de néomembranes inflammatoires bourgeonnantes.

Dans les lésions anciennes, on voit en plus des zones hémorrhagiques. Enfin l'arachnoïde est difficile à mettre en évidence. Hasse trouvait un feuillet endothélial sur la face interne, Huguenin en décrivit un sur chaque face.

Rappelons maintenant que les pathogénistes, avant d'admettre la pachy-méningite de Cruveilhier et de Wirchow, qui semble bien répondre à la plupart des cas, attribuèrent entre autres origines l'hématome dural à :

1° Un épanchement entre dure-mère et arachnoïde pariétale (Rostan, Blandin, Ménière, etc.) ;

2° L'enkystement du caillot par l'organisation fibrineuse de sa couche superficielle (Baillarger) ;

3° L'enkystement par réaction arachnoïdienne (les mouvements du cerveau empêchant l'adhérence, Brunet) ;

4° L'enkystement par réaction plastique durale sous l'influence irritative d'une hémorrhagie primitive sus-arachnoïdienne. C'est l'opinion de Huguenin, qui ne décrivait pas moins de sept stades à ce processus.

3° *Hémorrhagies sous-durales*. — Nous les réunissons à dessein sous un même titre d'ensemble, parce qu'elles sont très souvent mixtes, ce qui résulte de la fragilité des méninges molles.

Elles débutent toujours, à moins d'être cérébro-méningées, dans la pie-mère, qui seule a des vaisseaux. Peu abondantes, elles restent parfois *sous-pie-mériennes*.

Ce sont alors de légères extravasations sanguines s'étalant à la surface même des circonvolutions, décollant la pie-mère, et formant des caillots d'ordinaire peu importants et dont la face profonde épouse le contour cérébral.

Les *hémorrhagies sous-arachnoïdiennes* pures sont rares. Habituellement, elles deviennent en même temps *intra-arachnoïdiennes* par rupture du délicat feuillet viscéral de l'arachnoïde. Elles siègent souvent à la face convexe, plus rarement à la base. A l'ouverture de la dure-mère, on trouve une certaine quantité de sang, 200 à 300 grammes parfois. Il est liquide, ou en caillots libres, à l'aspect de gelée de groseilles. Il forme une nappe d'étendue variable, et qui gagne souvent les espaces rachidiens. Après un lavage prudent, on peut arriver à mettre en évidence le point de départ de l'hémorrhagie. C'est presque toujours une artériole rompue.

La substance nerveuse est tantôt comprimée, tantôt détruite. Ce fait se produit surtout à la convexité, dit Froin, à cause de l'étroitesse des voies de déplétion.

Les hémorrhagies *ventriculaires* sont des épanchements de sang soit diffusé, soit au contraire vraiment écoulé sur place, mais souvent d'origine intra-cérébrale. Elles s'accompagnent fréquemment de la dilatation de l'aqueduc de Sylvius, ou de déchirures pariétales portant surtout sur le frêle septum lucidum.

Quant aux hémorrhagies *sous-épendymaires*, qu'il est classique de mentionner à propos des hémorrhagies méningées, elles n'ont avec celles-ci d'autre rapport que leur diffusion ventriculaire.

Histologiquement on trouve suivant les cas des lésions d'athérome (endartérite dégénérative hyaline, et calcification atteignant volontiers la mésartère), de syphilis ectasiante (anévrysmes miliaires avec atrophie de la tunique moyenne) ou non, d'artérite tuberculeuse caséifiante ou non, de dégénérescence hyaline ou amyloïde.

L'évolution anatomo-pathologique post-hémorrhagique ne doit pas être négligée, car elle rend compte de phénomènes cliniques importants, les séquelles. En effet si dans certains cas d'hémorrhagie ancienne il est impossible de retrouver la trace de l'épanchement qui s'est complètement résorbé, souvent au contraire il existe une cicatrice plus ou moins pigmentée d'ocre, une tumeur fibreuse ou calcaire, une rétraction des méninges ayant entraîné la sclérose ou l'atrophie de la matière nerveuse adjacente. Enfin l'épanchement peut persister sous forme d'un kyste à contenu teinté de rouge ou de jaune ou incolore.

B) Hémorrhagies rachidiennes.

Les caractères précédents s'appliquent presque intégralement aux hémorrhagies rachidiennes.

Toutefois l'épanchement sus-dural (*hématorachis*) est rare et ne s'observe que dans les grands délabrements. Il est exceptionnellement étendu à tout l'espace épidural et se cantonne habituellement au niveau du traumatisme sur la hauteur d'une ou de plusieurs vertèbres.

La pachyméningite coexiste fréquemment avec celle du crâne. Elle peut être tuberculeuse *sans mal de Pott*, et l'on trouve alors des cellules géantes et des bacilles.

Il y a souvent des lésions de myélite concomitante.

Les hémorrhagies sous-durales se distinguent de leurs homologues craniennes par la rareté d'une effraction de la pie-mère rachidienne plus résistante. L'épanchement, à siège variable, est d'ordinaire peu étendu et limité à la partie postérieure du canal. Mais on l'a vu former à la moelle une gaine sanglante complète (Letulle et Lemierre).

Etude clinique.

A) Hémorrhagies craniennes

Pour la commodité de la description, nous allons maintenant diviser cliniquement les hémorrhagies méningées en *médicales*, *chirurgicales* et *obstétricales*. Et nous verrons que si les médicales restent sous ou intra-dure-mériennes, parce qu'il faut un traumatisme pour vaincre la résistance durale, les autres peuvent occuper les différents espaces méningés.

1) *Hémorrhagies médicales.*

A) La plupart sont aigues, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas le résultat d'une lente réaction méningée.

La pachy-méningite, éminemment chronique, sera donc étudiée plus loin.

Dans leur *étiologie* spéciale, on trouve surtout l'*alcoolisme*, la *syphilis*, dont la fréquence est révélée par la réaction de Wassermann (Babinski et Jumentié), les *affections hypertensives* capables de produire l'*épistaxis* méningée.

Le nombre et la diversité des *symptômes*, leurs façons diverses de se combiner, font qu'on ne peut donner une description d'ensemble de la variété qui nous occupe. Nous les analyserons donc séparément, quitte à voir ensuite leurs groupements les plus habituels.

Le *début* est souvent rapide. Sans aucun signe prémonitoire, le sujet est pris d'une céphalée intense, de vertige, d'éblouissements, pâlit et perd connaissance progressivement ou d'un seul coup, ou bien reste lucide et assiste à l'apparition d'une paralysie ou de convulsions localisées. Parfois il s'affaisse brusquement et tombe d'emblée dans le coma : c'est la véritable *apoplexie méningée.*

D'autres fois il y a une *période prodromique* qui peut durer plusieurs semaines, avec de la céphalée, des vertiges, ou encore un certain degré d'obnubilation intellectuelle, mais qui aboutit tôt ou tard à l'un des types précédents.

A la *période d'état*, on observe fréquemment le *coma* complet, avec stertor. Il cède dans les cas favorables, mais dans les cas graves le malade meurt sans avoir repris

connaissance. Souvent il est incomplet et se réduit à une simple torpeur d'où l'on peut tirer le sujet par une forte excitation. D'autres fois il est remplacé par un état intellectuel absolument comparable à celui de l'ébriété, à tel point que des malades qui demandaient leur admission à l'hôpital ont été considérés comme pris de vin et refusés (Chiray et Rolland).

On rencontre d'ailleurs aussi des phénomènes *d'excitation psychique*, depuis l'agitation légère jusqu'au *délire* intense. Le délire a même été signalé comme un signe prodromique d'hémorrhagies méningées.

Les *troubles moteurs* prennent souvent l'aspect de *convulsions épileptiformes.* D'abord limitées à un œil, à une masse musculaire, elles gagnent habituellement tout le membre, tout le côté où elles ont débuté, affectant le type bravais-jacksonien, et peuvent se généraliser ensuite. La fréquence des accès est très variable. Ces convulsions constituent un bon élément pour le diagnostic du siège de l'hémorrhagie lorsqu'elles sont bien localisées.

Les *contractures* sont également fréquentes. D'intensité variable, elles peuvent être évidentes ou au contraire, devoir être recherchées méthodiquement. Dans le premier cas le malade ressemble à un tétanique. Il faut alors penser à une *inondation ventriculaire* (Boudet, Durand-Fardel). Dans le second, on trouve la *raideur de la nuque*, ou des contractures localisées aux membres, et qui peuvent être *hémi* ou *monoplégiques,* coexistant même parfois avec une paralysie du côté opposé, ou enfin le *signe de Kernig*. Celui-ci est assez fréquent. Il existe d'ailleurs surtout quand l'épanchement s'est propagé aux méninges rachidiennes, et très tôt, quoique Froin l'attribue à une irritation se produisant lors de l'hémolyse et de la résorption de l'épanchement.

La *déviation conjuguée de la tête et des yeux* se voit dans l'hémorragie à lésions cérébrales. Elle semble se faire du côté opposé à la lésion si celle-ci est importante, du même côté si le faisceau pyramidal n'est pas touché (Froin).

On a observé diverses *paralysies* ou parésies, qui sont fugaces dans l'hémorrhagie méningée pure. Aux membres elles sont de types variables, mais l'hémiplégie est la plus commune. Ailleurs, ce sont des paralysies faciales, des paralysies de la 3e paire (Achard et Paisseau, d'Espine). Enfin les *sphincters* sont souvent touchés.

Les *troubles sensitifs* sont en rapport avec l'intensité du coma.

L'examen des *réflexes* montre que les *réflexes tendineux* sont tantôt exagérés, tantôt diminués ou abolis.

Le réflexe *cutané plantaire* se fait, d'après Froin, en extension du côté opposé à la lésion si celle-ci est importante, du même côté dans le cas contraire.

Il est transitoire dans l'hémorrhagie méningée pure.

Le groupe des *troubles sensoriels* est représenté surtout par des troubles oculaires d'origines diverses, *nystagmus*, *myosis*, ou même *stase papillaire* pouvant parfois amener l'amaurose.

Comme *troubles vaso-moteurs*, la *raie méningitique*, la *cyanose*, ont été observées.

Souvent il existe un certain nombre de symptômes en rapport avec une *réaction bulbaire* : *vomissements* faciles, fréquents, abondants, surtout au début — modifications du rythme respiratoire allant jusqu'au type de Cheyne-Stokes — ralentissement du pouls, — albuminurie quelquefois massive et atteignant jusqu'à 20 grammes par litre (Guillain et Vincent, Gerest et Lafond), — glycosurie (Widal, Achard, Froin et Boidin).

Enfin la *température* s'élève habituellement au bout de quelques jours, parfois dès les premières heures jusqu'à 39 et 40°. On discute pour savoir si cette hyperthermie est celle de la compression cérébrale, dont Duret avait expérimentalement confirmé l'existence, ou s'il s'agit d'une *fièvre de résorption aseptique.*

A ces différents symptômes s'ajoute presque toujours le signe de certitude fourni par la *ponction lombaire.*

Dans quelques cas exceptionnels seulement, le liquide est normal, ce qu'on attribue à l'engagement dans le trou occipital de la portion amygdalienne du cervelet, qui vient former bouchon à l'orifice rachidien (Marie et Faure-Beaulieu, Barth et Cahen).

La ponction lombaire ne fait d'ailleurs que constater la présence du sang dans la partie rachidienne de la cavité sous-arachnoïdienne, et ne peut à elle seule montrer la part des méninges ou de la substance nerveuse dans l'hémorrhagie.

La plupart du temps, le liquide est hypertendu et franchement sanglant. Toutefois il doit, pour être considéré comme hémorrhagique, satisfaire aux conditions suivantes (Tuffier et Milian, Sicard) :

1° Etre également coloré dans trois tubes successifs ;
2° Ne pas former de coagulum fibrineux ;
3° Rester coloré après centrifugation.

Conditions nécessaires pour éliminer l'écoulement sanguin dû à la piqûre d'un vaisseau pariétal ou rachidien,

Pour apprécier la quantité de sang épanchée, le moyen le plus précis est la *numération* des globules. Leur nombre peut varier de quelques milliers à 2 ou 3 millions par millimètre cube.

Qu'on laisse déposer ou qu'on centrifuge, il se forme un *culot* rouge qui ne se coagule pas, sauf dans le cas d'infection méningée concomitante. On y trouve divers éléments : des *globules rouges* qui, d'abord intacts, se modifient. Les uns pâlissent et se fragmentent (*chloro* ou *achromatocytes* de Hayem). D'autres changent de forme, de volume, prennent un aspect épineux ou granuleux, puis se désagrègent aussi. C'est qu'en effet la *résistance globulaire* est ordinairement diminuée au bout de quelques jours, et l'hémolyse peut commencer à 60 ou 80, au lieu de 44.

Les *globules blancs* sont peu abondants au début, environ comme dans le sang. Puis apparaissent bientôt des lymphocytes prédominants, des polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles au maximum de l'hémolyse, enfin de grands mononucléaires.

De bonne heure les cellules endothéliales se sont adaptées à un rôle spécial, et deviennent les *hématomacrophages* de Sabrazès et Muratet. Volumineuses, de forme variable, isolées ou agminées, elles ont pour caractère fondamental de contenir des hématies jusqu'à en être littéralement bourrées. Leur protoplasme vacuolaire contient en outre des granulations d'hématoïdine, produit de désagrégation des globules rouges, et des débris nucléaires leucocytiques.

Pour Froin, ces divers éléments figureraient de la manière suivante dans les rôles suivants :

1° *Hématophagie*, par les cellules endothéliales modifiées ;
2° *Globulolyse*, par les leucocytes sensibilisateurs ;
3° *Hémoglobinolyse* (séparation de l'hémoglobine du stroma) par les neutrophiles ;
4° *Antiglobulolyse*, par les éosinophiles si le processus est trop rapide.

Milian considère la polynucléose au-dessus de 70 % comme un indice d'infection. Pour Widal, elle ne prouve rien, le sang pouvant être considéré comme un agent trau-

matique aseptique. Et de fait, une réaction leucocytaire aseptique a pu être constatée par Claude et Verdun dans un cas d'hémorrhagie cérébro-méningée fruste.

Le liquide fut d'abord trouble, mais non teinté, donnant un culot puriforme à prédominance d'abord polynucléaire. C'est seulement plus tard qu'apparurent une coloration ambrée du liquide et des hématies dans le dépôt.

Centrifugé, le liquide, si la ponction a été faite aussitôt après le début de l'hémorrhagie, peut être incolore, mais presque toujours il présente une *coloration* variant du rouge cerise au jaune clair, suivant l'âge de l'hémorrhagie et la rapidité de la destruction globulaire. En effet si celle-ci est massive, la coloration est donnée par l'hémoglobine elle-même. Si,au contraire il y a *bradhémolyse* (Milian), ce sont des dérivés de l'hémoglobine, c'est-à-dire des *pigments biliaires* qui teintent le liquide en jaune (*xanthochromie*).

Celui-ci donne alors la réaction de Gmelin et celle de l'urobiline. Toutefois il existe d'autres pigments altérables par la lumière du jour et voisins de la lutéine. Il y a donc *ictère hémolytique local*, et l'on trouve dans certains cas une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien (Guillain et Troisier-Castaigne et A. Weill, Guillain et Laroche).

Les *albumines*, globuline et sérine, sont habituellement augmentées, surtout au moment des poussées hémolytiques.

Le *sucre* manque ou est en quantité normale.

La *perméabilité* à l'iodure de potassium est positive.

Le *point de congélation* est légèrement élevé.

Ajoutons que le liquide peut être jaune, sans culot, au cas d'hémorrhagie ancienne. Cette coloration est à distinguer de celles qu'on a rencontrées dans quelques cas de méningite, ou d'ictère (Gilbert et Castaigne).

Enfin le liquide est parfois incolore, mais microscopiquement hémorrhagique (*hémocytose achromatique* de Dupré et Sébilleau).

Formes. — Par la variété des symptômes, on peut prévoir que les formes cliniques seront nombreuses. Froin d'abord en distingue 4 :

1° *Forme comateuse.*
2° *Formes avec torpeur et contractures.*
3° *Forme douloureuse.*
4° *Formes frustes et latentes.*

1° Brusque ou progressif, le coma, une fois installé, est complet. La respiration est stertoreuse, irrégulière, le pouls ralenti. Entrecoupé ou non de crises convulsives, ou accompagné de contractures, le coma dure jusqu'à la mort, qui survient rapidement.

2° Il peut y avoir ici un début comparable à celui de la forme précédente. Mais bientôt alors le malade sort du coma, il est sensible aux excitations, reprend connaissance. On observe de la raideur, localisée ou généralisée (nuque, Kernig, etc.), avec de fréquentes crises convulsives. Les troubles respiratoires sont marqués. Enfin la guérison peut survenir, mais cette forme est sujette à des rechutes parfois mortelles.

3° Celle-ci serait mieux dénommée *forme pseudo-méningitique*, car elle simule à s'y méprendre la méningite cérébro-spinale. Le début est ordinairement progressif, avec céphalée, vomissements, rachialgie, signe de Kernig, etc., *température élevée* enfin. Même l'herpès a été signalé (Lemierre et Gougerot). Souvent les signes s'amendent assez rapidement, et la guérison est fréquente.

4° Ce sont elles que la ponction lombaire révèle dans des cas de vertige, de céphalée, de troubles parétiques, de phénomènes psychiques légers, etc., survenant même chez de jeunes sujets, après un faible traumatisme ou d'une façon en apparence toute spontanée (*épistaxis méningée* de Vaquez).

Plus récemment ont été décrites :

Une *forme à rechutes* avec recrudescence des signes cliniques et réapparition correspondante du sang dans le liquide céphalo-rachidien (Babinski et Jumentié).

Une *forme jacksonienne*, intéressante parce qu'elle a suggéré à MM. Babinski et Jumentié l'idée d'une trépanation décompressive, idée qui a été mise à exécution par MM. Chiray et Rolland, et qui a fourni à M. Tuffier un beau succès opératoire.

MM. Chauffard et Vincent ont publié plusieurs cas d'hémorhagie méningée à *forme démentielle*, avec agitation, cris, mots sans suite, etc., ayant nécessité l'envoi de certains malades à Sainte-Anne ou ayant occasionné des troubles mentaux plus légers, mais persistants.

Enfin il faut distinguer certaines *formes cérébro-méningées* à dissociation nette du temps cérébral, caractérisé par une aphasie avec surdité verbale, par exemple, et du temps méningé se traduisant pas des contractures, dissociation qui a pu être vérifiée à l'autopsie (Klippel).

Evolution. — L'hémorhagie méningée aiguë est susceptible de guérir plus souvent qu'on ne le croyait autrefois. Néanmoins la mort est fréquente, et l'affection doit être considérée comme grave, d'autant qu'il n'y a pas toujours *restitutio ad integrum.*

Complications. — Parmi elles, notons d'abord l'*infection* secondaire de l'épanchement, qui n'est pas fréquente, mais dont le pronostic est sévère. Indépendamment des signes cliniques de méningite, on trouve alors un liquide chargé de polynucléaires, et parfois coloré en rose (*érythrémolyse* de Milian).

Les complications *motrices* sont les paralysies définitives, peu fréquentes il est vrai, et les contractures, qu'on rencontre surtout dans l'enfance (pied-bot, torticolis, etc.)

Nous avons vu que l'hémorrhagie méningée pouvait faire des *troubles mentaux* durables, autres séquelles importantes.

Enfin elle se complique parfois d'une *cachexie* intense et prolongée.

Durée. — La durée pour les formes légères est d'une quinzaine de jours. Pour les formes graves avec coma, la mort est quelquefois foudroyante, mais peut tarder quelques heures, quelques jours. Souvent, certains signes persistent dans une convalescence confirmée, et il peut en être de même pour la coloration du liquide céphalo-rachidien, qui disparaît d'ordinaire en 2 à 3 semaines.

Diagnostic. — Le diagnostic positif se fait d'après les différents signes que nous avons étudiés en détail.

Le *diagnostic différentiel* doit d'abord éliminer diverses *affections non méningées.* Parmi les maladies *infectieuses*, le *tétanos* est la plus importante, mais on peut le reconnaître à son trismus initial, à ses contractures croissantes, à son évolution progressive et fatale, à la notion d'une porte d'entrée, à l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Les *intoxications* simulent parfois l'hémorragie méningée, en particulier les empoisonnements *strychnique* et *alcoolique*, qui peuvent d'ailleurs la produire. Les anamnestiques renseignent d'ordinaire, en même temps que l'état normal du liquide céphalo-rachidien.

L'*urémie* convulsive ou comateuse, le *diabète* à la période terminale, donnent des tableaux analogues. Les

antécédents, l'examen des urines, aideront au diagnostic, qui d'ailleurs repose en définitive sur la ponction lombaire, comme dans l'*épilepsie* fruste et parfois dans l'*hystérie*.

Les *affections méningées* sont à distinguer cliniquement de l'hémorrhagie méningée. La *méningite tuberculeuse*, surtout chez l'enfant, a une longue période prodromique parfois nette, elle évolue insidieusement, sans grande température, pour aboutir à une rémission trompeuse, avant l'aggravation terminale.

En sa faveur plaident les antécédents tuberculeux de la famille ou de l'individu, et la fréquence de cette méningite à certains âges qui ne sont guère ceux de l'hémorrhagie méningée. L'absence d'hémorrhagie, la lymphocytose rachidienne habituelle, renseignent définitivement.

Pour reconnaître la *méningite syphilitique*, il faut penser aux antécédents, chercher des signes extérieurs concomitants, faire la réaction de Wassermann et au besoin le traitement d'épreuve. La réaction cellulaire à prédominance lymphocytaire est assez caractéristique. Il n'y a pas de sang.

Dans la *méningite cérébro-spinale*, il y a les signes généraux d'une infection sévère. Toutefois on pourrait être absolument trompé par certaines formes (formes pseudo-méningitiques) sans la ponction qui ramène un liquide puriforme contenant le méningocoque.

L'examen microscopique doit d'ailleurs être soigneux, car on a signalé des cas d'hémorrhagie méningée au cours de méningites, tuberculeuses ou non (Lortat-Jacob et Sabaréanu, Villaret et Tixier, etc.).

Certaines *affections cérébrales* sont des plus difficiles à distinguer de l'hémorragie méningée. La *thrombose* et l'*embolie* cérébrales avec ramollissement peuvent fournir exactement les mêmes signes cliniques. La ponction lombaire montre un liquide incolore.

Enfin l'*hémorrhagie cérébrale*, ou tout au moins cérébro-méningée, pourrait dans certains cas favorables se reconnaître à un début plus brusque, à la rareté des contractures précoces. En fait, la ponction lombaire elle-même ne la sépare pas de l'hémorrhagie méningée, et le diagnostic se fait la plupart du temps à l'autopsie.

Le *diagnostic du siège* utilise les manifestations extérieures produites par la réaction de la substance nerveuse dans des régions bien déterminées. Ainsi des secousses bravais-jacksoniennes localisées feront penser à une hémorrhagie comprimant la zone rolandique ; un syndrome de Weber à un trouble pédonculaire, un syndrome de Millard-Gubler à une lésion protubérantielle ; des contractures généralisées à une inondation ventriculaire, etc.

Traitement. — Indépendamment des révulsifs divers et de la saignée générale, la thérapeutique a maintenant à sa disposition la ponction lombaire, souvent capable d'abaisser à elle seule la pression céphalo-rachidienne d'une façon suffisante, et la trépanation décompressive, dont les indications et les circonstances d'exécution restent encore, il faut bien le dire, fort limitées.

B) *Hémorrhagie médicale* CHRONIQUE (*hématome dural*).

L'hématome dural mérite d'être opposé aux formes précédentes, étant donnés son origine spéciale, son évolution chronique, son enkystement presque constant.

Il a une *étiologie* un peu particulière, conditionnée par l'influence prépondérante de l'alcoolisme, capable de faire à la fois de la sclérose artérielle et des poussées congestives (Lancereaux).

Les traumatismes peuvent le produire. De même les infections chroniques, tuberculose, syphilis. Enfin dans certains cas il est dû à une irritation dure-mérienne secondaire à une réaction leptoméningée causée elle-même par une hémorragie ou une méningite.

Il s'observe surtout chez les enfants et les vieillards, et dans le sexe masculin.

Les *symptômes* sont rangés par certains auteurs en 4 périodes : *prodromes*, *inflammation*, *hématome*, *organisation*.

En fait on ne peut guère distinguer qu'un stade de pachyméningite croissante (sans épanchement d'Archambault) et un stade d'hématome.

La pachyméningite est d'ordinaire tout à fait latente, surtout au début. Quelquefois elle se traduit par une *céphalée* progressive, qui peut devenir intense, avec des paroxysmes et des irradiations, mais qui, avant tout, a un *siège fixe*.

Moins fréquemment se montrent de l'hébétude, ou de légers troubles intellectuels, un peu d'embarras de la parole, une fatigue anormale, des vertiges, des bourdonnements d'oreille.

Puis l'hématome se produit brusquement et fait un ictus ou plusieurs, ou bien lentement, et l'on voit grandir l'asthénie, la céphalée, la somnolence. Des convulsions ou des paralysies à sièges divers, des troubles sphinctériens apparaissent. La respiration est irrégulière, les vomissements fréquents. Les troubles oculaires ont une grosse importance, et non pas tant le nystagmus ou l'inégalité pupillaire que la *stase papillaire*, avec une papille œdématiée, floue, aux artères filiformes, aux veines dilatées et tortueuses.

L'*évolution* est fatale. Et la mort survient avec ou sans rémissions, avec ou sans ictus, par une cachexie croissante, dans le coma progressif parfois entrecoupé de convulsions, et ordinairement accompagné de gâtisme et d'eschares.

La *durée* de la 1re période est indéterminée. Celle de la 2e, parfois brève, ne dépasse guère une année. Pourtant il peut y avoir une prolongation si l'hématome subit la transformation kystique ou calcaire.

Diagnostic. — Le diagnostic est rarement fait. Positif, il résulte des antécédents, de l'évolution, des signes d'une affection corticale localisée.

Le diagnostic différentiel doit écarter au début la syphilis cérébrale, la paralysie générale. Mais il est précaire, car la syphilis est une cause de pachyméningite. Plus tard, il se pose surtout avec une tumeur, qui donne les mêmes signes cardinaux, y compris la céphalée et la stase papillaire.

La ponction lombaire peut renseigner parfois en montrant des cellules cancéreuses, s'il s'agit d'un cancer méningé. D'ordinaire le liquide est incolore dans l'un et l'autre cas, mais Hayem, Dufour, l'ont vu teinté en rouge ou en jaune dans des cas de tumeur cancéreuse, et Chauffard et Froin, Legry ont rapporté des cas de pachyméningite avec chromo-diagnostic.

Traitement. — La ponction lombaire, la crâniectomie décompressive, sont indiquées ici. Legry a pratiqué avec succès dans un cas particulier des injections de sérum gélatiné.

2) *Hémorragies chirurgicales.* — Elles sont ordinairement sus-durales. Mais il peut y avoir coexistence d'hémorrhagies sus et sous-durales (Rendu et Géraudel). Elles sont consécutives à un traumatisme, et surtout à un traumatisme de la région temporo-pariétale.

Les *symptômes* sont conditionnés par ce fait que l'hémorrhagie doit atteindre un certain volume pour donner des signes de compression cérébrale. Dans les cas typiques, on observe la succession des phases suivantes :

1° Immédiatement après le traumatisme, bon état ou *état de choc* ;

2° *Rétablissement.* Le malade reprend connaissance. Il se remet à marcher, parfois à travailler. C'est là l'*intervalle libre* si important pour le diagnostic, et si net quelquefois quand il dure plusieurs heures, ce qui est d'ailleurs l'exception ;

3° Bientôt, *signes de compression*. Ils sont croissants, d'abord localisés (mono ou hémiplégie croisée, convulsions jacksoniennes), puis généralisés : coma de plus en plus profond avec stertor, vomissements, ralentissement du pouls, relâchement des sphincters.

Pour Griesinger, il y aurait dilatation de la pupille du côté opposé au traumatisme. Pour Wiessmann, ce serait le contraire. Ledderhose a constaté de la stase papillaire du côté de l'épanchement. Enfin Ortner insiste sur les troubles respiratoires de l'hémithorax opposé.

Indépendamment de tous ces signes la ponction lombaire donne un liquide sanglant ou normal suivant les cas.

Si l'on intervient pas, la mort est fatale par compression bulbaire.

Le *diagnostic* est donc important. Il se fonde sur la notion d'un traumatisme, confirmée par les signes locaux (œdème, douleur, ecchymose d'ailleurs tardive), sur l'intervalle libre.

Si celui-ci n'existe pas, les signes de compression se superposent à l'état de choc. La difficulté est très grande, car on ne peut guère savoir si l'on a affaire à un hématome sus-dural, ou à une hémorragie diffuse, et consécutive à un fracture de la base du crâne, auquel cas l'intervention curative est irréalisable.

Traitement. — C'est pourquoi les auteurs ne sont pas d'accord sur la conduite à tenir. Toutefois il semble qu'il convienne de réserver la ponction lombaire pour les cas où manquent les signes de localisation. Autrement l'intervention est indiquée. Sans insister sur les détails de techniques, disons seulement qu'en l'absence de lésions tégumentaires ou osseuses évidentes, il faut trépaner aux points d'élection. Il y en a 2 : l'antérieur qu'on détermine des diverses façons suivantes ; le postérieur qui correspond à la branche postérieure de l'artère méningée moyenne (Kronlein).

Pour avoir le 1er, on mène l'horizontale inférieure du crâne par le bord inférieur de l'orbite, l'apophyse zygomatique, le méat auditif, puis sur son milieu une perpendiculaire haute de 5 cm (Poirier). Ou encore, sans mesurer cette perpendiculaire, on prend son point d'intersection avec l'horizontale supérieure du crâne. Celle-ci est parallèle à l'inférieure, mais passe par le bord supérieur de l'orbite.

Pour avoir le 2e, on mène par le bord postérieur de la mastoïde une verticale jusqu'à la rencontre de l'horizontale supérieure.

Le crâne ouvert, on vide le foyer sus-dural. Si la dure-mère ne bat plus, il faut l'ouvrir, car il y a probablement un épanchement sous-dural qu'on évacuera et dont on tarira la source comme il sera possible.

Si le signe de compression dominant est l'épilepsie jacksonienne, c'est sur la région des centres moteurs qu'il faut intervenir, après avoir déterminé la ligne rolandique par l'un quelconque des procédés classiques.

La mortalité de ces interventions reste élevée, mais d'après des statistiques récentes, la guérison a pourtant été obtenue dans les 2/3 des cas (Wiessmann).

3) *Hémorrhagies obstétricales.* — Les hémorrhagies méningées obstétricales comprennent 2 sortes de faits.

Les premiers se rapportent à la *parturiente.* Ils sont exceptionnels. D'ailleurs, leurs caractères ne diffèrent sur aucun point de ceux des hémorrhagies médicales, ni comme étiologie (toxémie et hypertension sanguine de l'éclampsie), ni comme symptômes, ni comme traitement.

Les seconds s'observent chez le *nouveau-né.*

Etiologie spéciale. — Ici, l'hémorrhagie est fréquente, surtout à la suite des accouchements difficiles. Les manœuvres obstétricales, versions, applications de forceps, la produisent souvent, et la congestion passive de l'asphyxie par compression quelquefois. Dans un cas de M. Bergé, il s'agissait d'un accouchement naturel, mais il y avait eu rupture brusque de la poche des eaux et projection violente du liquide amniotique.

Si l'accouchement est normal, l'hémorrhagie méningée doit être attribuée à une débilité spéciale, puisque M. Demelin l'a constatée sur un enfant extrait par opération césarienne.

On la voit alors chez les infectés, les malformés, les jumeaux, les prématurés. Elle est soit épidurale (*céphalhématome interne*), soit sous-durale, soit double. —

Symptômes. — Elle produit d'ordinaire le syndrome de *mort apparente du nouveau-né* (Demelin) avec l'une ou l'autre de ses formes.

Dans la *forme bleue*, l'enfant présente une teinte asphyxique bleuâtre, violacée, ou même noirâtre, surtout aux extrémités et à la face. La tête est ballante, bouffie, yeux et bouche clos. Les oreilles, la langue même, sont froides comme les pieds et les mains. Les réflexes sont plus ou moins abolis. Quelques-uns persistent, mais très diminués (pharyngien, cornéen). La tonicité musculaire est conservée. Au bout d'un temps variable, l'enfant fait une inspiration spontanée. Les battements deviennent appréciables, et le cordon se met à battre dans sa portion juxta-ombilicale La cyanose fait place à une coloration rose progressive. Les yeux, la bouche s'ouvrent, l'enfant crie. Mais souvent il y a des rechutes au cours desquelles la vie ne tarde pas à s'éteindre.

Dans la *forme blanche*, les téguments de tout le corps sont d'une blancheur de cire. Les réflexes et la tonicité musculaire ont complètement disparu. Les mouvements respiratoires sont rares, les battements cardiaques imperceptibles.

Cet état syncopal peut s'accentuer et aboutir rapidement à la mort, ou être remplacé par l'état asphyxique bleu, également fatal, ou enfin s'améliorer progressivement. Mais parfois, lorsqu'on peut croire l'enfant hors de danger, apparaissent quelques jours plus tard les signes d'une hémorrhagie méningée qui l'emporte.

Indépendamment de ces cas typiques, il y a présomption d'hémorrhagie méningée si l'on observe la triade suivante :

1° *Cyanose* intense de la tête, qui semble avoir été trempée dans une teinture bleue ;

2° *Convulsions*, qui, comme l'avait déjà noté Parrot, indiquent presque toujours une hémorrhagie méningée si elles apparaissent dans les premiers jours. Elles s'accompagnent souvent d'exagération des réflexes et de rétention du méconium, parfois de déviation conjuguée de la tête et des yeux (Homolle). Rappelons en passant que le réflexe

cutané plantaire de Babinski se fait en extension à l'état normal jusqu'à l'âge de 15 mois environ ;

3° *Coma.* L'enfant est silencieux ou pousse de légères plaintes. Pour Demelin, la température normale ou abaissée serait un signe important et habituel. Nous verrons ce qu'il faut en penser.

Enfin nombre d'hémorrhagies méningées ont pu rester latentes et n'être révélées que par des lésions cicatricielles constatées à l'autopsie chez le sujet plus âgé.

Evolution. — La durée de tels états ne dépasse guère une semaine. La mort est fréquente. Mais même lorsque l'évolution est momentanément favorable, il peut y avoir des lésions irréparables de la substance nerveuse. Alors apparaissent dans les années qui suivent diverses séquelles, dont certaines, d'une gravité très grande, viennent assombrir singulièrement le pronostic : strabisme, pieds bots, paraplégie spasmodique et syndrome de Little, épilepsie, débilité intellectuelle, idiotie complète.

Diagnostic. — Il faut savoir reconnaître cliniquement les cas de mort apparente dus à l'asphyxie par gêne de la circulation fœtale, à l'anémie par rupture du cordon ou déchirure du placenta, etc.

En cas de contractures, le *tétanos* doit être éliminé par l'absence d'infection de la plaie ombilicale, de trismus, et de température pour Demelin. En réalité, ici comme chez l'adulte, l'hémorrhagie méningée s'accompagne fort souvent d'une hyperthermie importante (38° à 39°. Devraigne, Bonnaire).

On voit donc que la précision du diagnostic revient encore ici à la ponction lombaire (Devraigne), à laquelle il faut également attribuer un rôle curateur indéniable. La prudence s'impose toutefois : il faut opérer avec une aiguille de Pravaz du type ordinaire, mais à biseau court, enfoncer l'aiguille avec ménagements, et ne pas retirer plus de 2 à 5 cc. de liquide.

B. Hémorrhagies spinales

Il nous reste à étudier les hémorrhagies méningées spinales ou rachidiennes. Primitives, elles sont rares, fait qui s'oppose à la fréquence des hémorrhagies par propagation d'un épanchement céphalique. On peut les diviser, comme les autres hémorrhagies en :

1° *Hémorrhagies sus-durales* ;
2° *Hématome dural* ;
3° *Hémorrhagie sous-durales.*

Etiologie. — Leur étiologie est presque analogue à celle des hémorrhagies craniennes. Depuis les traumatismes jusqu'aux altérations vasculaires, les causes sont les mêmes. Tout au plus faut-il ajouter l'élongation de la moelle (Netter et Clerc) ou celle des racines (hémorrhagies sus-dure-mériennes ou hématorachis par arrachement du sciatique chez le lapin, Hayem), et la rupture des plexus veineux intrarachidiens, si développés et parfois variqueux.

A la première de ces causes, il semble légitime de rattacher les hémorrhagies constatées par Couvelaire à la suite d'un accouchement artificiel, et qui s'observent chez les enfants à terme, contrairement aux hémorrhagies méningées céphaliques, hémorrhagies des prématurés.

Symptômes. — 1° *Formes aiguës.* Le *début* est variable suivant la cause, tantôt brusque et apoplectiforme, tantôt lent. On constate alors, indépendamment des signes d'origine encéphalique qui sont fréquents, de la rachialgie, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, des douleurs irradiées, fulgurantes, des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, des troubles sphinctériens : rétention ou incontinence suivant la hauteur des lésions.

Il peut y avoir paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes, si les fonctions médullaires sont totalement suspendues, ou paraplégie spasmodique avec réflexes exagérés et souvent secousses convulsives.

En cas de lésion cervicale, la paralysie atteint les 4 membres, et si l'hémorrhagie ne gagne pas la cavité cranienne, le malade « ne perd pas connaissance et assiste à son agonie » (Boinet).

Evolution. — La marche de la maladie est variable. Dans les cas favorables, après quelques jours d'état stationnaire ou de recrudescence, où l'on note de l'*hyperthermie*, les phénomènes s'amendent et la guérison survient au bout de quelques semaines.

Mais nombreuses sont les *complications* qui guettent de tels malades. D'ordre infectieux, ce sont la méningo-myélite avec son cortège lamentable d'eschare et de gâtisme, l'infection urinaire, les affections pulmonaires.

D'ordre nerveux, ce sont entre autres les contractures qui peuvent devenir définitives, ou les paralysies, en particulier celle des sphincters.

Formes. — L'évolution variable a permis à MM. J. Renault et Foix, Vigneras, de décrire des formes foudroyantes, rapides, lentes.

Les formes *foudroyantes* peuvent entraîner la mort subite (Binard). D'ordinaire le malade tombe dans le coma et meurt en quelques heures.

Les formes *rapides* ont un début habituellement brusque, un ensemble de symptômes de gravité croissante, une terminaison presque toujours fatale.

Les formes *lentes* constituent un groupe de transition avec la pachyméningite, car on trouve à leur base des lésions de méningite chronique. Des signes de compression progressive, ou des ictus successifs en forment le caractère principal.

Diagnostic. — Il est en général facile, grâce à la ponction lombaire. Car en dehors d'elle, le tétanos, la méningite tuberculeuse, les myélites aiguës et surtout la méningite cérébro-spinale donnent des symptômes tout à fait analogues.

L'hématomyélie, nous l'avons vu, ne coexiste pas souvent avec l'hémorrhagie méningée. Elle s'en distingue d'ailleurs par la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Enfin l'hémorrhagie méningée cranienne ou cérébro-méningée donne des signes encéphaliques.

Le *diagnostic du siège* se fonde sur le type de paralysie (paraplégie, quadriplégie), la topographie des signes sensitifs, l'état des réflexes cutanés et tendineux, les troubles sphinctériens, etc.

Traitement. — Ici encore reparaît la prépondérance de la ponction lombaire, à laquelle devra s'ajouter le repos absolu.

2° *Formes chroniques.* — La pachyméningite rachidienne a une symptomatologie obtuse. Elle évolue, comme au crâne, en deux périodes.

La première, latente ou sujette à des erreurs d'interprétation, est caractérisée par des douleurs rachialgiques, avec ou sans irradiations radiculaires, par une raideur discrète, une légère exagération des réflexes.

Puis dans une 2e période apparaissent des signes aigus à la suite d'un ou de plusieurs ictus.

Le *diagnostic* est presque impossible à la 1re période. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a compression de la moelle. On pense au mal de Pott, aux tumeurs de la moelle. La radiographie est infidèle. La ponction lombaire ne peut renseigner, car il n'y a pas de sang dans le liquide. Toutefois en cas de tumeurs il peut y avoir coloration de ce liquide, et s'il s'agit par exemple d'un sarcome des méninges, présence de cellules sarcomateuses.

Le *pronostic* de cette variété est toujours grave, moins du fait de l'hémorrhagie qui souvent se résorbe, que du fait de la méningite chronique. D'ailleurs les malades sont toujours à la merci d'un nouvel ictus qui peut être mortel, ou entraîner des désordres graves et irréparables, tels qu'une paraplégie définitive.

Le *traitement* est assez précaire. Toutefois, dans ces dernières années, la chirurgie a tenté d'audacieuses opérations assez souvent couronnées de succès : laminectomie avec libération de la moelle, opération de Förster. Cette dernière intervention consiste dans la section de certaines racines postérieures (une sur deux, ou deux sur trois, 2e, 3e, 5e lombaires, 2e sacrée).

Elle atténue la spasmodicité sans compromettre la fonction sensitive, car on sait que les territoires radiculaires chevauchent.

Enfin la radiothérapie a été récemment utilisée et a donné des résultats encourageants.

Conclusion générale. — En résumé, l'on voit que les hémorrhagies méningées sont assez disparates, et cela résulte surtout de la présence de la dure-mère.

Toutefois la coexistence fréquente d'hémorrhagies sus et sous-durales, les formes de transition entre la pachyméningite et les hémorrhagies dites spontanées, la propagation presque constante des épanchements craniens à la cavité rachidienne, les bons résultats que donne dans la plupart des cas la ponction lombaire pour le diagnostic et le traitement, les indications opératoires de plus en plus nombreuses permettent néanmoins d'en faire une profitable étude d'ensemble.

BIBLIOGRAPHIE

Voir les articles des traités de médecine et de chirurgie (Lejars : chirurgie d'urgence. — Klippel : Hémorragies méningées, in Gilbert-Thoinot, 1912, et Claude et Lévy-Valensi : H. M. spinales. — Hutinel et R. Voisin : Maladies des enfants, t. V. etc.). dans lesquels on trouvera la bibliographie antérieure à 1908.

Babinski et Jumentié. — Contribution à l'étude de l'H. M. (*Société médicale des hôpitaux*, 31 mai 1912).

Castaigne et A. Weill. — Un cas d' H. M. avec biligénie hémolytique locale (*Société de biologie*, 19 juin 1909).

Caussade et Phipps. — *Société médicale des Hôpitaux*, 30 juin 1911.

Chauffard et Vincent.— Hém. méningée à forme démentielle. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 19 juillet 1912).

Claude et Verdun.— *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 juillet 1911.

Chiray et Rolland. — H. M. sous-arachnoïdienne non traumatique à forme jacksonnienne. Craniectomie, guérison (*Soc. méd. des hôpitaux*, 14 juin 1912).

Demelin. — La mort apparente du nouveau-né. Paris, 1894.

Demelin. — Obstétrique d'urgence. Paris, 1900.

d'Espine. — *Presse médicale*, 17 mai 1911, n° 39.

Dutreix. — La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'H. M. chez le nouveau-né. (Th. Paris, 1905-06, n° 36).

Euziére et Bonnet. — L'H. M. chez la parturiente. (*Gazette des hôpitaux*, 14 octobre 1913, n° 117.

Follet et Chevrel. — H. sous-arachnoïdiennes spontanées chez les jeunes gens (*Gazette des hôpitaux*, 5 avril 1910, n° 39).

Froin. — Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes (Thèse Paris, 1904-05, n° 113).

Galliard et Boyé. — *Soc. méd. hôp.* 18 juin 1909

Gilbert et Castaigne. — Le liquide céphalo-rachidien dans les cholémies (*Presse médicale*, 3 novembre 1900).

Guillain et Laroche. — Evolution des hémolysines dans deux cas d'H. M. (*Soc. de biologie*, 6 novembre 1909.)

Guillain et Troisier. — La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses (*Revue de médecine*, 10 juin 1909).

Haguet. — Les H. sous-dure-mériennes spontanées chez l'enfant (Thèse Paris, 1911, n° 415).

Hayem. — Des hémorragies intrarachidiennes (Thèse d'agrégation, 1872).

Heitz. — *Revue de médecine*, 1904

Jumentié et Aubert. — *Soc. de Neurologie*, 29 février 1912.

Legry. Pachyméningite hémorrhagique, ponction lombaire et injections de gélatine. Guérison (*Soc. méd. hôp.*, 18 décembre 1908).

Maljan. — H. M. à forme cérébro-spinale simulant la méningite. (Thèse Montpellier, 1910-1911, n° 95).

Montet. — Contribution à l'étude des H. M. chez le nouveau-né. (Thèse Paris 1911, n° 71).

J. Renault et Foix. — Hémorrhagies des méninges spinales. (*Soc. méd. hôp.* 24 juillet 1908).

Rendu et Géraudel. — *Soc. méd. hôp.*, juillet 1901.

Sergent et Grenet. — *Soc. méd. hôp.*, 5 juin 1908.

Vaquez et Esmein. — Les épistaxis méningées dans les maladies hypertensives (*Soc. méd. hôp.* 23 nov. 1906).

Vigneras. — Les hémorragies méningées spinales. (Thèse Paris, 1909.)

Villaret et Tixier. — M. H. au cours de la méningite tuberculeuse (*Revue de la tuberculose*, 1907.)

Widal et Joltrain. — *Soc. de biologie*, 5 juin 1909.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Une favorite royale aux eaux de Bourbon-l'Archambault

Si au XVIe siècle, Bourbon-l'Archambault attire déjà par la vertu de ses eaux et devient la résidence des ducs de Bourbon, au XVIIe siècle, c'est l'apogée de la station. Tous les personnages de l'époque y séjournent : Condé, Richelieu, Gaston d'Orléans, Racine, Scarron. Boileau y va faire soigner sa laryngite. Mme de Maintenon y envoie Mme de Brinon, son amie, désireuse de lui voir parachever une longue convalescence. Pour suivre la mode, Mme de Montespan y va aussi, raconte M. Henry Baguet dans un intéressant opuscule (1), soit pour satisfaire aux exigences de santé, soit pour se reposer des fatigues de la cour ou de ses couches demi-royales.

Lorsque la marquise de Montespan vient à Bourbon pour la première fois en 1676, elle est à l'apogée de sa fortune. Mansart vient de bâtir pour elle le fameux château de Clagny, surnommé le jardin d'Armide, dont la construction a coûté 2.861.728 livres. Aussi quel luxe elle déploie et dans quel brillant équipage elle s'embarque, au commencement de mai; pour aller aux eaux, y soigner ses douleurs ! « Elle arrive dans une calèche à six chevaux, écrit Mme

(1) Henri Baguet. — Une maîtresse du Roi Soleil en Bourbonnais. Edition des « Cahiers du Centre » Moulins, 1914. En dépôt chez Duval, 74, rue de Seine, Paris.

de Sévigné ; elle a un carrosse derrière, attelé de la même sorte, avec six filles ; elle a deux fourgons, six mulets et dix ou douze cavaliers à cheval, sans ses officiers ; son train est de quarante-cinq personnes ».

Et elle est à peine installée qu'elle reçoit des visites. C'est d'abord M. Foucquet et sa nièce qui viennent demander pour le pauvre surintendant emprisonné à Pignerol l'appui de la favorite toute puissante. Puis c'est la princesse de Tarente qui vient faire sa cour à cette femme « qui a tous les jours du monde un courrier de l'armée ».

De tous côtés on lui demande des charités pour les églises, et partout « fort charitablement et de fort bonne grâce elle jette beaucoup de louis d'or ». Elle crée des lits à l'hôpital, enrichit les Capucins et fait embellir leur parc.

Quand de Bourbon elle se rend à Moulins, elle continue à prodiguer ses libéralités. Il est vrai que la capitale du Bourbonnais fait une réception grandiose à la maîtresse du Roi. « Mme de Montespan, raconte Mme de Sévigné, partit jeudi de Moulins dans un bateau peint et doré, meublé de damas rouge, que lui avait fait préparer M. l'Intendant avec mille chiffres, mille banderoles de France et de Navarre. Jamais il n'y eut rien de plus galant ; cette dépense va à plus de mille écus, mais il en fut payé tout comptant par la lettre que la belle écrivit au Roi ».

La favorite avait alors trente-cinq ans ; elle rayonnait de cette beauté que Mme de Sevigné disait « triomphante à montrer aux ambassadeurs ».Mais depuis neuf ans déjà, elle partageait la couche royale et le monarque n'allait pas tarder à être pris, subitement, d'un terrible besoin d'amours rapides, brusques, variés. « Cela sent la chair fraîche dans le pays de *Quanto*, (1) » écrit pittoresquement Mme de Sévigné à propos de cet état d'âme.

En 1681, Mme de Montespan revient à Bourbon, juste pour y voir mourir sa fille, Mlle de Tours, âgée de sept ans. Ce sont les années de deuil et d'abandon qui commencent. Malgré les fêtes et les distractions de toutes sortes que la marquise donne en son hôtel, elle n'a pu retenir le cœur du Roi captivé par le brillant esprit de Mme de Maintenon. Les poudres de la Voisin, les messes noires de l'abbé Guibourg, n'ont pu conjurer la disgrâce qui se fait pressentir. Aussi la délaissée cherche-t-elle un appui près d'une confidente dévouée qu'elle trouvera en la personne de sa sœur, supérieure de l'abbaye de Fontevrault, avec qui elle revient à Bourbon en 1689.

Elle y fait encore d'autres séjours après la disgrâce définitive, en 1692, en 1695, en 1700 en 1703. En 1704 elle y perd sa sœur, l'abbesse de Fontevrault.

Bourbon ne la revoit plus alors avant 1707. Depuis quelque temps, elle est envahie par des tristes pressentiments ; la peur de la mort la poursuit partout. Elle dort les rideaux ouverts, de nombreuses chandelles brûlent la nuit dans sa chambre ; elle paye des femmes pour la veiller ; mais elle ne veut pas que ces dernières s'endorment ou s'assoupissent ; elles doivent, dit M. Baguet, causer, manger ou jouer pendant qu'elle dormira. Déjà, lors de son dernier voyage à Bourbon, un grand accablement s'était emparé d'elle. « La dernière fois qu'elle alla à Bourbon et sans besoin, dit Saint-Simon, comme elle faisait souvent, elle paya deux ans d'avance de toutes les pensions charitables qu'elle faisait à un grand nombre, presque toutes à de pauvres noblesses et doubla ses aumônes. Quoiqu'en pleine santé, et de son aveu, elle disait qu'elle croyait qu'elle ne reviendrait pas de ce voyage et que tous ces pauvres gens auraient, avec ces avances le temps de chercher leur subsistance ailleurs. En effet, elle avait toujours la mort présente ; elle en parlait comme prochaine dans une fort bonne santé, et avec toutes ses frayeurs, ses veilleuses et une préparation continuelle, elle n'avait jamais ni médecin ni même de chirurgien. »

(1) Mme de Montespan.

Cette fois, à peine est-elle arrivée à Bourbon qu'une grande lassitude l'envahit. On dépêche un courrier à son fils, le duc d'Antin qui arrive en chaise poste le 24 mai. Trois jours après, Madame de Montespan se trouve mal dans la nuit. La maréchale de Cœuvres, raconte Saint-Simon, accourut la première et « la trouvant prête à suffoquer et la tête fort embarrassée, lui fit à l'instant donner de l'émétique de son autorité, mais une dose si forte que l'opération leur en fit une telle peur qu'on se résolut à l'arrêter, ce qui peut-être lui coûta la vie ».

Gilbert Bourdier de Roche, le médecin particulier de Madame Montespan, étant absent, un médecin de l'endroit fut appelé, fit une saignée, qui, d'après les contemporains, provoqua une syncope et la marquise mourut à trois heures du matin.

Son fils, le duc d'Antin quitta Bourbon le jour même du décès. Et le roi, en apprenant la mort de celle qui lui avait donné huit enfants, n'eut pas une parole de regret et défendit même d'en porter le deuil. Le cercueil de la marquise ayant été abandonné devant la porte de l'hôtel où elle logeait, ses obsèques furent à la discrétion des moindres valets, raconte Saint-Simon. Et ses entrailles, qu'elle avait léguées à l'église de Saint-Menaux, la bourgade voisine, n'arrivèrent même pas à leur destination. Le paysan qui s'en était chargé, raconte Touchard-Lafosse, fut si incommodé par l'odeur, qu'il les jeta sur la route où tout aussitôt les mangèrent des porcs et des chiens qu'avait attirés la puanteur.

Ainsi finit la grande favorite qui avait protégé Corneille et qui n'avait pas craint, pour conserver le cœur du Roi Soleil, de devenir l'horrible cliente de l'abbé Guibourg, de la Filastre et de la Voisin. M. G.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE THALASSOTHÉRAPIE

Réunion de Cannes (16-17-18 avril 1914) (1)

Bien que la thalassothérapie s'exerce à la fois par l'eau, l'air et le soleil, le Comité du Congrès, afin de concentrer et d'homogéniser l'effort et les travaux de ses adhérents, avait décidé de mettre à l'étude de cette réunion, une seule question : l'*Héliothérapie marine*.

⁂

1re JOURNÉE. — JEUDI 16 AVRIL

De la nature des radiations solaires au niveau de la mer et des moyens de la mesurer. — *Rapport* de M. le Prof. Daniel **Berthelot.** — Comparable à un immense radiateur d'environ 6.000

(1) Voir dans le dernier numéro du *Progrès médical* le « Bulletin » du Dr H. Reynès (de Marseille.)

degrés, le soleil émet des radiations visibles et invisibles, vibrations de l'éther, variant de fréquence et de rapidité, et dont les longueurs d'onde sont en raison inverse des fréquences. L'atmosphère arrête les plus lentes (infra-rouges) et les plus rapides (ultra-violets). La partie infra-rouge constitue le 80 pour 100 du rayonnement total solaire ; la partie ultra-violette moins de 1 pour 100 ; la partie lumineuse 14 p. 100.

Bien qu'inférieures en quantité à l'infra-rouge, ce sont surtout les radiations lumineuses et ultra-violettes qui jouent le principal rôle en chimie et en biologie. La machine humaine n'est pas une machine thermique, mais chimique.

Les radiations ultra-violettes agissent comme excitant, mais peuvent devenir dangereuses pour les cellules et bactéricides.

Les lampes de quartz à ultra-violet déterminent presque instantanément des congestions conjonctives oculaires, parfois graves.

L'héliothérapie doit connaître les moyens d'analyser et de doser les radiations solaires : il y a des appareils compliqués de laboratoire ; en pratique on utilisera les instruments de photographes pour évaluer les temps de pose.

M. **Nogier** (de Lyon), dans une très intéressante improvisation, montre que le maximum d'effets bienfaisants du soleil est compris entre le jaune et le violet. Il y a utilité à filtrer les rayons du soleil. M. Nogier ne croit pas à l'utilité de la pigmentation qui empêche des pénétrations et transforme les rayons de longueur d'onde lente en rayon de longueur d'onde courte.

Cette profession de foi de M. Nogier à l'égard de l'inutilité de la pigmentation fut diversement appréciée, car on lui attribue en général une haute importance comme témoignage de la cure solaire, et comme signe pronostique de son action plus ou moins favorable.

Les malades qui ne pigmentent pas sont considérés comme réagissant mal, et devant être peu ou pas améliorés et inversement. Ces points de vue furent défendus par M. **Guiter** (de Cannes) qui déclara qu'on ne recherchait pas systématiquement la pigmentation, par M. **d'Oelsnitz** (de Nice), par M. **Gaujoux** (de Montpellier).

Non sans esprit, M. **Arnaud** (de Roquevaire) demandait ce que devient la pigmentation chez les individus à peau déjà colorée : africains, etc. Plus tard le Prof. **Casse** (de Bruxelles) devait avoir un bon mot, disant que les nègres vivent à l'ombre de leur peau.

M. **Nogier** insista sur la réalité de l'héliothérapie sans pigmentation, celle-ci ne prouvant pas la pénétration profonde des rayons solaires.

La majeure partie des radiations ultra-violettes passe à travers le verre ; on peut donc faire l'héliothérapie à travers les vitres quand il fait froid (**Jaubert**, d'Hyères).

⁂

M. **Vallot**, directeur de l'Observatoire du Mont-Blanc, fait un rapport sur l'*actinométrie* dans ses rapports avec l'héliothérapie marine. Il décrit les instruments de Campbell, de Michelson, de Marion et son héliothermomètre.

M. Vallot insiste sur l'avantage de l'héliothérapie en milieu chaud ; la chaleur augmente l'action de la lumière. Ne pas faire l'héliothérapie à froid ; la pratiquer à travers vitres, ou en pièce chaude.

M. le Prof. **von Schrotter** (de Vienne) parle de la mensuration des radiations solaires, et de ses expériences faites en Dalmatie. Avec quelques légères variations, l'héliothérapie peut se faire au bord de la mer, en plateaux ou à la montagne.

L'héliothérapie agit non par l'action directe des rayons, mais par le chimisme qu'ils produisent dans les couches superficielles et par l'action de déchets albumineux consécutifs.

Confirmé par M. D. **Berthelot**, M. d'**Oelsnitz** (de Nice), collaborant avec M. **Chrétien**, de l'Observatoire de Nice, montre que la cellule laminée qu'on peut couler en plaques (vitres) ou mouler en cylindres (manchons pour bras ou cuisses) est perméable aux rayons ultra-violets, et permet l'héliothérapie avec une pigmentation aussi rapide que d'habitude. La cure en plein air est cependant préférable à la cure solaire à travers les vitres.

La climatologie du littoral méditerranéen dans ses rapports avec l'héliothérapie marine est étudiée par le Dr **Dupaigne** et par le Dr Maurice **Faure** : ses effets tout particuliers se justifient par la durée de la période d'ensoleillement, par la température, par la puissance de la radiation, et le régime des vents.

M. Henry **Bith** résume un long rapport écrit en collaboration avec le Prof. **Robin** sur l'*Action Biologique de l'Heliothérapie marine*, c'est-à-dire ses effets sur les tissus, sur les microbes, sur les végétaux et les animaux. L'action solaire, en montagne, en plaine, au bord de mer surtout, est calmante, excitante, microbicide, antitoxique.

M. d'**Œlsnitz**, de Nice, d'après de nombreuses expériences, étudie les *types réactionnels* des effets de la cure solaire. En des graphiques très intéressants, il a noté avant, pendant, et 3 heures après la séance de cure solaire, les variations de la température, du pouls, de la pression artérielle, de la cytologie sanguine et de la cuti-réaction (cuti-pronostic). Il distingue une période d'inégalité, d'adaptation, d'inadaptation, en cas de cures trop rapides, ou même d'intolérance qui se traduit par une hyperthermie dans les heures qui suivent la cure. Aussi convient-il de doser le rayonnement solaire : dans ce but il a fait construire, sur les indications de M. **Chrétien**, de l'Observatoire de Nice, un *spectro-actinomètre* spécial.

(*A suivre*). Dr Reynès.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Traitement des hémoptysies par les injections de pituitrine.

MM. Minet et Martin (*Echo médical du Nord*, 3 mai 1914) ont eu recours à l'injection de pituitrine dans une vingtaine de cas, tant à l'hôpital que dans la clientèle de ville.

Les malades observés par eux se dénombrent comme suit : 1°) sept tuberculeux à la période d'induration ; 2° trois tuberculeux à la période de ramollissement ; 3° huit tuberculeux cavitaires ; 4°) un cancer secondaire du poumon ; 5° un infarctus pulmonaire (chez un rétréci mitral).

Dans un seul de ces vingt cas, l'action de la pituitrine a paru nulle. Mais il s'agissait d'un malade qui ne consentit pas à se mettre au repos, et chez qui l'hémoptysie affectait la forme fractionnée et à répétition des tuberculoses congestives ; l'hémorragie continua malgré trois injections successives de pituitrine, à vingt-quatre heures d'intervalle, et finit par s'arrêter d'elle-même.

Chez les dix-neuf malades, l'arrêt de l'hémoptysie fut à peu près immédiat. Plusieurs fois, on dut répéter l'injection, le crachement de sang s'étant reproduit à plus ou moins brève échéance ; la deuxième injection se montra aussi active que la première. Dans deux cas seulement, une troisième piqûre fut nécessaire, l'hémoptysie étant réapparue une seconde fois.

Presque toujours, les A. se sont bornés à l'injection intramusculaire d'un demi-centimètre cube de la solution de Parke et Davis : cette dose correspond à un décigramme de substance fraîche. Ils n'ont recouru à l'injection intraveineuse que dans les cas où une première injection intra-musculaire n'avait pas produit un résultat immédiatement durable.

Les piqûres n'ont amené aucune réaction locale, douloureuse ni inflammatoire. Elles n'ont jamais été suivies non plus de réaction générale, comme celle que nota Rist chez un de ses malades (pâleur de la face avec sensations vertigineuses).

La guérison du cancer de l'utérus

Le cancer de l'utérus est guérissable disent tour à tour M. Forgue et M. J.-L. Faure (*Presse médicale*, 2 mai 1914).

« Contre lui nous possédons des armes puissantes et souveraines. Mais il faut que nous puissions nous en servir. Il faut que les médecins se laissent gagner par la foi qui nous anime et qu'ils nous envoient les malades au début de leur mal. Là est

le salut. *Opéré* d'une façon précoce, le cancer du col utérin guérit presque toujours. Il faut que les médecins le sachent par ce que c'est la vérité ».

Mais il n'y a pas que le médecin qui doit savoir ; le public doit être prévenu. C'est pourquoi M. Forgue voudrait qu'un effort de propagande répandît parmi le public une circulaire analogue à celle qui a été rédigée par la Société obstétricale de New-York pour être distribuée dans les dispensaires : « Ce que toute personne devrait savoir pour se préserver de la mort par cancer utérin. » Toute personne, surtout aux approches de la quarantaine devrait savoir : 1° que le cancer de l'utérus est une affection fréquente pouvant se présenter à tout âge, mais surtout entre la 40e et la 55e année ; 2° que c'est un mal inexorable, mortel en moins de deux années en général ; 3° qu'il ne peut guérir par aucun remède que l'opération ; 4° que l'opération peut le guérir radicalement si elle est faite à temps ; 5° que la personne est maîtresse de sa destinée, puisque plus précocement elle se présente au médecin, plus sûrement elle peut être préservée de cette mort affreuse par le cancer et que, plus elle tarde, plus elle diminue ses chances de guérison ; 6° que son attention doit être éveillée par les moindres troubles, surtout par les hémorragies entre les règles, par les hémorragies après le coït, par le retour de pertes irrégulières après la ménopause, par l'apparition des pertes aqueuses légèrement sanguinolentes, irritantes pour la peau voisine ; 7° qu'en l'absence de toutes douleurs (parce que le cancer de l'utérus qui fait souffrir à grande chance d'être déjà inopérable) ou de toute altération apparente de la santé générale (parce que des femmes peuvent avoir un teint normal sans amaigrissement et sans pertes de forces et cependant porter un cancer très avancé comme lésions), des troubles hémorragiques doivent suffire pour la déterminer à se soumettre sans retard à l'examen d'un médecin ; 8° qu'elle ne doit pas s'attarder aux conseils des matrones, des annonces de journaux, des sages-femmes, des pharmaciens, mais qu'elle doit d'emblée recourir à l'avis compétent ; 9° qu'elle ne doit pas redouter l'opération ; que pour elle, le salut est là ; que nul autre remède, ni rayons X, ni radium, ni électricité, ne peut l'assurer ; et que moins elle perdra de temps à se résoudre, plus elle aura chance d'un succès stable ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 avril

Rupture de l'urètre chez l'enfant. — M. ***Marion*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Veau et concernant un enfant de 12 ans atteint de rupture traumatique de l'urètre. M. Veau a fait la suture autour d'une sonde et a fait ensuite la cystotomie pour dériver les urines. Aucune sonde n'a été laissée à demeure. Au bout de 15 jours on supprima le drain sus-pubien. Le petit blessé guérit sans incident notable. La fistule sus-pubienne fut un peu longue à se refermer, probablement parce que M. Veau avait adossé la peau à la muqueuse. Revu 16 mois après, l'enfant ne présentait pas trace de rétrécissement.

Ce résultat remarquable vient confirmer ce que j'ai déjà dit ici des avantages de la dérivation dans les opérations sur l'urètre. Je n'ai pas employé personnlleement la méthode dans des ruptures traumatiques. Mais dans la cure des rétrécissements traumatiques elle m'a donné les meilleurs résultats. Je fais d'abord la cystotomie sus-pubienne, ce qui me permet : 1° d'arriver aisément sur la vessie qui est pleine d'urine par une petite boutonnière ; 2° de faire ensuite le cathétérisme rétrograde, et par conséquent de trouver aisément le bout postérieur. Il ne faut pas adosser la muqueuse à la peau.

On met alors le malade dans la position de la taille et on fait l'incision périnéale qu'il est préférable de faire longitudinale. On avise les bords urétraux mais sans réséquer beaucoup d'urètre. Beaucoup d'échecs sont dus à ces résections trop amples. En outre, il est indispensable de placer deux fils d'appui à distance pour maintenir au contact sans tiraillements les 2 bouts de l'urètre. La suture sera faite sur une sonde aussi grosse que possible. Et on ne referme pas complètement la peau pour permettre le suintement de la plaie qui est constant.

Dans les jours qui suivent on ne touche pas à l'urètre.

Si on est obligé de réséquer beaucoup d'urètre dans les foyers très contus, on échoue fatalement, et il vaut mieux employer la sonde à demeure comme autrefois, quitte à traiter ultérieurement le rétrécissement.

S'il s'agit de rétrécissements inflammatoires la dilatation ultérieure est indispensable à cause des sténoses multiples.

M. ***Legueu***. — La dérivation des urines est certainement une excellente méthode et les résultats obtenus depuis qu'on l'emploie couramment ont fait baisser dans des proportions remarquables les infirmités dues aux ruptures urétrales. Alors qu'il y a 5 ou 6 ans je les évaluais souvent comme expert à 40 ou 50 %, aujourd'hui elles se réduisent souvent à 5 ou 6 %.

Ulcère double de l'estomac et du duodénum. — M. ***Pauchet*** (d'Amiens). — Des centaines d'opérations pour ulcères gastriques nous ont prouvé que la gastro-entérostomie appliquée au traitement de l'ulcère gastrique donne des résultats souvent insuffisants ou nuls.

Voilà un cas où les lésions étaient très étendues et où la résection, après échec de la gastro-entérostomie, a donné un bon résultat.

Femme de 31 ans, soignée par le docteur Béhague (d'Arras) présenta de 14 à 20 ans les symptômes d'*ulcère duodénal* : faim douloureuse, mélæna sans hématémèse, douleur à droite, 3 ou 4 heures après les repas ; alternatives de mieux et d'aggravation, hyperchlorhydrie chronique ; diagnostic de neurasthénie et d'hystérie posé par les médecins, etc... puis, de 20 à 28 ans, des signes d'*ulcère gastrique* : douleurs épigastriques, vomissements, douleurs immédiates après les repas, intolérance gastrique absolue.

Depuis 3 ans, *signe de sténose* avec stase alimentaire et gros vomissements.

Le diagnostic de double sténose mésogastrique et duodénale est posé par le docteur Degouy (Amiens), radiologue.

1re *opération*. — Anastomose entre les deux poches de l'estomac en sablier ; anastomose de la poche inférieure avec le jéjunum. Bon résultat pendant 18 mois, la malade engraisse de 15 kilos.

L'ulcère poursuit son évolution, attaque la paroi abdominale et la corrode ; un ulcère peptique se produit au niveau de chaque anastomose et la rétrécit ; de sorte qu'au bout de 2 ans après l'opération, la malade souffre et vomit tout ; cachexie extrême.

2e *opération*. — Gastrectomie large, consiste à réséquer l'estomac et l'ulcère, la poche inférieure, sauf, une partie de la poche supérieure ; puis à anastomoser le jéjunum avec ce qui reste de la poche supérieure.

Après l'opération, *lavage du péritoine à l'éther* ; celui-ci cause des accidents toxiques graves, pendant 3 ou 4 heures, et auxquels la malade faillit succomber.

Cette observation est intéressante aux points de vue suivants :

1° *Histoire clinique* d'un ulcère duodénal d'abord, puis d'un ulcère gastrique.

2° *Preuve radiologique* qui démontre avant la première opération le diagnostic d'estomac en sablier et de sténose du pylore, et avant la deuxième opération le diagnostic d'ulcère corrodant la paroi abdominale antérieure avec sténose par ulcère peptique et deux anastomoses faites antérieurement.

3° *Le bon résultat de la résection* après échec de l'anastomose ; la gastrectomie est le traitement de choix de l'ulcère gastrique.

4° *Dangers des lavages du péritoine à l'éther*. — Le chirurgien peut, toutefois, laver le péritoine à l'éther sur une étendue limitée.

M. ***Cunéo***. — J'ai réséqué dans 4 cas des ulcères de la petite courbure, car dans ces ulcères la gastro-entérostomie me paraît donner en effet de mauvais résultats. Dans un cas très adhérent, je fus contraint malgré moi de laisser en place une partie de la région ulcéreuse, et je fus surpris du résultat obtenu.

M. ***Quénu***. — Cette idée est originale qui consiste à ne pas enlever si elle adhère trop la plaque ulcéreuse. L'avenir nous apprendra quels en sont les résultats. Quant au lavage à l'éther, je n'y ai pas recours, mais on a signalé en Amérique quelques accidents graves.

M. *Mauclaire*. — Je ne laisse plus jamais d'éther dans la cavité abdominale, car une de mes malades a succombé avec des phénomènes analogues à ceux que nous a décrits M. Pauchet.

MM. ***Ricard***, ***Ombrédanne*** et ***Tuffier*** ont observé aussi des phénomènes plus ou moins graves chez les malades lavés à l'éther trop abondamment.

Au cours de la séance, M. ***Baudet*** a été élu membre titulaire de la Sociétété de Chirurgie par 26 voix sur 30 votants.

LE BRAZ.

TRAVAUX ORIGINAUX

Au suiet de la technique de la réaction d'Abderhalden,

Par MM.

N. GOORMAGHTIGH, Assistant à l'Université.

et

A. DEHEEGHER, Assistant au laboratoire, du Prof. Ir. Daels.

Au cours de recherches étendues poursuivies depuis une année à la clinique et au laboratoire du prof. Irans Daels (Gand), nous fûmes amenés à étudier la technique la plus sûre pour la réaction d'Abderhalden. Un millier de réactions constituent notre champ d'expérience. Nous estimons nos premiers résultats de portée pratique et d'importance scientifique générale.

Nous avons eu recours au procédé de la dialyse; suivant rigoureusement les prescriptions d'Abderhalden, nous avons recherché les peptones dialysables de la manière suivante : Nous prélevons le sang directement dans une éprouvette à centifruger ; nous le laissons coaguler spontanément pendant 4 à 6 heures minimum, mais pendant 18 heures au maximum, puis nous le centrifugeons pendant 15 minutes et prélevons le sérum au moyen d'une fine pipette de verre graduée jusqu'à la pointe. Il est à remarquer que le sang ne peut point être recueilli aussitôt après un repas parce que le sérum pourrait contenir une trop forte proportion de graisses.

Le sérum sanguin obtenu de la sorte est mis en contact avec l'albumine coagulée des organes les plus variés. La préparation de ces derniers consiste dans les manipulations suivantes : les organes, découpés en morceaux du volume d'une noix et débarrassés du sang qu'ils contiennent, sont soumis à des ébullitions successives de 5 minutes jusqu'à ce que le liquide d'ébullition ne renferme plus trace de peptones ; pour effectuer ce contrôle, on en filtre 5 cc. qu'on additionne de 1 cc. d'une solution de ninhydrin à 1 % et on fait bouillir pendant 1 minute après avoir ajouté une baguette en bois bien propre afin d'empêcher le liquide de jaillir hors du tube.

Les ferments protéolytiques exercent leur action peptonisante sur les albumines coagulées à l'intérieur de petits sacs en parchemin en forme de doigt de gant et de dimensions telles qu'on peut les glisser facilement dans les petits ballons d'Erlenmeyer. Ces membranes dialysantes nous sont fournies par la maison Schoeps, de Halle, après avoir été dûment contrôlées au laboratoire d'Abderhalden. Deux à trois morceaux d'albumine coagulée de la grosseur d'un petit pois sont mis en contact avec 1 à 1,5 c. c. de sérum, puis le sac est lavé sous un jet d'eau vigoureux avant d'être placé dans le ballon renfermant 20 c. c. d'eau distillée. Une mince couche de toluol versée à l'intérieur et à l'extérieur de la membrane dialysante évite l'évaporation et l'introduction de germes. Pour rechercher les peptones dans le dialysat nous donnons la préférence à la réaction à la ninhydrin à cause de sa plus grande sensibilité rendant sans aucun doute la technique plus difficile, mais renforçant la valeur scientifique des conclusions d'expériences menées avec le contrôle voulu.

Plusieurs expérimentateurs se sont efforcés de perfectionner la méthode de la dialyse. Certains se sont attachés à modifier la préparation des organes : Lindig, notamment, pour éviter les opérations ennuyeuses consistant dans le contrôle répété des organes avant chaque réaction préparait des albumines sèches. Cette méthode fut sévèrement critiquée par Abderhalden qui montra que la peptonisation de ces produits, ainsi préparés, était entravée. Dernièrement, Lampé (1) publia une nouvelle méthode de préparation des organes ; elle consiste à les recueillir aussi frais et aussi intacts que possible, à adapter un des vaisseaux les plus importants à une circulation d'eau sous pression, puis à les laver pendant 15 minutes ; on évite ainsi les manipulations laborieuses du lavage puisqu'il suffit alor s d'exprimer une ou deux fois l'organe pour le débarrasser complètement du sang qu'il pourrait encore contenir. Nous estimons la méthode souvent difficile et toujours aléatoire.

D'autres auteurs ont attiré l'attention sur le mode de prélèvement du sang. Fuchs notamment fait jeûner ses animaux d'expérience durant les 24 heures qui précèdent la prise du sang.

A notre avis, deux facteurs peuvent surtout fausser les résultats d'expériences ; ce sont :

1° L'introduction accidentelle de peptones dans le dialysat ;

2° L'intervention peptonisante de certains germes.

I. L'éloignement des peptones est réalisé dans la technique d'Abderhalden par une série de soins minutieux, notamment par le rinçage soigneux des éprouvettes, des flacons, des pipettes et des membranes dialysantes. Cette cause d'erreur peut se glisser à tous les temps de l'expérience ; nous l'avons principalement observée dans les conditions suivantes :

a) Lorsqu'on a recueilli le sérum dans la pipette, des particules de salive peuvent s'y introduire. Pour nous en mettre à l'abri, nous aspirons toujours par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc qui laisse en outre à la tête de l'opérateur la liberté de ses mouvements et lui permet de contrôler le déplacement du bout de la pipette et le résultat de l'aspiration.

b) Le contact des mains avec les membranes dialysantes peut être la cause de l'introduction de peptones. Aussi avons-nous eu toujours soin de manipuler les sacs en parchemin au moyen d'une pince préalablement flambée

c) L'introduction des baguettes de bois dans le dialysat expose aussi à des erreurs, Il semblerait donc logique au premier abord de les supprimer, mais l'expérience nous a démontré qu'elles sont indispensables pour assurer au dialysat une ébullition vive et constante sans en perdre une partie. Nous les avons donc maintenues mais en prenant la précaution de les casser au moyen de fortes pinces qui évitent ainsi le contact des mains.

II. Un second facteur non moins capable de nous procurer des résultats contradictoires se trouve être l'infection.

Nous avons pu l'observer lorsque nous rincions les sacs dialysants sous un jet d'eau vigoureux de la canalisation urbaine conformément aux préceptes d'Abderhalden. Il insistait spécialement sur cette précaution afin d'enlever la moindre trace de peptone qui pourrait s'y touver par mégarde. Une série de résultats discordants mit notre attention en éveil vis-à-vis de ce facteur de la réaction et nous engagea à multiplier des contrôles bactériologiques portant sur l'eau de la ville, le dialysat et le sérum ; et de fait les erreurs ou discordances dans le résultat final de la réaction coïncidaient avec une abondante culture bactérienne, surtout de coli.

Nous avons alors remplacé l'arrosage par l'eau de la ville

(1) Arnold LAMPÉ. — *Münchener Mediz. Wochenschrift*, n° 51, 1913.

par un lavage à l'eau distillée bouillie ; les résultats se trouvèrent être plus satisfaisants. Nous avons cherché à nous assurer de façon complète la stérilité du milieu de réaction au moyen de techniques nouvelles.

Les recherches récentes de Daels et Deleuze (*Archives de méd. expérim.*, 1910 et 1912) avaient montré que l'autolyse à 52-55° sans adjonction d'aucun antiseptique évoluait d'une façon tout à fait aseptique et ne se trouvait guère modifiée de façon sensible par l'élévation de la température. Nous avons tenté d'appliquer la même technique à la réaction d'Abderhalden. A cet effet nous avons établi des expériences comparatives avec les mêmes séra et les mêmes organes prélevés dans des conditions identiques. Les résultats nous ont démontré que la réaction d'Abderhalden était notablement affaiblie par l'élévation de la température à 52°. Le fait nous semble digne d'intérêt puisqu'il démontre des différences de conditions d'action des ferments protéolytiques du sérum et de ferments protéolytiques autolytiques.

Nous avons ensuite eu recours à l'emploi d'antiseptiques. Au cours de leurs recherches sur l'autolyse, Daels et Deleuze avaient été amenés à donner la préférence à l'addition d'une solution d'acide benzoïque dans l'acétone ; la réaction acide activait en même temps l'autolyse. Nous avons voulu appliquer ces données à la réaction d'Abderhalden ; la réaction acide, même à de très fortes dilutions, exerce une action inhibitive sur la réaction protéolytique du sérum, la réaction alcaline qui entrave l'autolyse favorise la réaction protéolytique du sérum sanguin. Ceci est un second fait d'observation qui nous semble d'importance capitale.

Ces résultats nous ont conduits à essayer l'action d'un antiseptique à réaction neutre, le thymol. Nous avons aussitôt pu nous convaincre de son efficacité comme antiseptique et de l'absence d'action sur la réaction. Voici par exemple un type d'expérience : le sérum d'une femme au 6e mois de la grossesse est mis en contact avec la même albumine placentaire dans 12 membranes dialysantes ; 4 de celles-ci sont placées telles quelles dans l'étuve à 37° ; à 4 autres on ajoute un grain de thymol ; les dernières enfin sont soumises à une température de 52°. La réaction d'Abderhalden, effectuée 16 heures plus tard, nous démontre que l'addition d'un grain de thymol n'exerce pas la moindre influence sur l'intensité de la réaction ; l'élévation de la température à 52° atténue fortement l'action des ferments protéolytiques du sérum. Au cours de l'expérience, nous ensemençons des plaques d'agar avec le sérum et le dyalisat, aucune colonie microbienne ne surgit sur celles ensemencées avec les séra ou les dialysats soumis à l'action de la température ou du thymol ; quelques colonies surgissent sur les plaques provenant des tubes de la série classique.

Erpicum s'est efforcé d'éviter l'infection grâce au dispositif suivant, assez compliqué : à l'aide d'un fil de soie bouilli il fixe le sac dialyseur sur l'extrémité d'un tube de verre stérilisé de 15 centimètres de long, puis il l'introduit dans une éprouvette d'un diamètre de 3 cm. stérilisé tout comme le tube à 120° et bouchée par un tampon d'ouate recouvert lui-même d'une calotte de caoutchouc fermant le tout de façon hermétique. Ce procédé, certainement très rationnel, exclut la possibilité de faire un grand nombre d'expériences à la fois.

Nous estimons en conséquence, avec le prof. Irans Daels que l'addition d'un grain de thymol au sérum placé dans la membrane dialysante est la technique de choix pour assurer la stérilité de milieu au cours de la réaction d'Abderhalden.

Des travaux qui sont soumis pour le moment à l'appréciation de sociétés savantes et qui ont exigé l'emploi de cette technique durant six mois démontreront que la priorité (1) de ce perfectionnement nous revient.

CLINIQUE MEDICALE

HOTEL-DIEU DE LYON (2)

Séméiologie de l'Espace de Traube

Par F. MOUISSET
Médecin des hôpitaux.

Messieurs,

Vous connaissez la zone sonore qu'on désigne sous le nom d'*Espace de Traube*. Elle est située à la partie inférieure de l'hémithorax gauche, et correspond à peu près à la grosse tubérosité de l'estomac. Sa limite inférieure se trouve au niveau des dernières côtes ; sa limite supérieure est représentée par une ligne courbe à concavité inférieure, qui s'étend du cartilage de la 5e côte à l'extrémité antérieure de la 10e côte. Son plus grand diamètre vertical mesure environ 10 centimètres.

Mais ces dimensions peuvent varier. La sonorité peut remonter davantage, elle peut être réduite et même disparaître. Ces changements constituent des indications précieuses pour apprécier l'état pathologique des organes voisins. De plus, la modification des symptômes locaux s'accompagne parfois d'un retentissement à distance, qui se révèle soit par l'apparition de troubles fonctionnels, soit par l'association de bruits pathologiques surajoutés aux signes habituels des affections de la plèvre et du poumon.

Les variations de l'espace de Traube sont liées à la mobilité et au déplacement de la portion gauche du diaphragme. Vous savez que ce muscle présente pendant la respiration des contractions qui se traduisent par des mouvements d'abaissement et d'élévation bien visibles sur l'écran radioscopique. Chez les sujets sains, ces mouvements actifs sont sensiblement les mêmes. Les deux moitiés du diaphragme se contractent également ; la portion droite est un peu plus élevée que la gauche à cause du foie, mais la course est aussi étendue des deux côtés.

Une première différence peut exister à l'état physiologique, pendant la période digestive. A la suite d'un repas copieux, surtout avec tachyphagie, on constate une volumineuse poche d'air à la partie supérieure de l'estomac ; le jeu du diaphragme est gêné, la sonorité de Traube s'étend davantage, et se prolonge en arrière, entraînant la disparition de la matité splénique.

Suivant que le malade est debout ou couché, les conditions de la respiration ne sont pas les mêmes ; et dans sa thèse de 1911, Paillard a montré que la physiologie du diaphragme est modifiée dans le décubitus latéral.

A l'état pathologique, les mouvements actifs du diaghragme peuvent être altérés, vous en avez un exemple chez les tabétiques. Je n'ai qu'à vous rappeler le travail de MM. Cluzet et Cordier qui ont inspiré la thèse de Guyonnet, mais cette question ne doit pas entrer dans mon sujet.

(1) Cf De Wraele : *Münchener Mediz Wochenschrift*, n° 7, 1914.
(2) Leçon faite à la clinique du Prof. G. Roque.

Plus importante est la transformation topographique qui se produit lorsque le diaphragme est entraîné d'une façon passive dans un sens ou dans l'autre. Tantôt il est abaissé, et le refoulement fait disparaître sa convexité ; tantôt, sous l'influence d'une cause d'élévation, il remonte dans le thorax, et dans des cas exceptionnels, il peut se trouver au niveau de la troisième et même de la deuxième côte.

Il est facile de vérifier toutes ces modifications par la radioscopie. Et depuis que cette nouvelle méthode d'exploration complète l'examen clinique, nous pouvons chaque jour mieux connaître les diverses affections thoraciques.

Nous ne nous occuperons que des perturbations de la portion gauche du diaphragme, puisqu'elles commandent les variations de l'*espace de Traube*. Nous les étudierons successivement dans les affections pleurales, pulmonaires, cardiaques, hépatiques, gastro-intestinales ; puis, nous envisagerons l'importance de ces phénomènes d'anatomie et de physiologie pathologiques pour en tirer des conclusions pratiques, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue thérapeutique. Ces notions ne vous sont pas étrangères, mais elles sont disséminées en pathologie. Or il est utile de les réunir dans un même chapitre, de faire un travail d'ensemble analogue à ceux d'Hébert (1) et de Paillard (2) que vous avez pu consulter, et que nous aurons souvent à citer, en leur faisant quelques emprunts.

Dans les pleurésies

Pleurésie gauche. — C'est dans la pleurésie gauche que les variations de l'espace de Traube sont les plus fréquentes et les plus intéressantes. Il faut les envisager 1° dans la période aiguë de la maladie, 2° au moment de la résorption du liquide, et 3° après la disparition de l'épanchement. Nous examinerons les différences qui existent lorsque le liquide occupe la grande cavité pleurale, ou lorsque le liquide, réparti d'une façon particulière, se trouve collecté à la base.

Période du début.

Matité de l'espace de Traube. — Dans la *pleurésie gauche* avec épanchement, la disparition de l'espace sonore de Traube est un signe classique.

Si vous examinez un pleurétique, vous cherchez à apprécier le volume de son épanchement.

Après avoir marqué, en arrière, la limite de la matité, vous la suivez sous l'aisselle, et vous ne manquez jamais de signaler la *matité de l'espace de Traube,* si elle existe, parce que vous avez l'habitude de considérer ce prolongement de la matité comme l'indice d'un épanchement assez considérable, qui correspond au moins à deux litres de liquide. Cette interprétation est souvent vraie, mais elle est un peu trop simpliste ; elle fait croire que le poids du liquide est la seule cause de l'abaissement du diaphragme. Or, l'action de la *pesanteur* se fait assurément sentir, comme le prouvent les déplacements du niveau de la matité dans les diverses positions, lorsqu'on examine le malade couché, assis, ou debout (Bard). Mais, des causes multiples peuvent contribuer à produire la matité de Traube.

L'importance du volume de l'épanchement dépend du *rapport qui existe entre la quantité de liquide et la capacité thoracique.* — Il est évident que chez un sujet de petite taille, avec thorax réduit, un épanchement de 1500 grammes pourra plus difficilement se loger qu'un épanchement de deux litres dans un thorax de grande dimension.

Il faut tenir compte de l'état du diaphragme, qui, plus ou moins *paralysé* par l'inflammation pleurale, en vertu de la loi de Stokes, oppose une moindre résistance au refoulement.

Le liquide de l'épanchement peut avoir une répartition spéciale, commandée soit par un état congestif du poumon qui se laisse moins refouler contre la colonne vertébrale, soit par l'existence d'adhérences anciennes qui produisent un enkystement. Ce sont des causes de *tension* plus grande du liquide, qui va exercer une compression plus forte, et, ces conditions facilitent la disparition de la sonorité de Traube, même avec un épanchement moins important.

Sonorité de l'espace de Traube. — Inversement, malgré l'abondance du liquide pleural, la sonorité de Traube est parfois respectée. Si l'épanchement n'est pas très fibrineux, si l'inflammation n'a pas été très aiguë, si elle n'a pas envahi la plèvre diaphragmatique, le muscle conserve sa tonicité, et se laisse moins facilement déformer. Dans d'autres cas, une tension gazeuse abdominale considérable, en exerçant une pression plus grande que la tension intra-thoracique, ne permet pas l'abaissement du diaphragme. Toutefois, cette dernière cause est rare au début de la pleurésie, elle se rencontre plutôt à une période ultérieure, et nous aurons l'occasion d'y revenir.

La pathogénie complexe qui fait varier l'espace de Traube vous explique les différences observées chez les pleurétiques. S'il est vrai de dire, en général, que la matité de Traube traduit l'existence d'un épanchement abondant, il convient d'ajouter que le même symptôme existe avec un épanchement moindre, lorsque le liquide enkysté se trouve sous une forte tension. D'autre part, il est possible que des épanchements abondants respectent la sonorité de Traube, lorsque certaines causes ne permettent pas le déplacement du diaphragme.

Ces différences expliquent la fréquence d'un phénomène sur lequel je désire attirer votre attention, je veux parler du *refoulement de la cloison médiastine* dans des cas où l'espace de Traube conserve sa sonorité.

Autrefois, on ne connaissait que les grandes dextrocardies, correspondant aux grands épanchements. Actuellement, grâce à la radioscopie, il faut savoir que le déplacement du cœur est fréquent dans la pleurésie, et il est facile de l'expliquer. En effet, lorsqu'un épanchement pleural est constitué par une quantité de liquide assez considérable, ou sous une tension assez forte pour exercer une pression sur les parois qui l'entourent, il est naturel que la pression exerce ses effets sur le point qui offrira la moindre résistance.

Or, il est possible que le diaphragme ne se laisse pas déprimer, soit parce qu'il conserve sa tonicité, soit parce qu'il est adhérent ou arrêté par le météorisme abdominal. Le poumon peut plonger dans le liquide, s'il est fixé par des adhérences, ou s'il est atteint de congestion qui empêche son refoulement contre la colonne vertébrale. La paroi costale est immobile, tandis que, au contraire, la cloison médiastine se laisse déplacer très facilement.

Pour vous rendre compte de ce phénomène, il ne faut pas attendre l'apparition du syndrome médiastinal. Les troubles nerveux et la dysphagie qui traduisent la moindre inflammation récente ou ancienne de la plèvre médiastine font complètement défaut, tant qu'il n'existe

(1) Hébert. — Contribution à l'étude séméiologique de l'espace semi-lunaire de Traube. (*Th. Paris,* 1909.)

(2) H. Paillard. — Séméiologie de l'espace de Traube. (*La Clinique,* 10 *nov.* 1911.)

que du refoulement des organes, même lorsque la dislocation est assez accusée. Les symptômes qui doivent attirer votre attention sont la disparition du choc de la pointe du cœur, la prédominance des bruits du cœur à droite de la ligne médiane, une dyspnée d'effort que les malades ne pensent pas à accuser ; mais, c'est surtout la radioscopie qui montre que le cœur déborde à droite et que la cloison médiastine forme une courbe à concavité gauche, sur l'image frontale antérieure.

Ceux d'entre vous qui suivent mon service ont eu ces jours-ci l'occasion d'observer chez une pleurétique un bel exemple de déviation du cœur sans disparition de la sonorité de Traube, qui était plutôt augmentée.

Le 23 mars 1914, une jeune fille de 16 ans entre à l'Hôtel Dieu, salle Ste-Marie pour une pleurésie gauche datant de 15 jours.

L'examen révèle l'état suivant :

En avant sous la clavicule gauche on a le schéma de congestion de Grancher. Il n'y a pas de matité.

L'espace sonore de Traube est plus grand que normalement.

En arrière : on constate de la submatité dans la fosse sous-épineuse gauche, et à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, une matité complète qui tourne un peu sous l'aisselle.

L'auscultation révèle de l'obscurité respiratoire, un souffle léger, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Les bruits du cœur s'entendent mieux à droite de la ligne médiane. On ne sent pas la pointe, il existe une matité rétrosternale au-dessus de l'appendice xiphoïde. La main perçoit de légers battements à droite du sternum.

La radioscopie confirme nettement la dextrocardie. L'épanchement pleural gauche n'est pas considérable. Ses limites correspondent à celles de la matité. On ne distingue pas les mouvements du diaphragme du côté gauche. La poche gazeuse de l'estomac est volumineuse, quoique la malade n'ait pris qu'un peu de café au lait, quatre heures auparavant. Cette poche gazeuse plus étendue que normalement est visible même sur l'image postérieure dans l'hypochondre gauche.

Réflexions : Il existe une dextrocardie sans que l'épanchement soit abondant, et avec une augmentation de la sonorité de Traube. A cause de la pleurésie, la base gauche ne respire pas.

Il faut admettre que le diaphragme paralysé se trouve entre deux forces. L'épanchement pleural qui tend à l'abaisser ; la tension gazeuse gastrique et intestinale, qui tend à le refouler.

Cette dernière a commandé le déplacement du muscle. (A signaler que, chez cette malade comme dans les cas analogues, la tension abdominale n'est pas apparente à l'extérieur, il n'y a pas de ballonnement.)

La malade est plus oppressée qu'une autre pleurétique avec un épanchement semblable.

La dyspnée a une origine cardiaque.

Il convient de donner de la digitale.

L'examen d'un grand nombre de pleurétiques nous montre les différents types cliniques ; mais il n'est pas moins instructif d'examiner le même malade aux diverses périodes de la pleurésie.

Si la disparition de la sonorité de Traube est, au début de la pleurésie gauche, un signe fréquent, qui sert à confirmer et à préciser le diagnostic, on peut dire que, plus tard, la modification inverse est également importante à rechercher, pour suivre l'évolution de la maladie, annoncer la guérison, et dire comment se fait la guérison.

Période de résorption de l'épanchement.

Dans une pleurésie gauche effaçant l'espace de Traube, la ligne de matité qui rétrocède la première n'est pas la limite supérieure, mais bien la limite inférieure, et la sonorité de Traube reparaît avant l'abaissement du niveau postérieur de l'épanchement. A mesure que la tension intra-thoracique baisse, le diaphragme repoussé par la pression intra-abdominale vient reprendre sa place normale, et cette réascension rétablit le tympanisme de l'espace semi-lunaire (Paillard) (1). Il en résulte que si vous voulez rechercher la diminution de la matité pour savoir si le liquide se résorbe, il faudra percuter en avant de bas en haut et ne pas vous contenter de vérifier en arrière la limite primitive de la matité.

Après la disparition de l'épanchement.

Lorsque le liquide pleural est résorbé, on constate le retour complet, et parfois l'augmentation de l'étendue de la sonorité de Traube. Cette augmentation provient de diverses causes qui agissent sur la portion gauche du diaphragme, soit en la déformant, en exagérant sa courbure habituelle, soit en diminuant sa mobilité. Cette nouvelle disposition anatomique et ce fonctionnement réduit du diaphragme présentent des degrés différents, d'où résulte une augmentation de la sonorité de Traube, qui sera passagère, progressive ou définitive.

L'agrandissement de l'espace de Traube sera passager, s'il résulte de la paralysie du diaphragme avec refoulement de ce muscle par la tension gazeuse abdominale ; ou bien s'il n'est la conséquence que de faibles adhérences lâches.

L'existence de cette paralysie du diaphragme, invoquée comme condition nécessaire ou adjuvante, n'est pas douteuse.

Pour s'en convaincre, il suffit de savoir que chez certains pleurétiques nous avons constaté par la radioscopie le phénomène décrit par Béclère dans le pneumothorax. Sur l'écran, les deux moitiés du diaphragme oscillent en sens inverse, comme les plateaux de la balance, et on sait que cette dissociation se produit lorsque pendant l'inspiration, la contraction de la partie saine du diaphragme refoule les viscères abdominaux, qui font remonter la partie malade du muscle, repoussé comme un voile inerte. Assurément ce signe, caractéristique et constant chez les malades atteints de pneumothorax, est beaucoup plus rare et moins net chez les pleurétiques simples où les oscillations sont moins étendues. Il mérite néanmoins d'être mentionné.

Certaines adhérences peuvent maintenir plus élevée la portion gauche du diaphragme et gêner son fonctionnement. Mais il ne faut pas se presser de dire que cette modification ne disparaîtra pas. Avec le temps, l'inflammation pleurale peut s'éteindre lentement. Alors, le diaphragme récupère sa tonicité, et se contracte mieux, des fausses membranes se résorbent, la mobilisation du thorax redevient meilleure.

Il n'est pas rare d'observer de pareils changements chez des malades considérés primitivement comme guéris d'une façon défectueuse. J'ai vu des pleurétiques, sortis de l'hôpital dans ces conditions, revenir pour un séjour ultérieur motivé par une autre affection, et présenter sur l'écran radioscopique une base claire et un bon fonctionnement du diaphragme. Il est probable que dans ce cas, la *restitutio ad integrum* n'est pas complète, il doit exister des adhérences, mais il s'agit vraisemblablement d'un simple accolement des plèvres, qui permet l'amplitude normale des mouvements respiratoires.

On comprend que pendant quelque temps, après la résorption du liquide, l'extension des dispositions pathologiques indiquées, puisse donner lieu à une augmentation

(1) PAILLARD. — *Loc. cit.*

progressive de la sonorité de Traube. Mais plus tard, en dehors des cas favorables auxquels nous venons de faire allusion, l'immobilisation du diaphragme devient définitive, lorsqu'une pachypleurite modifie la structure anatomique de la cage thoracique, en soudant par des fausses membranes épaisses et résistantes, les différentes pièces qui la composent.

Ces lésions provoquent des troubles du mécanisme respiratoire, dont l'étendue est diminuée. Le mouvement d'élévation des côtes a moins d'ampleur, l'expansion centrifuge est plus ou moins abolie. En un mot on trouve la symptomatologie des symphyses pleuro-costale et pleuro-diaphragmatique, qu'il faut savoir reconnaître.

Un aplatissement du thorax peut d'emblée attirer l'attention. Le plus souvent la symphyse donne lieu aux symptômes suivants : 1° En se plaçant au pied du lit, en face du malade, l'observateur constate l'abaissement du mamelon gauche qui n'est pas sur la même ligne horizontale que le droit ; en même temps, pendant l'inspiration, la paroi thoracique se déprime au lieu de se dilater.

2° Par la palpation bimanuelle, en embrassant la base du thorax avec les deux mains, les pouces placés sur la ligne mamelonnaire, on sent une diminution sensible des mouvements d'élévation et d'expansion de la paroi du côté malade.

Si, dans cette position, on dit au malade de respirer fort, on a l'illusion d'empêcher la respiration du côté de la symphyse, tandis que les efforts sont impuissants pour modifier l'amplitude de l'inspiration du côté opposé.

Ces détails ne sont pas inutiles, car il n'est pas suffisant de constater l'augmentation de la sonorité de Traube, il importe d'en préciser la cause. Vous pourriez m'objecter que ces recherches sont superflues, puisque la radioscopie permet de voir immédiatement les modifications de la courbure et du fonctionnement du diaphragme. Cela est parfois possible, mais trop souvent, les lésions pleurales anciennes, diffuses, étendues, obscurcissent toute la base du thorax et empêchent de distinguer les détails.

L'augmentation de l'espace de Traube est une vérification facile, et en quelque sorte prévue, lorsqu'elle se produit à la suite d'une pleurésie grave que l'on a vu évoluer, ou dont le diagnostic est suffisamment établi par les anamnestiques. Mais, d'autres fois, cette augmentation de l'espace de Traube est révélatrice d'une variété de pleurésie sur laquelle je veux attirer votre attention. Il s'agit de la *pleurésie adhésive d'emblée* qui a été décrite par Bernard et dont j'ai signalé plusieurs observations. Cette forme insidieuse peut avoir un début très ancien.

Tantôt elle est ignorée du malade, elle n'a donné lieu à aucune manifestation capable de laisser des souvenirs, et elle peut servir à témoigner l'existence d'une bacillose torpide, au même titre que la cicatrice d'une adénite suppurée ; tantôt son évolution n'est pas indolore, et elle s'accompagne de douleurs irradiées que l'on a vu à tort attribuer à des organes voisins, au rein en particulier, ou au foie lorsque la lésion siège à droite. Cette pleurésie diaphragmatique subaiguë, à symptomatologie fruste, n'est pas très rare, il faut bien la distinguer de la véritable *phrénésie*, qui est une affection exceptionnelle.

En dehors des lésions que je viens d'énumérer, une autre cause peut augmenter la sonorité de Traube, en produisant particulièrement l'ascension du diaphragme. Je veux parler du tympanisme gastrique et de la distension du gros intestin rempli de gaz. Il est bien évident que, quelle que soit la tension abdominale, les effets de la pression exercée de bas en haut seront favorisés par l'état de paralysie du diaphragme, et par les adhérences qui gênent ces contractions.

Ces déformations ont toujours une pathogénie complexe.

C'est pour cela que ce mécanisme s'observe plutôt à une période éloignée du début de la pleurésie. Netter cite un cas de Riegel, où l'autopsie montra le diaphragme refoulé jusqu'à la 4e côte par une anse du gros intestin rempli de gaz. Chez un de mes malade, le côlon transverse dilaté dessinait une anse en forme de V, et fixée au foie par des adhérences. Derrière cette anse, tout à fait en arrière, se trouvait l'estomac, fixé lui aussi par des adhérences ; le diaphragme était remonté au niveau de la 4e côte.

Cette variété de déformation de l'espace de Traube mérite de nous arrêter un instant, car elle peut être la cause d'erreurs de diagnostic. Une poche gazeuse formée par l'estomac et l'intestin distendus, constitue une caisse de résonnance capable de produire des bruits métalliques. De plus, les affections pleuro-pulmonaires qui provoquent des adhérences avec le diaphragme s'accompagnent souvent de sclérose avec dilatations bronchiques, c'est-à-dire de foyers de râles humides éclatants.

Le voisinage de la poche remplie de gaz transforme ces bruits, les renforce et peut leur donner un timbre métallique. De là, l'apparition de bruits pseudo-cavitaires, et parfois de symptômes de pseudo-pneumothorax.

Sans doute on doit faire le diagnostic différentiel.

Les tintements métalliques du pneumothorax ont une sonorité encore plus caractéristique.

M. Paviot (1) écrit : « Il est superflu de dire que l'observateur qui les a entendus une fois ne doit pas les confondre avec des bulles hydroaériques d'origine gastrique ou intestinale, entendus à la base de la poitrine, à gauche, soit en avant, soit en arrière ». Mais, en médecine, les choses simples peuvent devenir difficiles, et il faut y penser pour éviter une cause d'erreur que d'autres auteurs ont déjà mentionnée.

« Piorry avait signalé comme *possible* la constatation d'un son métallique dans la pleurésie diaphragmatique gauche, lorsque l'estomac rempli de gaz et le diaphragme distendu par les liquides sont en contact ». Galliard a fait des remarques analogues. Chez le malade de Riegel cité par Netter, on a constaté, trois jours avant la mort, à la base gauche du thorax, de l'immobilité du diaphragme, du tympanisme, de la respiration amphorique et du bruit d'airain.

Mon malade a présenté une symptomatologie semblable. Voici son observation résumée :

Un homme de 46 ans était atteint de syphilis du poumon avec sclérose et dilatations bronchiques. Le début remontait à dix ans, l'évolution de la maladie rappelait celle de la tuberculose pulmonaire, avec bronchites, hémoptysies et points pleurétiques. La toux était quinteuse, l'expectoration abondante et muco-purulente. L'auscultation faisait entendre des râles humides nombreux qui donnaient l'impression d'un véritable gargouillement, au niveau du tiers moyen du poumon gauche. Il existait une rétraction de l'hémithorax gauche, avec augmentation de l'espace sonore de Traube.

Une nuit, le malade est pris brusquement d'une oppression très grande, sans point de côté. Le lendemain et les jours suivants, il reste en orthopnée avec angoisse. Les râles du côté gauche sont de plus en plus éclatants ; ils ont un timbre métallique et s'accompagnent d'un souffle amphorique. L'auscultation éveille l'idée d'un pneumothorax.

Le surlendemain on notait l'existence d'un bruit d'airain. Toutefois, celui-ci n'était pas très typique, il n'existait qu'à l'ex-

(1) Paviot.— Précis de diagnostic médical et de séméiologie.

trême base, en un point où l'on n'entendait pas la respiration. De plus, immédiatement au-dessus, là où le souffle et les râles avaient un timbre métallique, le bruit d'airain disparaissait, et à ce niveau les vibrations thoraciques étaient exagérées.

Pour ces motifs, je n'avais pas admis que l'aggravation des troubles fonctionnels fût produite par une déchirure de la plèvre.

L'autopsie a confirmé le diagnostic. Il n'y avait pas de pneumothorax. Et sous la coupole diaphragmatique gauche, l'estomac et le gros intestin avaient la disposition indiquée.

Néanmoins pendant les derniers jours de la vie, tous ceux qui ont mis l'oreille sur la poitrine de ce malade avaient immédiatement le réflexe de prendre deux pièces de monnaie, pour faire la percussion et rechercher le bruit d'airain.

Voici deux autres exemples, qui peuvent servir pour votre enseignement.

***

Un homme atteint de pleurésie gauche présentait un souffle amphorique, et des bruits à timbre métallique, qui faisaient redouter à son médecin l'existence d'un hydro-pneumothorax.

Dans le cas particulier, il était important de préciser le diagnostic, car la pleurésie ayant eu comme cause occasionnelle un traumatisme survenu dans un tamponnement, il fallait établir un certificat attestant la nature, la durée probable et la gravité de la maladie.

Or, je constatais un espace de Traube très large, et du clapotage gastrique. Je pensais qu'il n'y avait pas d'air dans la plèvre, et que les caractères du souffle, comme les bruits hydroaériques, devraient être expliqués par le voisinage de l'estomac distendu par des gaz. D'ailleurs le malade était un alcoolique, qui avait eu auparavant des symptômes de gastrite.

Les jours suivants, mon interprétation était vérifiée. L'ingestion de poudres absorbantes eut vite modifié les signes stéthoscopiques, et la pleurésie suivit son cours régulier.

Une malade atteinte de tuberculose fibreuse, torpide, ancienne, avait souvent des poussées fébriles, accompagnées de nombreux râles. Chaque fois, on était frappé par l'intensite des signes stéthoscopiques. Un médecin très distingué avait dit à la famille qu'il existait une caverne à la base du poumon. Puis, la fièvre cessait, et inversement on était surpris par le calme des rémissions, ainsi que par la diminution des râles, et par la disparition des bruits cavitaires de la base.

Or, cette malade était une victime de la suralimentation. Elle avait des troubles digestifs avec fermentations gastro-intestinales considérables. La radioscopie montrait la portion gauche du diaphragme refoulée en haut par l'estomac et le côlon très dilatés. L'espace de Traube était augmenté.

A la suite de cet examen, j'étais convaincu que la tuberculose pulmonaire, vérifiée sur l'écran par la teinte grise des sommets, avait une forme discrète et torpide. Il n'existait pas de caverne à la base. Il était même probable que la plupart des périodes fébriles n'étaient pas des poussées aiguës de tuberculose. Il s'agissait vraisemblablement d'accidents broncho-pneumoniques dus à des infections d'origine intestinale. Les foyers de la base donnaient des signes stéthoscopiques amplifiés par la caisse de résonnance sous-diaphragmatique.

La modification du traitement diététique a amélioré les troubles digestifs, et depuis le premier examen, qui date de plusieurs années, les poussées fébriles ont cessé, l'auscultation des poumons n'a jamais été bruyante. En un mot, l'interprétation reste exacte.

Vous pensez sans doute que la radioscopie vous mettra à l'abri de pareilles erreurs de diagnostic. Cela est vrai le plus souvent. Toutefois il est des cas où l'idée de pneumothorax qui ne résulte pas de l'examen clinique, apparaît à l'observateur en face de l'écran radioscopique. Il existe des images de pseudo-pneumothorax qu'il faut savoir interpréter. Voici un exemple que j'ai eu l'occasion d'observer dernièrement :

Chez un tuberculeux, la radioscopie montrait à la base gauche du thorax une tache noire, limitée par une ligne droite horizontale, qui par la toux ou les mouvements du tronc présentait des ondulations tout à fait semblables à celles qu'on obtient par la succussion chez les malades atteints d'un hydropneumothorax. Un examen plus attentif permettait de dire que le liquide était situé dans l'estomac, et au-dessus de la tache claire gastrique, la portion gauche du diaphragme apparaissait peu distincte, avec les modifications suivantes : elle etait plus élevée que normalement, sa course était réduite, et pendant les grandes inspirations les mouvements des deux portions du diaphragme oscillaient en sens inverse comme les plateaux d'une balance.

Lorsque le malade était à jeun, ces phénomènes n'existaient pas ; la radioscopie montrait seulement une tache claire gastrique assez étendue.

Il suffisait de faire l'examen immédiatement après l'ingestion d'un simple potage pour retrouver l'apparence d'un hydro-pneumothorax.

Chez ce malade, la percussion montrait l'agrandissement de l'espace de Traube. On ne constatait pas de bruit d'airain.

Il résulte de tout ce qui précède que les variations de l'espace de Traube et les altérations des mouvements du diaphragme peuvent dépendre d'une pathogénie variable non seulement chez différents malades, mais aussi chez le même malade, suivant l'époque de la pleurésie.

Pleurésie droite. — Je ne dirai qu'un mot de la pleurésie droite, dans laquelle Pitres a exceptionnellement signalé la disparition de la sonorité de Traube, par refoulement du foie, qui recouvre presque complètement la grosse tubérosité de l'estomac. Toutefois, comme le font remarquer Paillard et Hébert, il persiste dans ce cas une petite zone tympanique à la partie externe, quelquefois sur la ligne axillaire même.

Dans les affections pulmonaires.

Je serai bref pour ce qui concerne les affections pulmonaires.

La *pneumonie* respecte la sonorité de Traube. Il faut que l'hépatisatisation occupe la partie inférieure du poumon gauche pour produire un petit abaissement du diaphragme. Mais, chez les pneumoniques, l'exploration de l'espace de Traube donne un renseignement très important lorsqu'une pleurésie vient compliquer l'affection pulmonaire. Souvent au décours de la maladie, ou après la défervescence, on constate une recrudescence des symptômes, ou bien l'amélioration commencée cesse d'être progressive. Pour expliquer cette aggravation, il est tout naturel de rechercher une pleurésie méta-pneumonique. Or avant que l'auscultation permette d'affirmer le diagnostic, la constatation de la matité de Traube devient un signe révélateur d'un épanchement, et nous en verrons l'importance au point de vue du traitement.

Dans la *tuberculose pulmonaire*, Williams a signalé la diminution de l'incursion du diaphragme du côté malade. Mais ce symptôme n'est pas constant, et lorsqu'il existe, il n'indique pas si les lésions sont pulmonaires ou pleurales.

Chez tous les *emphysémateux*, il y a abaissement de la limite supérieure de l'espace de Traube. Mais les signes caractéristiques de l'emphysème rendent l'interprétation facile.

Dans les affections cardiaques

Cuillé (1) a signalé la matité de la partie supéro-interne de l'espace de Traube dans les *péricardites* à gros épanchement.

La pointe du cœur *hypertrophié* peut se trouver en plein espace semilunaire.

Ce sont des modifications partielles qui n'ont pas grand intérêt.

Dans les affections hépatiques

Pour que le foie masque la sonorité de Traube, il n'est pas suffisant qu'il arrive dans l'hypochondre gauche il faut que le lobe gauche soit *épaissi* pour être en contact plus intime avec la paroi thoracique. Mais, comme nous l'avons dit à propos de la pleurésie droite, la partie interne du Traube devient mate, la partie externe et postérieure reste sonore (Paillard).

Toutefois, une confusion peut s'établir, s'il existe une association pathologique constituée par un gros foie envahissant l'hypochondre gauche, et surmonté d'un petit épanchement pleural du même côté.

Dans les affections de la rate

Les *splénomégalies* qui s'accompagnent de la matité de Traube sont assez apparentes pour être reconnues.

Dans les affections du tube digestif

Dans ces dernières années on a décrit des pseudo-congestions pulmonaires et des pseudo-épanchements pleuraux, par refoulement du diaphragme. MM. Roch et Fulpius, de Genève (2), Barjon, de Lyon, se sont occupés de cette question. Le plus souvent, le phénomène a été signalé du côté droit, et il s'agit du foie qui donne lieu à une matité thoracique. Mais on a décrit aussi à la base gauche du thorax une matité d'origine abdominale et produite par un *abcès sous-phrénique*.

Avec le pyopneumothorax sous-phrénique de Leyden, la sonorité de Traube peut aussi être augmentée.

Ces complications inflammatoires, consécutives à des affections de l'estomac ou du duodénum, sont aujourd'hui plus faciles à reconnaître grâce à la radioscopie.

La *périgastrite* constituée par des adhérences et des exsudats est capable de donner de la matité, qui est surtout localisée à la partie externe du Traube. Vous savez en effet qu'en raison de la fixité plus grande de la région du cardia, c'est à son niveau que s'établissent ou prédominent les lésions inflammatoires consécutives à certaines lésions gastriques ulcéreuses.

Nous avons déjà mentionné l'augmentation de la sonorité de Traube dans le cas de tympanisme gastrique ou de distension gazeuse du gros intestin.

Dans la *fièvre typhoïde*, le tympanisme gastrique, qui remonte dans le thorax, précède ou accompagne le ballonnement. En l'absence d'accidents péritonéaux, il indique une adynamie très grande. Il a une signification fâcheuse.

Considérations relatives au traitement

Ces considérations sur les variations de l'espace semilunaire de Traube n'ont pas pour simple but de préciser un diagnostic clinique. Je vous ai déjà montré la signification qu'il convient de leur attribuer pour le pronostic lorsqu'on assiste à l'évolution d'une pleurésie. Il me reste à vous indiquer quelques conséquences pratiques au point de vue du traitement.

La persistance de la sonorité de Traube, accompagnée de dextrocardie, traduit une modification de l'équilibre des organes thoraciques avec faiblesse cardiaque. Ce sera une indication de donner de la digitale.

Je vous ai dit que chez les pneumoniques, l'apparition de la matité de Traube révèle la formation d'un épanchement. Et comme une pleurésie métapneumonique est presque toujours purulente, il faudra faire une ponction exploratrice, pour préciser un diagnostic précoce et justifier une pleurotomie rapide, qui donnera au malade les plus grandes chances de guérison.

Vous vous souviendrez que des adhérences pleurales peuvent changer la disposition de l'épanchement.

Le diaphragme repoussé ou fixé au-dessus de sa place habituelle relève le niveau inférieur du liquide. L'espace de Traube est agrandi. A la base du thorax, soit en avant, soit en arrière, il existe une zone de sonorité gastro-intestinale. La matité pleurale paraît suspendue, elle est simplement refoulée. D'autre part, le liquide pleural n'existe pas toujours dans toute l'étendue de la matité ; il est possible que des fausses membranes épaisses comblent le sinus costo-diaphragmatique. Il faut tenir compte de ces notions avant de faire une thoracentèse. Jaccoud, dans ses Cliniques de la Pitié, cite l'exemple malheureux d'une ponction pratiquée sur un malade atteint de pleurésie avec symphyse costo-diaphragmatique. Dans ce cas, le trocart traversa le muscle diaphragme adhérent et pénétra dans l'abdomen.

Dans les pleurésies de la grande cavité, la disparition de la sonorité de Traube est en général l'indice d'un grand épanchement. C'est un excellent signe qui doit faire discuter la thoracentèse. Mais les réserves que nous avons faites montrent que ce seul symptôme ne signifie pas qu'il faut toujours ponctionner. Il ne faut pas être systématique, et il peut aussi exister des contre-indications provenant de l'état du poumon.

Plus grande est l'importance de la matité de Traube dans les petits épanchements.

En effet, lorsque la matité d'une pleurésie n'est pas très étendue et que néanmoins on constate la disparition de la sonorité de Traube, on doit en conclure que l'épanchement est probablement enkysté, et que le liquide est sous une forte tension. Dans ces conditions, il est possible d'attribuer à la présence de l'épanchement des troubles fonctionnels qui semblent d'abord liés à une cause plus générale, et la ponction s'impose.

Chez les cardiaques ou les brightiques, les pleurésies de la base ne sont pas rares. Plus fréquentes à droite, elles existent également à gauche et peuvent faire disparaître la sonorité de Traube. Or, vous savez le rôle de ces pleurésies, soit pour provoquer l'asystolie, lorsqu'elles sont primitives, soit pour entretenir les œdèmes, lorsque l'épanchement pleural n'est qu'une complication des troubles circulatoires. Parfois, les médicaments cardio-toniques et diurétiques n'agissent pas, ou ne produisent qu'une amélioration passagère. Ni le repos, ni la diète lactée ou le régime achloruré, n'obtiennent la disparition des œdèmes. Mais, après une thoracentèse, même sans qu'il soit nécessaire de retirer une grande quantité de liquide, la diurèse s'établit, les médicaments précédemment prescrits ont une action plus complète et plus durable. On a dit, pour expliquer ces phénomènes, que ces épanchements constituent une sorte de barrage, dont la suppres-

(1) Thèse de Bordeaux, 1887-88.
(2) 21 septembre 1910, *Semaine médicale*.

sion permet le rétablissement de l'équilibre circulatoire. Et il est naturel d'admettre qu'une pleurésie de la base gauche peut avoir une influence plus directe en exerçant une compression au voisinage du cœur.

Vous pourrez vérifier le fait souvent chez les asystoliques ; mais je vous demande de vous citer un exemple, qui a une valeur plus grande, parce qu'il s'agit de l'effet produit sur le cœur, par un épanchement enkysté qui siégeait à la base gauche, et qui existait en dehors d'autres symptômes asystoliques.

Un homme de 40 ans disait avoir été traité pour une pleurésie gauche, quelques mois avant d'entrer dans mon service. Et il ajoutait : « Je n'ai jamais eu de pleu- « résie. Le médecin qui m'a soigné a fait deux ponctions « sans retirer de liquide. Je ne me plains que du cœur. « Au repos tout va bien, mais les mouvements me donnent « des palpitations, je ne puis ni travailler ni monter ».

Or, l'auscultation du cœur était absolument négative. (Cette observation a été recueillie avant la découverte des rayons X ; il est possible que la radioscopie ait permis de constater une dextrocardie). D'autre part, l'examen du thorax révélait les signes d'une pleurésie. La matité, qui n'était pas très étendue, avait une disposition antéro-latérale. La sonorité de Traube était abolie. L'égophonie s'entendait sur un point limité de la ligne axillaire ; c'est à ce niveau que je fis la thoracentèse et je retirai 400 gr. de liquide brun, de nature hémorragique.

A partir de cette ponction, les troubles cardiaques ont cessé, et l'épanchement ne s'est pas reproduit. Il s'agissait d'un faux cardiaque. Les palpitations et la dyspnée d'effort étaient commandées par une faiblesse cardiaque d'origine pleurale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le rôle de l'anaphylaxie dans l'anémie pernicieuse

Par M. André PHILIBERT

Les beaux travaux du Pr Richet, qui ont abouti à la découverte de l'anaphylaxie, ont incité les médecins à rechercher les symptômes qui, dans les phénomènes morbides naturels, pouvaient être rapprochés des faits expérimentaux décrits par le célèbre physiologiste français. Démêler, dans l'intrication les symptômes, un syndrome comparable à celui du choc anaphylactique, puis rechercher, comme pour celui-ci, la cause efficiente de son déclanchement, tel a été le thème des esprits curieux, avides de pénétrer plus intimement la nature de certaines maladies encore mal expliquées.

Le Pr Widal, l'un des premiers, a tenté d'appliquer à l'hémoglobinurie paroxystique essentielle la conception du choc anaphylactique déclanché ici par le froid. Par l'analyse précise des signes, il a montré les analogies qui existent entre l'accès d'hémoglobinurie *a frigore*, et le choc anaphylactique.

Dans un travail intéressant (1), le Dr Armas Cederberg, d'Helsingfors, vient d'attirer l'attention sur un rapprochement analogue, dans l'anémie pernicieuse. La comparaison est suggestive et aboutit à une conception originale de la maladie.

Lorsqu'on suit le cours d'une anémie pernicieuse, on remarque dans l'évolution de celle-ci — parfois, dirons-nous (2) — une certaine périodicité (Schaumann, Rosenqvist). La maladie présente des rémissions, coupées de rechutes.

(1) ARMAS CEDERBERG. — *Die Pathogencse einiger Anaemien mit besonderer Berücksichtigung der Kryptogenetischen perniciœse Anæmie.* (*Berlin. klinische Wochenschrift*, 30 mars 1914. n° 13 p. 585.)

(2) Il y a malheureusement des cas progressifs, voire suraigus, qui ne permettent malheureusement aucune amélioration.

Au cours d'une crise, l'état peut paraître très grave : le malade est dans le coma, l'anémie bulbaire se traduit par l'angoisse de cet organe, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Pourtant, contre toute attente, le malade guérit. Il sort rapidement de sa torpeur, et très vite le sang se régénère ; en quelques jours le nombre des hématies peut avoir atteint un chiffre normal. Une période de rémission s'établit, laissant espérer la guérison. Malheureusement dans beaucoup de cas, une récidive survient, parfois aussi brutalement que s'était manifestée l'amélioration.

Ces alternatives, Cederberg les rapproche des périodes d'hypersensibilité et d'état réfractaire de l'anaphylaxie expérimentale.

Au moment de la réinjection, l'animal expérimenté, en état d'hypersensibilité, d'allergie, réagit brusquement et d'une façon d'emblée intense, au poison choisi, congestine, peptone. S'il triomphe de cette intoxication et se remet, il atteindra une période où toute nouvelle injection de la substance choisie restera sans effet, tout comme dans la période qui s'étend entre l'injection préparante et l'injection ; il y aurait donc des périodes d'état réfractaire ou d'antianaphylaxie, et des périodes de sensibilité, d'allergie ou d'anaphylaxie.

C'est donc ici une simple comparaison qui rapprocherait les deux états (1). Mais on trouve d'autres similitudes dans les symptômes de chacun d'eux. C'est ainsi que le métabolisme azoté paraît superposable dans l'état d'anémie pernicieuse et dans l'état de choc anaphylactique.

La coagulabilité du sang est diminuée dans l'un comme dans l'autre état ; la tendance aux hémorragies, si manifeste dans l'anémie pernicieuse, se retrouve pour l'anaphylaxie dans la tendance congestive et hyperémique.

La leucopénie, l'abaissement de la tension artérielle sont auss des signes communs.

La dyspnée, qui s'observe dans les deux cas, n'est pas cependant, à notre avis, tout à fait comparable : lorsque dans l'anémie pernicieuse, elle n'est pas, par son rythme, dépendante de l'anémie bulbaire, elle semble, par la simple accélération des respirations (polypnée, tachypnée) corollaire de la diminution extrême du nombre des hématies : elle nous paraît alors avoir la valeur d'un symptôme de compensation, de défense.

Cederberg, enfin, trouve encore une analogie dans les symptômes digestifs, en particulier dans la diarrhée qui existe dans les deux états ; mais tandis que dans l'anémie pernicieuse la diarrhée, véritable lientérie, tient à la défaillance de production de ferments digestifs, démontrée par l'apepsie, dans le choc anaphylactique, la diarrhée sanguinolente est l'expression d'une véritable entérite (Richet).

Voici maintenant, pour serrer de plus près la comparaison, les faits qui montrent qu'il y a altération analogue des globules rouges dans les deux cas.

Dans l'anaphylaxie expérimentale du cobaye, la résistance globulaire est, dans ses grandes lignes, diminuée (Kumagai). Lors de la réinjection, on trouve de l'hémoglobinhémie.

Ce laquage du sérum montre que les globules rouges ont été rendus fragiles par l'injection préparante. Comme cette injection est de nature albuminoïde, Cederberg en conclut que certaines substances du groupe des peptones peuvent avoir une action directe sur les globules rouges.

Il en trouve une preuve dans les faits observés chez les grands brûlés : ceux-ci présentent parfois une forte hémoglobinurie. Supposant que celle-ci est précédée d'une hémoglobinhémie, Cederberg n'admet point que la destruction des globules rouges soit le résultat de la brûlure directe ; il pense que des tissus brûlés. des albumines dégradées, sont résorbées et qu'elles agissent de façon hémolytique sur les globules rouges.

D'autre part, on sait qu'un tænia, le botriocéphale, peut être la cause, assez fréquente même, de l'anémie pernicieuse. Or, il existe, dans le corps de ce ver des substances de nature albuminoïde, qui, expérimentalement, se montrent hémolytiques. Ces substances, semble-t-il, sont mises en liberté par la désintégration du corps du parasite (Schapiro, Tallqvist).

La conception dès lors serait la suivante : dans l'anémie per-

(1) Des partisans de l'origine infectieuse de l'anémie pernicieuse ont vu dans ces alternatives de bien et de mal des périodes d'immunité et de sensibilité.

nicieuse due à des parasites intestinaux, en particulier au botriocéphale, c'est la résorption des parties désintégrées, albumines dégradées, du corps du parasite, qui, passant par la muqueuse intestinale, iraient sensibiliser d'abord, puis détruire les globules du sang.

Dans les anémies pernicieuses autres que les anémies parasitaires, des albumines dégradées, grâce aux altérations de l'estomac et de l'intestin, pourraient prendre naissance, et résorbées, produire les mêmes effets que les hémolysines vermineuses. Il faut admettre, en outre, que le foie doit avoir perdu son rôle d'arrêt vis-à-vis des produits azotés résorbés dans le système porte.

Mais pourquoi cette résorption peut elle produire les alternatives cycliques, que Cederberg met au premier plan et compare aux faits d'anaphylaxie ? Il fait entrer en jeu ici une comparaison ingénieuse tirée de l'étude de la maladie de Pavy. Dans cette maladie, l'albuminurie est justement intermittente et cyclique. Dans l'albuminurie orthostatique, le rein perméable à l'albumine dans certaines conditions (station verticale, fatigue musculaire, période digestive, etc.) oppose une barrière infranchissable à cette même albumine, à d'autres moments. Cederberg suppose que la muqueuse intestinale pourrait, pour des raisons d'ailleurs inconnues, se comporter de même, vis-à-vis des peptones anaphylactisantes que l'intestin peut renfermer : imperméable en temps normal, dans les périodes correspondant aux améliorations, elle deviendrait perméable à de certains moments, permettant ainsi l'éclosion rapide de l'anémie à type pernicieux, — et cette perméabilité transitoire et intermittente expliquerait l'allure anaphylactique de la maladie.

Cederberg n'insiste pas sur un point qui justement a été invoqué pour certaines hémoglobinuries : c'est l'association, et la succession chez le même individu, d'albuminurie cyclique, puis de crises d'hémoglobinurie.

***

Cette conception de l'anémie pernicieuse repose sur des bases fragiles. Si, pour l'anémie botriocéphalique, et même uncinarienne, elle peut se soutenir, il reste cependant à expliquer ces alternatives de perméabilité de la muqueuse intestinale. On conçoit bien, en effet, que le poison botriocéphalique hémolysant puisse être résorbé sans modification aucune, au cours même de l'état d'anémie pernicieuse, puisque à ce moment la plupart des organes : estomac, intestin, pancréas, foie. etc. semblent être privés de leur sécrétion naturelle et de leur fonction de défense. Mais c'est justement l'état d'anémie extrême qui annihile ainsi les sécrétions : l'apepsie, et toutes les inhibitions sécrétoires sont le résultat de l'anémie. Or la conception de Cederberg revient à dire que les défaillances des fonctions digestives sont la cause de cet état.

Il y a là un point faible ; de plus, pour les anémies autres que l'anémie parasitaire, l'existence de substances hémolytiques intra-intestinales devient aussi hypothétique que les alternatives de bon et de mauvais fonctionnement de la muqueuse digestive.

Mais une hypothèse, même critiquable, est toujours intéressante, et celle qui nous occupe mérite de retenir l'attention. Elle a conduit son auteur à une déduction pratique fort utile : c'est que l'alimentation azotée peut présenter des dangers dans l'anémie pernicieuse.

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

A propos de la lithiase biliaire

Les recherches expérimentales et biologiques de ces dernières années ont singulièrement modifié nos conceptions pathogéniques et peu d'états morbides en subirent aussi profondément le contrecoup que les diathèses.

Aux doctrines humorales de nos pères se sont substituées petit à petit des notions d'un tout autre ordre, dont l'infection microbienne fit à peu près tous les frais. Le microbe pouvait tout engendrer, depuis le catarrhe le plus léger et l'infection la plus caractérisée, jusqu'aux atrophies et aux hypertrophies glandulaires les moins spécifiques ; il pouvait bouleverser le milieu chimique de nos humeurs, en modifier la réaction et l'équilibre, en disloquer l'édifice moléculaire, il pouvait même faire des précipitations, des concrétions et des calculs.

Ne le trouvait-on pas d'ailleurs partout, dissimulé dans des amas muqueux, au sein des calculs de cholestérine, au milieu des urates et des oxalates, et s'il échappait aux recherches les plus attentives, c'est qu'il avait été en quelque sorte étouffé dans les bouleversements même qu'il avait provoqués.

La lithiase biliaire est ainsi devenue pendant un temps une affection purement microbienne et les expériences de Mignot, de Naunyn, les recherches de Gilbert et de ses élèves, de Hartmann, de Fournier, ont petit à petit substitué le déterminisme microbien au déterminisme humoral.

Nul doute qu'il n'y ait eu là un enthousiasme un peu hâtif et un tantinet d'exagération.

Dans son très beau livre sur la *Lithiase biliaire* (1), qui constitue l'ouvrage le plus complet qui ait depuis longtemps paru sur cette question, M. Chauffard s'élève contre cette conception exclusive et très souvent inexacte. Il oppose l'une à l'autre les diverses variétés de lithiase : la lithiase faite de détritus biliaires et de concrétions plus ou moins salines, et la lithiase cholestérinique avec ses beaux cristaux transparents et brillants.

De celle-là, il admet l'origine microbienne ; de celle-ci, au contraire, il affirme l'origine humorale.

Les travaux désormais classiques qu'il consacra avec ses élèves à l'étude de ce lipoïde si curieux qu'on appelle cholestérine l'ont conduit à admettre l'existence d'états morbides, où le sang est surchargé de cholestérine et de cette cholestérinémie il fait le substratum chimique de la lithiase. Il apporte à l'appui de sa thèse des faits cliniques et physiologiques intéressants que je me contente de rappeler : la très grande richesse en cholestérine du sang de la grossesse, la sécrétion de la cholestérine par le corps jaune et son élimination plus ou moins directe par le foie.

A ces considérations primordiales et qui demeurent la base d'une conception nouvelle et séduisante, M. Chauffard ajoute une étude clinique des plus instructives et très fouil-

(1) Chauffard. — Leçons sur la lithiase biliaire. Masson, éditeur, 1914.

lée. Il nous montre les divers aspects de la colique vésiculaire, nous décrit les états douloureux d'origine lithiasique, précise le diagnostic topographique des calculs, et étudie enfin leur élimination intestinale et les complications qu'ils peuvent provoquer.

Des chapitres magistraux sur la thérapeutique médicale, hydrominérale et chirurgicale terminent ce beau livre dont toutes les parties s'enchaînent admirablement, soudées qu'elles sont par une même conception de pathologie générale, et, si l'on peut ainsi dire, par le même « leitmotiv » pathogénique.

Nous sommes loin de l'exclusivisme microbien que reflétaient les récents ouvrages sur la lithiase biliaire.

C'est bel et bien la vieille doctrine humorale qui renaît, mais elle n'a plus son allure d'hypothèse car elle s'appuie sur des documents scientifiques incontestables et sur des études chimiques précises. Du plaidoyer éloquent et convaincant de M. Chauffard, elle sort toute rajeunie et séduisante et véritablement triomphante.

Maurice Loeper.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE THALASSOTHÉRAPIE

Réunion de Cannes (16-17-18 avril 1914) (1)

—

Suite (1)

2e et 3e journées. Vendredi 17 et samedi 18 avril.

M. d'*Œlsnitz* (de Nice) rapporte sur la **Posologie de l'héliothérapie marine**. Il loue les avantages de la cure au bord de mer, plus riche en rayons actiniques, 30 % au lieu de 18 % en altitude moyenne. La posologie doit varier suivant les cas. Il montre les améliorations dans les tuberculoses chirurgicales, les dangers de la cure solaire chez les enfants tuberculeux pulmonaires ; dans les tuberculoses péritonéales, l'hélio-cure est favorable dans les formes ascitiques, et susceptible d'amener des occlusions dans des formes fibro-caséeuses.

M. *Casse* (de Bruxelles) parle de la cure solaire dans le Nord : nuages et humidité tamisent la lumière. Les peaux grasses sont peu perméables aux rayons. La pigmentation résulte de l'action solaire sur l'hémoglobine, et aussi de l'évolution de l'hémoglobine sortie des vaisseaux ; elle est aussi un effet de régulation générale. L'héliothérapie est une thermo-chimie solaire organique.

M. Casse conserve, malgré la cure solaire, les droits et les indications de la chirurgie.

L'Héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales

Cette question fut étudiée par MM. *Andrieu* (de Berck), *Pascal*, directeur de l'Asile Santa-Maria de Cannes, qui vante la cure en jardin sans rayonnement nocif des murailles, par M. *Stefani* (de Nice), *Jaubert* (d'Hyères), qui montre les effets solaires dans l'assouplissement et la mobilisation de certaines ankyloses non soudées, *Redard* qui éclectique, adapte l'héliothérapie aux divers cas, et emploie aussi l'orthopédie ou l'immobilisation.

M. d'*Espine* vante les bains de mer associés à la cure solaire.

M. *Jaubert* signale une moindre fréquence de la pigmentation chez les baigneurs : il montre un intéressant modèle peu coûteux et pratique d'immobilisation.

M. *Armand-Delille* donne une belle étude sur la cure solaire dans les tuberculoses péritonéales : il précise les modalités cliniques, les indications, et insiste sur l'emploi progressif du soleil : d'abord sur les pieds, puis sur les jambes, les cuisses, et enfin sur le ventre.

M. *Revillet* insiste sur les bienfaits du soleil dans les tuberculoses génito-urinaires : il signale des guérisons dans les néphrites tuberculeuses, les cystites bacillaires, les albuminuries prétuberculeuses, les foyers de bacillose génitale interne utéro-ovarienne. Il montre le rôle *emménagogue* et *euménorrhéique* par excellence du soleil. Ce rapport nous a paru trop enthousiaste.

M. *Festal* (d'Arcachon) parle de l'héliothérapie dans les tuberculoses adénomédiastines : il faut, dit-il, être très prudent, et employer très lentement ce traitement.

M. *Malgat* (de Nice) fait l'étude des bains de soleil, chauds, tièdes ou froids : ces bains sont relatifs au point de vue thermalité : ils dépendent de la température superficielle ou centrale de l'insolé. Suivant la température, ces bains ont des actions spéciales. Il vante l'héliothérapie générale et repousse l'ensoleillement local. M. *Aymes* (de Montpellier) est du même avis.

A propos de la pigmentation, M. *Berthelot* affirme l'erreur de Rollier en ce qui concerne le soi-disant pigment fluorescent, qui transformerait les ondes violettes et ultra-violettes en ondes calorifiques.

M. *Mallet* insiste sur les avantages du traitement des tuberculoses externes par la cure marine unie à l'hélothérapie et aux rayons X ; la radiation solaire sensibiliserait les foyers morbides à l'action des rayons X.

Héliothérapie et chirurgie

Bon nombre d'orateurs du Congrès ont montré trop d'exclusivisme en faveur de l'héliothérapie dans le traitement des tuberculoses « dites chirurgicales ». Cette expression est mauvaise surtout quand elle est employée par des ennemis de l'action chirurgicale. Il n'y a d'ailleurs ni tuberculoses médicales, ni tuberculoses chirurgicales, il n'y a que des tuberculoses qui, suivant les cas, seront traitées tantôt médicalement, tantôt chirurgicalement. On doit donc parler désormais de tuberculoses, sans autre épithète, et sans préjuger de leurs destinées thérapeutiques.

Malgré l'héliothérapie, arme nouvelle aux bienfaits reconnus, la chirurgie doit conserver ses indications. C'est ce qu'ont fait ressortir divers assistants du Congrès tels *Grinda* (de Nice), qui voit dans l'héliothérapie une raison nouvelle d'entreprendre d'utiles opérations (extériorisation et ensoleillement), *Stefani* (de Nice), *Vignard* (de Lyon) et *Jouffray* (de Cannes), *Reynès* (de Marseille) qui pense que la chirurgie doit s'allier à l'action du soleil, mais que souvent elle fera en quelques minutes un assainissement local (grattage, curage, extirpation de séquestres) que la thérapie solaire ne ferait que très et trop lentement. J'ai montré aussi les bons résultats obtenus par l'action combinée hélio-marine d'une fine compresse transparente trempée dans l'eau de mer et qu'on laisse évaporer au soleil.

***

Enfin citons les intéressantes communications du docteur *Monteuuis*, directeur de la villa Mon Repos, à Nice, sur l'héliothérapie dans les affections non tuberculeuses ; de Italo *Tanto* (de Milan) sur le même sujet, de *Litinski* (de Menton) sur les Aéro-solaria et les Thalasso-aéro-solaria ; de MM. *Guillaume* et *Chavaillon* (de Tours) sur la cure hélio-marine associée aux nouveaux appareils amovo-inamovibles fabriqués avec « l'Orthopédine », de M. *Rottenstein* sur l'héliothérapie à Zuydcoote (Nord), de M. *Vidal* (d'Hyères) sur le traitement du lupus et du psoriasis par l'héliothérapie, de M. *Guibert* sur la cure hélio-marine et les eaux et boues de Balaruc ; de MM. *Petit*, *Sari* (de Nice) *Laniel* (de Bordeaux) sur l'héliothérapie dans les tuberculoses du larynx.

M. Ambroise *Rendu*, du Conseil municipal de Paris, qui comme M. *Mesureur* s'était intéressé activement au Congrès, parla éloquemment du « rôle des municipalités et de la bienfaisance privée dans le traitement marin des enfants débiles ».

Dr H. Reynès. »

(1) Voir le *Progrès Médical* du 9 mai 1914.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Comment il faut administrer la digitale

Deux notions, dit M. Martinet (*Presse Médicale*, 6 mai 1914) dominent le mode d'administration de la digitale : le choix de la préparation et la dose.

En ce qui concerne la préparation, on a le choix entre : 1° les préparations galéniques classiques : 2° les préparations partant de principes cristallisés ; 3° les extraits totaux.

La macération, la poudre de feuilles, conservent encore beaucoup de partisans et M. Martinet est resté fidèle à l'association toni-cardiaque, diurétique et purgative célèbre : poudre de scille, résine de scammonée, poudre de digitale et il continue à formuler en maints cas d'asystolo-urémie, d'insuffisance cardio-rénale, en même temps que les prescriptions diététiques d'usage :

Poudre de scille.................... }
— de scammonée.................. } ââ 5 centigr.
— de digitale........................ }

Pour une pilule n° 12 (à 20).

A prendre suivant les cas en 3 à 10 jours, à raison de 2 à 6 par jour, en 2 ou 4 prises quotidiennes.

Mais on sait que les préparations galéniques classiques ont une activité très variable. Les recherches de Perrot et Goris ont montré qu'il était possible de supprimer en partie ces variations et de stabiliser la préparation. La plante stabilisée et desséchée conserve sans aucune modification les mêmes proprietés qu'à l'état frais. Il y a donc avantage à prescrire les préparations (poudre, macération) de feuilles de digitales stabilisées.

Les produits cristallisés du type digitaline permettent une posologie rigoureuse, mathématique. Deux formes sont particulièrement courantes et recommandables : 1° les granules de 1/10 et de 1/4 de milligramme ; 2° la solution au millième titrant au compte-gouttes normal cinquante gouttes au gramme, en sorte que cinquante gouttes de la dite solution renferment sensiblement un milligramme de digitaline cristallisée et cinq gouttes un dixième de milligramme.

Malgré les avantages qui font de la digitaline une préparation précise et constante, certains pharmacologues estiment que les extraits totaux peuvent être, sous certaines conditions de préparation et de titrage, supérieurs à la digitaline. Et ce qui semble leur donner raison, c'est qu'il est absolument démontré aujourd'hui :

1° Que la digitaline cristallisée ne préexiste nullement dans la digitale, mais qu'elle est un produit artificiel.

2° Qu'il n'y a aucune relation, aucun parallélisme entre l'activité de la digitale et sa teneur en digitaline.

2° Que les préparations digitaliques les plus sûrement actives sont celles qui renferment la totalité des principes actifs de la digitale.

Et ces extraits totaux de digitale, physiologiquement titrés, « standarisés au point de vue pharmaco-dynamique», d'une acvité « certaine, constante et toujours égale » et susceptibles d'être administrés par voie buccale, intramusculaire, voire intraveineuse, tel l'intrait de digitale ou le Digalène, semblent bien, dit M. Martinet, réaliser à l'heure actuelle les préparations digitaliques optima, réussissant parfois là où toutes les autres préparations ont échoué.

En ce qui concerne la question des doses, le schéma de Huchard reste juste en grande partie :

Dose massive, antiasystolique, diurétique : 1 milligr. de digitaline cristallisée (ou 1 gr. de poudre de feuilles stabilisée, ou 6 cmc. de Digalène par voie buccale ou 3 cmc. par voie intra-musculaire) à prendre en un jour, à ne renouveler qu'après une semaine au moins ou répartie en deux ou trois jours. C'est la dose qui convient dans les asystolies, surtout dans les asystolies banales des mitraux.

La dose moyenne, tonique et sédative cardiaque est représentée en moyenne par 1/4 de milligramme de digitaline, 0 gr. 20 à 0 gr. 25 de poudre de feuilles, 1 cmc. à 1 cmc. 1/2 (soit 30 à 50 gouttes) de Digalène, deux ou trois jours par semaine, soit consécutivement, soit au contraire espacées par des périodes de un jour. C'est la dose d'entretien dans la période de résolution des asystolies, dans la dyspnée du rétrécissement mitral, pendant les périodes hyposystoliques.

La dose très faible de 1/20 à 1/10 de milligr. de digitaline cristallisée, 5 à 10 centigr. de poudre de feuilles, 10 à 15 gouttes de Digalène pendant des périodes continues mensuelles de 15 à 20 jours, a donné souvent à l'A. les meilleurs résultats comme traitement systématique des angines de poitrine, des hypertensions angio-spasmodiques et lésionnelles. D'après Mayor, les indications en seraient les suivantes : 1° hypertrophie essentielle, avec dilatation manifeste et rapidement récidivante ; 2° symphyse péricardique ; 3° insuffisances aortiques artérielles à leur période de décompensation ; 4° associations morbides d'une lésion valvulaire et d'une affection pulmonaire chronique.

SOCIÉTES SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 avril 1914.

Accidents nerveux produits à distance par les projectiles de guerre. — M O. ***Laurent***, dans la guerre des Balkans, a vu qu'en l'absence de blessure directe ou de contusion d'un degré qui serait adéquat à la lésion, on peut observer toute la gamme de la neuropathologie, depuis le simple étourdissement jusqu'à la paralysie définitive et la mort

Cependant, il est souvent impossible de déterminer la part de chacun des facteurs morbides du combat : trépidation de la balle traversante à grande vitesse, projection ou soulèvement du corps dans l'explosion, vacarme, détonation, souffle de l'obus, ébranlement de l'air par les gaz de l'explosion, contusion par les mottes de terre, prédisposition acquise ou héréditaire, terreur, excitation, fatigue et privations.

Ainsi dans le combat, on n'a pas seulement à distinguer le choc psychique et le choc physique, mais on peut déterminer dans celui-ci deux modalités : le choc externe dans l'explosion d'obus et le choc interne dans la balle traversante à grandes vibrations.

Séance du 4 mai 1914.

Traitement de la blennorrhagie par la méthode des virus-vaccins sensibilisés. — M. L. *Cruveilhier*.— Pour sensibiliser les gonocoques qui sont prélevés sur le malade lui-même, l'auteur emploie du sérum provenant de chèvres qui ont été immunisées par des injections intraveineuses.

Le virus-vaccin ainsi obtenu a été inoculé aux malades 2 ou 3 fois par semaine, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La réaction varie avec chaque individu et se montre fonction de la dose injectée ; chez quelques-uns on observe une légère élévation de la température, plus souvent une douleur locale qui dure quelques heures, et qui est facilement calmée par des compresses d'eau très chaude et par l'application de pommade au gaïacol.

C'est particulièrement au cours des complications de l'infection blennorragique que l'action du virus-vaccin a paru le plus manifeste ; elle a donné aussi des effets utiles dans l'uréthrite aiguë.

L'auteur complète l'action générale par un traitement local consistant à introduire dans l'urèthre des bougies gélatineuses auxquelles est incorporée une grande quantité de sérum antigonococcique. De la sorte il se produit une sensibilisation *in vivo*. Mme PHISALIX

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 mai 1914.

Nævus et Nævo carcinome. — M. ***Borrel*** a étudié les cellules pigmentaires des nævi dans la série animale. Chez l'homme, il y en a un plus ou moins grand nombre sous l'épiderme au niveau du système pileux. Ce sont elles qui donnent aux oiseaux et aux plumes leur parure. Ces cellules sont chargées d'éliminer à l'extérieur des produits insolubles et les déchets de la vie cellulaire. A un certain âge il y a une crise, sorte de mue, et les cheveux blanchissent : c'est aussi l'âge du cancer. M. Borrel ne pense pas que le cancer soit une simple conséquence de cette sorte de mue. Il doit y avoir un virus spécial qui se développerait dans les cellules pigmentaires, réceptrices spécifiques. Une cause étrangère peut seule expliquer pourquoi, malgré la fréquence des nævi, le nævocarcinome demeure une rareté.

Guérison de la fracture de la clavicule en 10 jours. — M. ***Couteaud*** emploie une méthode découlant du principe de l'extension continue. On laisse le blessé au lit et on lui impose deux positions successives.

L'une a pour objet d'étendre hors du lit verticalement le bras correspondant, l'épaule étant en porte à faux, pendant une heure. Dans le deuxième temps, on laisse pencher le bras correspondant mais replié à angle droit et reposant par l'avant-bras sur un siège en contrebas du lit. On obtient d'excellents résultats, et la guérison ne nécessite qu'un délai de 10 jours.

Election d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire. — M. ***Routier*** est élu. Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er mai 1914.

Vitiligo d'origine hérédosyphilitique. — MM. ***Foix*** et ***Crouzon*** présentent une jeune fille de 19 ans atteinte depuis l'âge de 10 ans d'un vitiligo très marqué et portant des stigmates dentaires d'hérédosyphilis. La mére de la jeune fille présente un tabès au début et a un Wassermann positif. L'origine hérédosyphilitique du vitiligo a déjà été signalée par différents auteurs et il est par conséquent logique d'instituer un traitement spécifique.

M. ***Milian*** considére le vitiligo comme lésion spécifique de la peau, sans intermédiaire de troubles trophiques.

Constatations oscillométriques dans un cas d'artérite humérale. — M. ***Pagniez*** rapporte une observation : homme de 62 ans avec impotence du bras gauche sans modification de la circulation superficielle ni de la température du membre, mais avec abolition totale du pouls radial. Du côté droit la tension était normale, tandis qu'elle était minime du côté gauche. Huit jours après, cette tension du côté gauche réapparut, diminuée il est vrai, mais prés de la normale. La durée des accidents empêche d'admettre un spasme artériel et il est logique d'admettre que la rupture d'une fistule athéromateuse a permis le rétablissement de la circulation.

Rhumatisme cérébral et salicylate de soude. — M. ***Josué*** (à propos du procés-verbal) s'élève contre les conclusions de MM. Robin et Lyon-Caen sur l'action de salicylate qui aurait déterminé le rhumatisme cérébral. Pour lui, il faut administrer le salicylate de soude à dose suffisante et même forte, associé au bicarbonate, dans tout rhumatisme articulaire aigu pour éviter les complications.

Le pouls laryngé présystolique du rétrécissement mitral. — M. ***Laubry*** présente un malade chez lequel on peut constater ce pouls ascendant. M. Hirtz avait cru pouvoir incriminer comme cause un anévrysme de la crosse ou de l'aorte ascendante. Par l'étude des constatations cliniques, radiologiques et graphiques, M. Laubry démontre qu'il ne s'agit pas d'un anévrysme, mais d'un rétrécissement mitral avec hypertrophie de l'oreillette gauche, dont les battements sont transmis à la trachée. Il faut interpréter les données radiologiques avec la plus grande prudence et les compléter par d'autres méthodes d'exploration.

La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — MM. ***Ribadeau-Dumas*** lit une note d'introduction à un travail sur ce sujet.

Traitement de la vulvovaginite des petites filles par le vaccin de Nicolle. — M. ***Comby*** rapporte les résultats que lui a donnés ce vaccin dans 18 cas traités. Il injecte 1 cc. à la fois. L'injection est bien supportée et ne provoque pas d'incidents sérieux. Au bout de trois injections il constate une amélioration notable. Ce vaccin de Nicolle mérite donc d'être utilisé.

M. ***Chantemesse***, de son côté, a observé les mêmes bons effets du vaccin, surtout dans l'arthrite gonococcique.

M. ***Siredey*** a eu des résultats bons mais inconstants. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 mai

Nettoyage du péritoine à l'éther. — M. ***Souligoux*** défend la méthode qu'il a préconisée. Il n'a jamais conseillé pour sa part de laisser de l'éther dans la cavité péritonéale.

Les avantages de l'éther en tant qu'antiseptique péritonéal paraissent nettement démontrés. Il ne faut pas trop se hâter d'attribuer à l'éther des morts qui peuvent être dues à de tout autres causes.

M. ***Walther*** rapporte le cas d'un malade qui, atteint de péritonite diffuse d'origine appendiculaire, fut lavé à l'éther, mais présenta peu après être revenu dans son lit des symptômes graves d'asphyxie rappelant ceux que donne une congestion pulmonaire intense auxquels il succomba.

L'anesthésie locale dans la néphrectomie. — M. ***Legueu*** fait un rapport sur cinq observations de néphrectomies faites sous anesthésie locale par M. Sourdat (Amiens). Deux techniques ont été préconisées. L'une consiste, aprés anesthésie cutanée, à injecter l'anesthésique le long du carré des lombes au contact des 2 derniers nerfs dorsaux et des nerfs lombaires. Mais si à ce niveau, les nerfs ayant déjà émis leur ramus communicans, on ne peut obtenir une bonne anesthésie profonde, il faut que l'anesthésique soit porté au contact du nerf à son émergence même. Cette technique est difficile, mais on peut cependant y parvenir. C'est la méthode suivie par M. Sourdat. Malgré cela il a été contraint 3 fois sur 5 d'administrer de l'éther pour terminer son opération.

Observations diverses. — M. ***Ziembicki*** (Lemberg) communique à la Société une série de cas curieux qu'il a eu l'occasion d'observer.

1° Deux cas d'hémorragie post-opératoire très grave, l'une consécutive à une opération de hernie crurale. par plaie de l'obturatrice — l'autre consécutive à une taille hypogastrique.

2° Une tentative d'extirpation de caillot intra-vasculaire dont le résultat fut peu satisfaisant. Mais il est bon de remarquer que l'opération ne fut faite qu'au 8e jour.

3° Une curieuse observation de luxation spontanée de la vésicule biliaire dans l'arriére-cavité des épiploons. La malade présentait à l'épigastre une tumeur énorme, fluctuante qui fut prise pour un sarcome de l'arrière-cavité. L'opération montra que la tumeur rétropéritonéale était inextirpable. La ponction en retira 2 litres 1/2 de bile altérée. La vésicule était introuvable. La malade guérit par cette simple ponction.

4° L'observation d'une fillette de 14 ans qui fut amenée à l'hôpital pouvant à peine marcher et se tenir debout. Les antécédents ne montraient rien d'anormal. L'affection avait débuté 4 mois avant et jusque-là l'enfant allait très bien et se livrait à des exercices physiques divers. Aucun traumatisme ne fut relevé dans les jours précédents.

L'examen montra à droite une luxation iliaque de la tête humérale, à gauche une luxation centrale transcotyloïdienne qui fut reconnue par le toucher qui permettait de sentir la saillie de la tête humérale dans le bassin.

La cause précise de cette double luxation ne put être trouvée et il fallut admettre qu'il s'agissait d'une arthrite plastique droite, puis par suite de l'attitude vicieuse de l'enfant la tête humérale gauche a pénétré à travers le fond du cotyle encore mou à cet âge.

La luxation du côté droit a pu être réduite. A gauche, la tête était absolument immobilisée et il fallut faire une ostéotomie.

Le résultat fut satisfaisant. Ch. LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 mai 1914.

Recherches graphiques sur le bruit de galop. — ***M. C. Pezzi.*** — Les facteurs suivants interviennent surtout dans la production du bruit de galop : le raccourcissement de la diastole (tachycardie), l'activité exagérée de l'oreillette et souvent l'allongement de l'intervalle As-Vs. Le bruit de galop présente sa plus grande netteté quand le remplissage proto-diastolique du ventricule est renforcé par une onde sanguine puissante lancée en même temps par l'oreillette. Exceptionnellement le bruit de galop paraît tenir au remplissage protodiastolique exclusif.

Concrétion intestinale en imposant pour des calculs biliaires, chez un malade atteint de coliques hépatiques. — MM. R. ***Glenard*** et A. ***Grigaut*** présentent un spécimen peu connu d'entérolithes ayant été rejetées quelques semaines avant sa cure par un malade adressé à Vichy pour des crises très nettes de coliques hépatiques. L'échantillon qu'ils montrent faisait partie d'une série d'une dizaine d'éléments semblables allant de la grosseur d'un noyau de cerise à celle d'une petite noix. La forme de ces concrétions est irréguliére avec des angles arrondis et comme émoussés ; la couleur de leur mince coque extérieure, brun foncé ; leur odeur fortement stercorale. A la coupe elles apparaissent presque entièrement constituées par une agglomération homogène de granulations fines plus ou moins blanches et de consistance friable.

A première vue, la coexistence des coliques hépatiques, la légéreté de ces calculs, le fait qu'ils brûlent facilement avec une flamme éclairante a pu leur faire attribuer une origine biliaire. Mais à un examen plus approfondi, la présence dans ces concrétions d'éléments végétaux, d'œufs de parasites, de coprostérine et surtout l'existence d'une abondante quantité d'urobiline prouve surabondamment qu'elles se sont formées dans le milieu intestinal.

Contribution à l'étude de l'influence de la natation sur le pouls et la température axillaire. — M. ***Maurel***.

Résultats du dosage de l'urée au cours de certaines azotémies. — M. ***Nicloux*** (p. MM. Morel et Mouriquand).

Le taux du glucose dans le sang total des individus normaux. — MM. ***Grigaut, Brochin et Rouzaud***. L. GIROUX.

TRAVAUX ORIGINAUX

Note sur la provenance des cas de lèpre importés en Algérie

Par le Dr J. BRAULT,

Professeur de clinique dermatologique à la faculté de médecine d'Alger.

La très grande majorité des cas de lèpre observés à la clinique sont des cas importés ; la plupart de ces cas proviennent d'Espagne : province d'Alicante (Teulade, Caillosa Denia, Tarbena, Arzonia, Alicante, etc.), province de Valence (Oliva, Valence, etc.), province de Catalogne, province de Tarragone, etc. ; ou encore de l'*île de Malte* ; mais à côté de ces importations d'origine relativement proche nous recevons des apports beaucoup plus lointains ; c'est, ainsi que nous avons observé, à diverses reprises, des lépreux venant de l'*Amérique du Sud*, ou du *Centre Amérique* (Brésil, Antilles) et que nous avons eu également des malades de provenance *Malgache* (1).

En ce qui concerne *Madagascar*, je citerai deux observations à l'appui de mon dire.

OBSERVATION I. — *Lèpre systématisée nerveuse.* — B... Mohamed ben T.., kabyle, âgé de 39 ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Hardy, avec le diagnostic de lèpre.

Il n'est pas possible, malgré notre insistance, de tirer de cet indigène des renseignements précis sur sa famille, ses antécédents et sur le début de l'affection qu'il présente actuellement. On apprend seulement qu'il partit à l'*âge de 19 ans comme convoyeur à Madagascar*, lors de la conquête.

Au bout de 6 mois de séjour à Majunga ou dans ses environs immédiats, il demande à être rapatrié pour une maladie sur les manifestations de laquelle il est absolument impossible d'obtenir la moindre précision.

Ramené à Philippeville, il reste 3 mois et demi à l'hôpital de cette ville ; il en sort non guéri (?) et rentre chez lui en Kabylie.

Il y a quelques années, séjour de 1 mois à l'hôpital de Bougie. Dès cette époque, il semble que le malade devait présenter des lésions assez marquées du côté des pieds et des mains, puisqu'il prétend n'avoir pu reprendre son travail à sa sortie de l'hôpital et a dû mendier.

Ce qui frappe surtout à première vue chez ce malade, ce sont les *troubles trophiques* que présentent les mains et les pieds.

Aux mains : griffe cubitale, tassement ou disparition des phalangines et phalangettes, doigts en moignons, atrophie des éminences thénar et hypothénar, en somme : mains simiennes. (Voir fig. n° 1.)

Les pieds sont tuméfiés, légèrement cyanotiques, les orteils sont boudinés, ont leur phalangette plus ou moins résorbée ; les ongles sont absents ou réduits à l'état de débris informes. (Voir fig. n° 2.)

L'œdème dur des pieds remonte sur les jambes qui sont tuméfiées et de teinte violacée (botte lépreuse).

Les troubles de la *motilité* sont peu accusés. Les bras, les avant-bras, les mains ont conservé leurs mouvements, sauf cependant en ce qui concerne les moignons des doigts de la main droite, dont l'aponévrose palmaire, très rétractée, bride l'extension.

Aux membres inférieurs, les mouvements des articulations tibio-tarsiennes, tarsiennes et des orteils sont seulement diminués d'amplitude.

La *sensibilité* subjective ne présente que peu de troubles : ni douleurs, ni fourmillements : cependant démangeaisons assez violentes.

La sensibilité objective est beaucoup plus atteinte. La topographie de ses troubles est presque rigoureusement symétrique de chaque côté.

Aux membres supérieurs : sensibilité normale au niveau d'une bande correspondant à la face interne du bras seulement ; partout ailleurs, le membre supérieur ne perçoit ni la piqûre, ni le chaud, ni le froid ; tout est ramené à une sensation de tact, sensation qui n'est elle-même perçue que si l'on insiste.



FIG. 1



FIG. 2

Aux membres inférieurs : mêmes troubles de la sensibilité. Ici, la zone intacte correspond à peu près au triangle de Scarpa.

Sur les organes génitaux, l'abdomen, les flancs, la face antérieure du thorax et du cou, la tête, la sensibilité est normale.

(1) Autrefois, en dehors du service, j'ai vu également un cas de lèpre contractée en Indo-Chine.

Le dos et les deux régions des creux sus-claviculaires ne sont sensibles qu'au tact.

Les *réflexes* sont à peu près normaux, plutôt un peu retardés aux membres inférieurs.

L'intégrité de la face est complète (1). En outre on ne relève sur toute la surface du corps que deux lépromes, l'un à la fesse droite, l'autre à la main droite.

L'examen des différents organes ne révèle rien de particulier. Les nerfs cubitaux sont seulement un peu gros au niveau de la gouttière rétro-olécrânienne. Pas de fièvre.

Après administration, à deux reprises différentes, d'iodure de potassium, on peut recueillir un peu de mucus nasal, qui, examiné au microscope, ne montre point de bacilles de Hansen, ce qui n'a rien qui puisse surprendre étant donnée la forme présentée par le sujet, forme suffisamment caractérisée cliniquement pour entraîner la conviction (2).

Obserbation II. — *Lèpre systématisée cutanée.* — B. G..., âgé de 61 ans, entre à l'hôpital, salle Hardy, quelques jours après le malade de l'observation I.

Il est originaire des Basses-Alpes, mais est venu à Alger ou dans ses environs, dès l'âge de 3 ans.

Après avoir dépassé la quarantaine, le malade *part à Madagascar, où il séjourne sans aucune interruption pendant quinze ans.* Il y travaille comme entrepreneur de travaux divers et *ne quitte pas Majunga.*

Dans ses antécédents, on ne relève rien d'autre que du paludisme. On peut ajouter que dans la très nombreuse famille du malade, on ne retrouve aucune trace de manifestations lépreuses. Il est marié, sa femme et ses enfants sont en parfaite santé.

Le malade indique que sa maladie a débuté *après douze ans e séjour* à Madagascar.

Ce début fut marqué par une fièvre toute différente de ses accès paludéens et par un œdème dur des pieds et des mains.

Quelques mois plus tard, le même œdème accompagné de cyanose réapparaissait aux mains.

Progressivement, ces phénomènes se sont exagérés au point de devenir permanents, et successivement apparaissent les autres manifestations pathologiques que présente aujourd'hui le sujet.

Jamais le moindre phénomène subjectif (douleurs, fourmillements, prurit, etc.).

Le facies du malade est caractéristique : face bousouflée, nez effondré, sourcils rares surtout dans leur partie externe, barbe clairsemée, oreilles œdématiées surtout au niveau des lobules.

Toute la surface cutanée présente une peau épaissie, ridée et flasque, présentant une couleur jaune terreux parsemée de macules et de tubercules rougeâtres.

Les membres à leurs extrémités sont œdématiés, cyanotiques, les doigts et les orteils sont boudinés et présentent des déformations unguéales très accentuées.

Les divers groupes ganglionnaires sont engorgés.

Dans la gouttière rétro-olécrânienne, les nerfs cubitaux sont gros, le droit est moniliforme.

La mobilité est parfaitement conservée, toutefois la marche et la station debout sont rendues pénibles, par l'œdème inflammatoire, siégeant aux membres inférieurs (1).

Le malade n'accuse aucun trouble de la *sensibilité* subjective.

La *sensibilité* objective est plus atteinte. D'une manière générale, on note du retard et un peu d'hypoesthésie.

D'autre part, la sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid, a disparu dans les trois régions suivantes, partie dorsale et externe de la main et de l'avant-bras ; tiers inférieur de la cuisse, jambe et face dorsale du pied, enfin zone péri-ombilicale, au niveau de laquelle siège un tubercule assez gros.

Le sens musculaire est conservé.

Les *réflexes* sont à peu près normaux.

L'examen des différents appareils reste négatif, sauf en ce qui concerne le poumon où l'on note une vieille bronchite. Pas de fièvre.

L'examen du mucus naso-pharyngien montre de nombreux bacilles de Hansen.

Pour la première observation, surtout en présence des imprécisions dans les commémoratifs, on peut conserver quelques doutes sur la provenance, car il y a des cas de lèpre autochtone disséminés en Kabylie, il faut toutefois retenir que ce premier malade a été à Madagascar, à Majunga, et y a fait un certain séjour.

Pour ce qui est du deuxième, il nous semble bien, au contraire, que l'origine malgache soit indubitable, puisque la maladie a apparu au bout de DOUZE ANNÉES DE SÉJOUR CONTINU DANS L'ILE, *à Majunga*.

CLINIQUE CHIRURGICALE

—

Les sténoses du pylore

Par M. Anselme SCHWARTZ.
Professeur agrégé de la Faculté.
Chirurgien des Hôpitaux.

Toutes les fois qu'un obstacle mécanique empêche l'écoulement du chyme de l'estomac dans le duodénum, à travers le pylore, on dit qu'il y a sténose du pylore. Les obstacles sont d'autant plus nombreux que le pylore, par sa structure, ses rapports et sa situation, est particulièrement bien exposé à donner naissance à ces rétrécissements. La situation en un point déclive de l'antre pylorique fait qu'il est facilement atteint par les liquides caustiques ingérés : ceux-ci déterminent des brûlures pouvant donner lieu par la suite à des sténoses cicatricielles. D'autre part, se trouvant en rapport avec le foie, la vésicule biliaire et le pancréas, les tumeurs de ces organes pourront le comprimer, et il en résultera une sténose par compression. Enfin la structure du sphincter pylorique formé par un anneau de fibres musculaires lisses, le prédispose au spasme.

Les obstacles peuvent être classés de la façon suivante :

I. — *Sténoses dues à des compressions extérieures.*

Cette première catégorie comprend :

1° Les obstacles causés par des organes normaux déplacés, exemple : un rein mobile ;

2° Les infections péripyloriques, comme la péricholécystite ;

(1 Les sourcils eux-mêmes sont absolument conservés, c'est là une chose que j'ai déjà constatée une ou deux fois dans la lèpre systématisée nerveuse même avancée.

(2) Zambaco dans son récent livre sur « La lèpre à travers les siècles et les contrées », page 320, à propos du diagnostic de la lèpre en Algérie me prête l'opinion suivante : « le Dr Brault insiste sur la confu- « sion facile de la lèpre avec la syphilis à toutes les périodes, depuis « la roséole lépreuse et les lépromes simulant les syphilides ulcéreuses « et les gommes, les macules, les leuco-mélanodermies, *que, selon lui le « traitement d'épreuve seul permet d'étiqueter* ». Dans le mémoire (*Arch. für Schiffs und tropen Hygiene*, Band XII, 1908, auquel fait allusion le célèbre léprologue, je n'ai certes rien formulé de si absolu, voici textuellement ce que je dis page 218 : « Il faut se méfier ici, prin- « cipalement, de la syphilis à toutes les périodes : roséole lépreuse, lé- « promes plus ou moins ouverts simulant des syphilides ulcéreuses ma- « lignes et les gommes ; macules pouvant être prises pour des leu- « co-mélanodermies spécifiques, *il faut appuyer sur les caractères clas- « siques des manifestations de la vérole, sur l'anesthésie, sur le traite- « ment d'épreuve.* » Bien entendu, je parlais pour les médecins non spécialisés et en me plaçant au seul point de vue clinique, en dehors de a recherche du B. de Hansen dont je m'occupais par ailleurs.

(1) Il y a aussi quelques lésions ouvertes sur les jambes.

3° Les tumeurs des organes voisins : face inférieure du foie, vésicule biliaire, tête du pancréas.

Toutes ces causes sont en somme, très rares.

II. — *Sténoses dues à des oblitérations intérieures,*

Dans cette seconde classe prennent place :

1° Les corps étrangers ingérés par le malade ;

2° Les calculs biliaires qui, par suite de migration anormale, traversent la vésicule biliaire et le chodéloque et pénètrent dans l'estomac, amenant l'obstruction du pylore ;

3° Les néoplasmes stomacaux, tumeur bénigne ou bourgeons cancéreux.

Ces causes sont aussi très rares.

III. — *Sténoses dues à des lésions pariétales.*

Celles-ci sont de beaucoup les plus fréquentes de toutes. On distingue dans ce groupe :

1° La sténose congénitale, qui est tout à fait spéciale : elle peut être due soit à un simple rétrécissement (dans ce cas, c'est presque une imperforation congénitale), soit beaucoup plus souvent à une hypertrophie du sphincter ; cette sténose congénitale est très importante à connaître chez le nouveau-né.

2° La sténose cicatricielle, consécutive à la cicatrisation d'un ulcère pylorique ou juxta-pylorique. Cette sténose cicatricielle peut succéder tantôt à une ulcération par brûlure, tantôt et beaucoup plus souvent à un ulcère rond, dont le siège est le plus habituellement au niveau du pylore même, mais peut, dans certains cas, êtrc dans le voisinage de cet orifice, constituant ce qu'on a appelé l'ulcère juxta-pylorique. Notons, à ce propos, que, depuis quelques années, les auteurs anglais et américains appellent ulcère du duodénum ce que l'Ecole française a très bien décrit depuis longtemps sous le nom d'ulcère juxta-pylorique.

3° Les sténoses dues à des ulcérations tuberculeuses ou syphilitiqucs, mais ces faits sont plus rares ;

4° *Le cancer du pylore*, affection très fréquente. Il existe une variété surtout qui est sténosante, c'est le cancer en virole, qui entoure et enserre le pylore comme le ferait un lien fortement serré.

De ce cancer ou squirre en virole, il nous faut rapprocher une maladie très curieuse décrite par Brinton il y a une quarantaine d'années : c'est la *linite plastique*. Très fréquemment elle est prédominante au niveau du pylore. Elle est caractérisée par un épaississement très considérable des parois de l'estomac, qui sont dures, crient sous le bistouri. Cette affection a donné lieu à des controverses nombreuses. Actuellement, on est d'accord dans tous les pays pour admettre qu'il s'agit d'un simple cancer, cancer un peu spécial, à évolution fibreuse, véritable tumeur fibroïde, comme on l'a appelée encore.

Telles sont les lésions pariétales les plus importantes pouvant donner naissance à une sténose du pylore.

IV. — *Sténoses par coudure.*

Dans ce cas, il y a dislocation de l'estomac. Sa portion inférieure s'abaisse et entraîne le pylore en bas et en dedans vers l'ombilic.

Pratiquement ces causes ne sont pas toutes également importantes. Chez l'adulte, il y a deux causes principales de sténose du pylore : d'une part, la sténose cicatricielle due le plus souvent à l'ulcère rond. et, d'autre part, la sténose due au cancer du pylore.

Tableau clinique. — Il est constitué par le syndrome pylorique, caractéristique de la sténose. On distingue des symptômes fonctionnels, physiques et généraux.

Symptômes fonctionnels. — Ces symptômes très importants sont au nombre de deux : les douleurs et les vomissements, mais ces manifestations symptomatiques, qui s'observent très fréquemment dans presque toutes les affections de l'estomac, revêtent ici des caractères particuliers qui permettent le plus souvent d'en reconnaître la cause.

Les douleurs sont dues aux contractions de l'estomac pour chasser les aliments et les faire pénétrer dans l'intestin ; l'estomac fait des efforts pour lutter contre l'obstacle et sa contraction est semblable à celle du cholédoque en présence d'un calcul, ou encore de l'intestin dans un cas d'occlusion. Il s'agit donc de douleurs survenant par crises, de véritables coliques. Ces coliques, très violentes, apparaissent deux, trois ou quatre heures après les repas. Elles augmentent progressivement d'intensité, et, à un moment donné, les aliments, ne pouvant franchir le pylore sont évacués par l'œsophage sous forme de vomissements ; alors seulement, l'estomac ne se contractant plus, les douleurs se calment.

Au début de l'évolution de la sténose, alors que l'estomac a encore une musculature puissante, les douleurs sont très marquées, puis, suivant une loi de pathologie générale, applicable à tous les muscles creux, cet organe va se laisser distendre, il se dilate, devient atone ; à ce moment, aux douleurs violentes et paroxystiques fait place une sensation de gêne, de pesanteur continuelle.

Les douleurs, nous l'avons vu, sont suivies de vomissements. Ceux-ci sont d'abord espacés, se produisant rarement, une ou deux fois par mois. Puis ils deviennent de plus en plus fréquents à mesure que la sténose se constitue.

Un autre caractère important de ces vomissements, c'est leur apparition tardive, quelques heures après les repas. Puis un moment vient où l'estomac ne peut plus rien garder, il s'établit de l'*intolérance stomacale.*

A cette période on assiste à de véritables vomissements par regorgement : l'estomac se vide de temps en temps d'une partie seulement des aliments qu'il contient.

Enfin, caractère également très important, ces vomissemenls sont très abondants, car au moment où l'évacuation se produit, l'estomac dilaté contient plusieurs repas et aussi parce que souvent il y a hypersécrétion et formation d'acides de fermentation. C'est ainsi que dans une période un peu avancée de la sténose, on peut observer des vomissements de deux à trois litres.

Leur aspect est aussi très spécial : en effet, on y trouve presque toujours des aliments ingérés depuis plusieurs jours, particulièrement des débris de légumes ou des cosses de fruits ; enfin la présence des acides de fermentation, acide lactique, butyrique, etc.., donne aux matières vomics une odeur nauséabonde plus ou moins fétide.

Tels sont les deux symptômes fondamentaux qui constituent l'élément fonctionnel de la sténose. En outre, les malades se plaignent d'une soif plus ou moins vive, d'une constipation assez opiniâtre, mais ce sont là des symptômes accessoires.

Signes physiques.— La simple inspection fait constater deux phénomènes importants :

1° Une voussure dans la région épigastrique, qui dessine la forme de l'estomac ; cet organe se tend derrière la paroi abdominale amaigrie, au-dessus du ventre rétracté ; la tension peut être intermittente ou permanente ;

2° Des ondulations péristaltiques, allant de gauche à droite et de bas en haut, du cardia vers le pylore, ondulations qui constituent une sorte de reptation de l'estomac qui se contracte pour chasser les aliments.

Ce sont là les symptômes physiques de la sténose ; les autres signes sont plutôt des symptômes de dilatation.

A la palpation on note un certain degré de résistance, due à la tension de l'estomac. Chez certains malades, le palper dénote l'existence d'une tumeur dans la région épigastrique ; ce signe, qui est loin d'être constant, a une très grande importance, quand il existe.

D'autre part, si on imprime un choc brusque sur la paroi du viscère, même plusieurs heures après le repas, même le matin à jeun, on obtient le bruit de clapotage, caractéristique de la stase. De même en secouant fortement le malade, on obtient le bruit de succussion.

La percussion, simple ou à l'aide du phonendoscope, montre que la limite inférieure de l'estomac est abaissée, quelquefois même elle peut descendre jusqu'à la fosse iliaque.

L'insufflation de l'estomac permet de constater qu'il se laisse très facilement distendre. Enfin la radioscopie et la radiographie démontrent très clairement que l'estomac est très abaissé et très dilaté.

Elément chimique du syndrome pylorique.— Cet élément chimique est déterminé à l'aide du cathétérisme de l'estomac. Celui-ci est pratiqué soit dans un moment quelconque, soit le matin à jeun soit après un repas d'épreuve. Il permet de reconnaître et d'analyser les liquides résiduels, les liquides de stase, et aussi d'analyser les fermentations chimiques du suc gastrique.

En particulier, en cas de sténose, il dénote la présence constante de liquides résiduels et de débris alimentaires tantôt reconnaissables à l'œil nu, tantôt pulvérisés et reconnaissables au microscope.

En outre, le cathétérisme pratiqué après un repas d'épreuve montre que le chimisme du suc gastrique est modifié : on trouve qu'il y a de l'hyperacidité ou plus rarement de l'hypoacidité, l'acidité étant due soit à l'acide chlorhydrique, soit aux acides anormaux, c'est-à-dire aux acides de fermentation.

Enfin, le tableau clinique de la sténose du pylore est complété par le retentissement des lésions qui provoquent le rétrécissement sur l'état général du malade. On observe fréquemment des signes de dénutrition et des phénomènes d'auto-intoxication : amaigrissement progressif, souvent rapide, teint terreux et perte très grande des forces.

Il existe aussi des troubles variés du côté des différents organes : des troubles dyspeptiques se traduisant surtout par de l'anorexie et une constipation opiniâtre ; des troubles urinaires : en effet, ces malades ont de l'oligurie et la quantité d'urée éliminée par jour tombe à 6 et 8 grammes ; des troubles cardiaques d'ordre mécanique, surtout des palpitations, dues à ce que l'estomac dilaté refoule le diaphragme, enfin des troubles nerveux : vertiges, neurasthénie ; on peut même, dans les périodes avancées, observer de la tétanie, ou bien une forme de tétanie légère, localisée, sous forme de contractures douloureuses, limitées le plus souvent aux mains et aux avant-bras, aux pieds et aux jambes ; ou bien une tétanie généralisée, véritable accès de tétanos ; ou bien enfin une troisième forme de tétanie convulsive, rappelant l'attaque d'épilepsie et se terminant par le coma dyspeptique qui emporte le malade comme le coma diabétique, auquel il ressemble d'ailleurs.

Formes cliniques. — A côté de la sténose que nous venons de décrire et qui est celle que l'on observe le plus habituellement, il existe deux formes cliniques intéressantes :

1° La *sténose aiguë*, consécutive à l'ingestion de liquides caustiques : le malade meurt rapidement d'inanition, la dilatation n'a pas le temps de se compléter.

2° La *sténose congénitale du nouveau-né*. — Dans cette forme, ce n'est qu'au bout de quelques jours seulement que le nourrisson est pris de vomissements incessants, il rend tout ce qu'il prend, son ventre est rétracté en bateau, la constipation est absolue, car il n'y a rien dans l'intestin ; enfin, au palper, on sent le pylore sous forme d'une tumeur dure qui n'est autre que l'hypertrophie du sphincter.

Diagnostic de la sténose du pylore. — Le diagnostic positif repose d'une façon absolue sur les symptômes qui constituent le syndrome pylorique :

1° L'élément fonctionnel, douleurs et vomissements.

2° L'élément physique, la voussure et les ondulations péristaltiques.

3° L'élément chimique, c'est-à-dire la constatation des liquides résiduels et des modifications chimiques du suc gastrique.

Cependant, il est deux affections que vous devez éliminer :

1° *La maladie de Reichmann*, ainsi désignée du nom de l'auteur allemand qui la décrivit vers 1882.

Cette affection est caractérisée par des douleurs tardives survenant par crises, deux, trois ou quatre heures après les repas, et par une hypersécrétion de l'estomac.

Quelquefois même il y a de la stase alimentaire.

Si ces signes rapprochent la maladie de Reichmann de la sténose du pylore, en réalité, il y a des éléments importants qui manquent et qui permettent de faire la distinction : dans la maladie de Reichmann, si on pratique le cathétérisme, l'estomac étant à jeun, on ne trouve pas de débris résiduels, mais on évacue une quantité de liquide toujours faible (100 à 150 grammes en moyenne), dont l'analyse indique une hyperchlorhydrie manifeste.

Aujourd'hui on admet que la maladie de Reichmann n'est autre chose qu'une sténose juxta-pylorique en germe.

2° La *dilatation simple de l'estomac*, par atonie musculaire. Mais, dans cette affection, il existe seulement des symptômes de dilatation, et on ne retrouve ni les douleurs si spéciales, ni les vomissements à caractères si particuliers des sténoses.

On ne trouve pas non plus dans ces cas les altérations chimiques du suc gastrique que nous avons décrites.

Diagnostic de la variété anatomique. — L'examen attentif du malade, en particulier l'étude des antécédents, antécédents de péritonite, de lithiase biliaire, etc., permet d'éliminer rapidement toutes les causes accessoires de la sténose du pylore, et, pratiquement, la question se pose de savoir s'il s'agit d'une sténose cicatricielle, c'est-à-dire bénigne au point de vue anatomique, ou s'il s'agit d'une sténose par cancer, c'est-à-dire maligne, grave.

Je n'insiste pas sur la sténose cicatricielle par les brûlures : vous serez renseigné par le malade lui-même qui vous apprendra qu'il a ingéré du sublimé ou de la potasse, ou un liquide caustique quelconque.

Mais est-ce un ulcère rond ou un cancer ?

Les symptômes de l'ulcère rond et ceux du cancer du pylore ne sont pas les mêmes.

Le cancer du pylore s'accompagne de vomissements noirs, marc de café, qui n'existent pas dans l'ulcère ; les vomissements sont d'ailleurs moins abondants dans le cancer que dans l'ulcère.

L'âge du malade fournira un renseignement important : chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine, il faut de préférence penser au cancer.

Quelquefois, il existe une tumeur perceptible à la palpation à la région épigastrique, ne vous pressez pas de conclure tout de suite au cancer ; en effet, dans certains cas d'ulcère pylorique cicatrisé, à bords épais et indurés, avec des adhérences, on peut sentir au niveau du pylore une induration, mais celle-ci est immobile et douloureuse alors que dans le cancer, la tumeur est, en général, mobile et moins douloureuse.

L'analyse du chimisme gastrique permet de dire s'il y a augmentation ou diminution de l'acidité de l'estomac, s'il y a ou non des acides de fermentation. Or la sténose due à l'ulcère rond s'accompagne d'acide chlorhydrique libre et d'hyperchlorhydrie ; dans le cancer, il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre, mais au contraire des acides de fermentation.

De l'état général du malade, on peut également tirer quelques indices importants au point de vue du diagnostic différentiel. Les cancéreux ont un état général plus mauvais, un amaigrissement plus accentué et plus rapide, une teinte jaune-paille du visage plus accusée que les malades atteints d'ulcère simple.

Enfin, dans quelques cas, l'examen du sang sera indispensable pour trancher la difficulté ; il montrera que dans le cancer il y a diminution des globules rouges, diminution de l'hémoglobine, et surtout présence de globules rouges déformés, ce qui ne se voit pas dans l'ulcère.

Ainsi donc l'étude attentive de tous les symptômes fonctionnels, physiques, chimiques et généraux sera nécessaire pour permettre de distinguer ces deux variétés de sténose.

Pronostic et Traitement

Le pronostic et le traitement sont, en effet, bien différents, suivant qu'il s'agit de l'une ou l'autre de ces deux modalités de sténose pylorique.

Le pronostic d'une sténose cicatricielle est tout à fait bénin, si l'opération est faite précocement ; la sténose cancéreuse, au contraire, est toujours très grave.

Quand cela sera possible, on aura recours à l'ablation de la cause ; ainsi en cas de corps étranger de l'estomac, de néoplasme bénin ; en cas de sténose cicatricielle, on fera également l'ablation de la cause, et on pourra s'adresser dans ces cas à la pylorectomie.

Lorsqu'on ne peut pas enlever la cause de la sténose, il faut faire une gastro-entérostomie ; c'est l'opération la plus bénigne et celle qui donne les meilleurs résultats (1).

(1) Leçon rédigée par le Dr Coriat.

Sous la rubrique **Actualités médicales**, *les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

FAITS CLINIQUES

Le germe morbilleux peut-il résister pendant longtemps ?

Par le Dr SAKKORAFOS (d'Athènes)

Le cas suivant est très démonstratif. Il s'agit d'une dame âgée de 30 ans, enceinte de 4 mois. Son premier enfant âgé de 6 ans a été atteint d'une rougeole avec des complications broncho-pulmonaires à la suite desquelles il est mort.

Après la mort de son enfant, cette dame, qui était déjà hystérique, a été atteinte d'un état nerveux assez grave et fut obligée de quitter la maison pour se rendre à la campagne. Avant son départ, elle avait enfermé dans une boîte tous les jouets de son enfant et les laissa dans la maison. L'état nerveux empira et dans le 7e mois de la grossesse on provoqua l'accouchement prématuré à une clinique spéciale.

Aucun cas de rougeole ni d'autre maladie infectieuse n'a été signalé dans cette clinique.

Après un séjour de vingt jours, l'état s'améliore et cette dame se rend chez elle.

Toujours isolée avec une dame de compagnie qui était avec elle depuis le commencement de sa maladie, elle s'est installée sans recevoir personne. La première chose qu'elle fit ce fut d'ouvrir la boîte où elle avait serré les jouets de son enfant mort. Une semaine après je fus appelé auprès d'elle. Elle était enrhumée avec une légère fièvre qui continue jusqu'à l'apparition du signe de Koplick et de l'éruption de la rougeole avec complications bronchiques assez graves. La malade a survécu. Je me permets de publier cette observation assez intéressante par ce fait que l'agent pathogène de la rougeole peut résister pendant plusieurs mois. En effet, pendant les trois mois qu'a duré l'absence de ma malade, la maison resta hermétiquement close, et d'après l'enquête minutieuse que j'ai faite, j'ai pu acquérir la conviction absolue que personne n'y est entré. Force nous est donc de reconnaître que ma malade a été contaminée en manipulant les jouets de son enfant mort de rougeole.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Les terrains de jeu

« Jeux interdits. — Balle, billes, toupie, saut de mouton, course et marche rapide, glissades..., tout jeu brutal ou non qui peut salir ou qui offre du danger pour les joueurs ou pour les autres élèves ». Tel est l'avis qui frappe les yeux à l'entrée de la cour de récréation d'une école primaire de la ville de Paris dont le directeur est un homme d'esprit distingué, très cultivé et plein de jugement.

Vous croyez rêver, attendez un peu :

Dans une école maternelle en attendant l'heure de la sortie, des fillettes sont assises en vraie brochette sur un

banc *très bas*, l'une d'elles en se tournant vivement à gauche pousse sa voisine de droite qui glisse et tombe sur les genoux, les poignets portent et l'enfant se fait une fracture de l'humérus ; on eut toutes les peines du monde à obtenir des parents qu'il ne poursuivissent pas en dommages-intérêts l'institutrice sous les yeux de laquelle se produisit cet accident.

Ceci explique cela.

La responsabilité des maîtres et instituteurs est, en effet, singulièrement engagée dans ce cas, en vertu de l'article 1384 du code civil et de nombreux faits sont venus le prouver. Or, comme le dit M. Fourneau dans sa très substantielle étude sur les « terrains de jeux », n'est-il pas déplorable de voir un instituteur qui a un traitement de 2500 à 3000 francs, être obligé de payer à une famille une rente de 1000 francs par an pour un accident à un des élèves dont il a la surveillance ; nous savons un cas récent où le malheureux instituteur en est devenu fou ! on comprend donc la prohibition de presque tous les jeux dans les écoles ! Sans doute, la loi du 20 juillet 1899 substitue la responsabilité de l'Etat à celle des maîtres, mais, par un mécanisme qu'explique très clairement M. Fourneau, l'Etat est parvenu à éluder cette obligation, tourner la loi, et, en fait, les instituteurs restent responsables.

La conséquence de ces faits n'est-elle pas de frapper de stérilité dans l'œuf les bienfaits que procureraient aux élèves des écoles les terrains de jeux qu'on demande avec raison ? M. Fourneau nous montre toutes les merveilles réalisées dans divers pays par la création de terrains de jeux, et combien à cet égard nous sommes en retard.

Tout en faisant quelques réserves sur ces merveilles étrangères (sachant combien parfois les descriptions sont loin de la réalité), nous ne pouvons que regretter qu'il n'existe rien d'analogue dans les grandes villes de France, à Paris notamment. Sans doute, la création et l'entretien de ces espaces libres seraient très onéreux ; mais, du moins, ne faudrait-il pas diminuer ceux qui existe ; je ne sais pas si le jardin des Tuileries a gagné en esthétique ce qu'il a perdu en utilité quand on a transformé en parterres fleuris des espaces libres d'arbres ou se jouaient naguère des parties de ballon ou de tambourin ; et il fallut une pétition pour obtenir que fût réservé aux jeux des enfants, l'emplacement de l'ancien Cirque d'été aux Champs-Elysées, sur lequel on voulait élever encore une bâtisse !

Nous traiterions volontiers d'un peu visionnaires les hommes, très remarquables d'ailleurs, qui demandent à Paris de vastes pelouses sur lesquelles les enfants des écoles pourraient se livrer à toutes sortes d'ébats ; malgré un entretien horriblement coûteux, ces pelouses disparaîtraient rapidement pour faire place à de la terre battue ; nous pouvons néanmoins espérer que nous verrons un jour ou l'autre des espaces libres se créer au moins à la périphérie de Paris. Mais, nous le répétons, il serait de toute nécessité que les enfants puissent y jouer librement, s'y livrer à des exercices salutaires sous l'œil de maîtres qui ne seraient pas réduits dans un but d'intérêt personnel (d'ailleurs tout naturel et nullement blâmable) à encourager ces enfants au jeu des plumes, si en honneur dans nos écoles primaires en ce moment, et qui consiste à jouer aux billes en remplaçant celles-ci (interdites) par des plumes à écrire. Tel est l'exercice physique préconisé pendant les récréations, au plus grand dam des culottes, de la propreté des mains, et ce qui est plus grave, du développement physique des enfants, qu'il ne favorise en rien !

F. Lobligeois.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Traitement de l'uréthrite aiguë par le glycérolé d'amidon.

Depuis deux ans M. Job (*Paris médical*, 16 mai 1914) se sert dans l'uréthrite aiguë d'un traitement qui réalise un pansement durable et une protection efficace de la plaie urétrale. Il consiste dans l'emploi d'un collutoire astringent et kératoplastique à base de glycérine et répondant à la formule suivante :

Solution A

Glycérine à 30° stérilisée	500 gr.
Acide picrique	2 gr.
Alcool à 90°	8 gr.

Solution B

Oxycyanure de mercure	0 gr. 30
Eau distillée	10 gr.

Pour la préparation, on fait dissoudre l'acide picrique dans les 8 grammes d'alcool, puis on mélange cette solution à la glycérine chauffée au bain-marie. On continue à chauffer pendant environ vingt minutes, en remuant avec un agitateur pour éviter la réprécipitation de l'acide picrique et pour favoriser l'évaporation de l'alcool. Quand cette solution est refroidie on ajoute la solution d'oxycyanure. On obtient ainsi un liquide de conservation indéfinie.

Pour l'injection, l'A. recommande de se servir d'un petit appareil consistant en une canule de Janet sur laquelle on emmanche une poire de caoutchouc n° 000.

« Par une pression lente et douce de la poire, on chasse la glycérine jusqu'à la région périnéale ; puis, le méat tenu fermé entre le pouce et l'index gauche, le liquide est retenu un temps qui varie avec l'inflammation du canal et avec la sensibilité du sujet de trente secondes à trois minutes.

Pendant ce temps, l'index droit masse légèrement le canal d'avant en arrière pour assurer la propagation et la répartition du médicament. Ensuite on ouvre doucement le méat pour l'écoulement de l'excès de liquide ».

Ces onctions doivent être faites quatre fois par jour pendant la période aiguë de l'urétrite, tant que l'écoulement n'est pas tari, tant que le canal n'est pas à sec même le matin. La période aiguë avec ce traitement atteindrait rarement vingt jours.

Ce traitement ne dispense d'aucune des règles d'hygiène habituelle et toutes devront être soigneusement observées.

Si la suppuration tarie, il persiste encore d'autres symptômes (infiltrations, filaments, etc.), il faut continuer à faire trois onctions par jour, une toutes les huit heures jusqu'à leur disparition. Lorsque le premier verre ne contiendra plus que quelques filaments on pourra réduire le traitement à une onction le soir, qui sera continuée jusqu'à disparition de tout filament.

L'A. a pu suivre 25 malades la plupart militaires, pendant des périodes variant de trois mois à un an après la reprise de l'existence normale. Aucune récidive ne s'est montrée chez ceux qui s'étaient montrés dociles aux prescriptions. Même ceux dont l'urètre postérieur avait été atteint sont restés indemnes comme les autres. Les complications, l'orchite, la cystite, se sont montrées moins fréquentes qu'avec les autres traitements.

TECHNIQUE THÉRAPEUTIQUE

Le délire aigu et son traitement.

« Le délire aigu est un syndrome caractérisé par l'apparition subite ou presque subite d'un état de confusion délirante intense, accompagné, dès le début, de signes physiques graves, se traduisant par un état ataxo-adynamique fébrile et se terminant habituellement par la mort » (Trénel).

Cette définition du délire aigu demande à être précisée dans ses points essentiels :

Et d'abord, le délire est *subit*, il apparaît tout à coup, sans que rien n'annonce son imminence. L'individu, très rapidement, perd la notion de ce qui l'entoure et tombe dans un état de confusion hallucinatoire.

Deux cas se présentent : ou bien il s'agit d'un délire mélancolique, forme adynamique, ou bien d'un délire maniaque, forme ataxo-adynamique.

Dans la forme mélancolique, le malade ressemble à un typhique adynamique. Il est indifférent à tout, incohérent. Dans la forme maniaque, c'est l'excitation ou l'agitation sous toutes ses formes, le malade déchire ses vêtements, se défend contre des êtres imaginaires, fait des discours sans suite.

Un signe de grande importance du délire aigu, c'est que le malade *refuse toute nourriture*, et ce phénomène est dû, en grande partie, à la dysphagie existante.

Dans l'une et l'autre formes, la température est très élevée. Le délire est constamment une maladie hyperthermique. Le thermomètre atteint 40 et 41 degrés, et la mort, qui survient vers le neuvième jour, est précédée, tantôt d'une hypothermie, tantôt d'une hyperthermie extrême.

Le traitement de ce syndrome, qui se retrouve dans plusieurs affections mentales, comme leur mode de terminaison, est assez complexe.

Jusqu'à ces derniers temps, on se contentait de l'expectative, en utilisant tous les moyens pour empêcher le malade de nuire. Aujourd'hui la première règle à suivre, dans tous les cas, c'est de mettre le délirant au lit et de l'y maintenir. On aura recours aux hypnotiques et au bromure. Une bonne manière d'administrer le bromure est de le donner sous forme de sédobrol, c'est-à-dire de tablettes de bouillon végétal concentré contenant chacune 1 gr. de bromure de sodium. Dans une tasse d'eau très chaude, on fait dissoudre une ou plusieurs de ces tablettes et on administre au malade, de cette manière, un bouillon bromuré, très agréable à prendre et très bien toléré. Malheureusement il n'est pas toujours facile de faire absorber ce que l'on veut aux individus atteints de délire aigu.

Aussi vaut-il peut-être mieux recourir tout de suite au pantopon. On emploiera, soit la forme sirop, soit les comprimés, soit l'injection hypodermique, et dans le premier cas, si le malade avale sans trop de difficultés, on pourra donner jusqu'à 8 et même 10 cuillerées à soupe de sirop ou 8 à 10 comprimés de pantopon « Roche » par jour. Ces doses ne doivent pas effrayer le médecin. D'abord, l'état d'excitation autorise des doses élevées et puis le pantopon, opium total soluble, est moins toxique et plus maniable que la morphine ou l'extrait thébaïque. Les injections hypodermiques se feront avec les ampoules titrées à deux centigrammes de principe actif et on sera autorisé à utiliser jusqu'à 3 et 4 ampoules par 24 heures, s'il y a lieu. Mieux que la morphine et mieux que l'opium, le pantopon donne en effet de bons résultats dans les maladies nerveuses et mentales. Ce n'est point ici l'endroit de consacrer une revue générale à tous les travaux qui ont paru sur ce sujet ; qu'il nous suffise de citer les observations si concluantes de MM. Grasset, Rémond, Sicard, Gaussel, Roger, Ritti, etc.

Le chloral n'a pas d'action et même doit être évité. Il faut procurer le repos au malade et on utilisera dans ce sens la balnéation froide. On agit ici comme dans la fièvre typhoïde, et s'il est difficile de donner des bains, on aura recours aux lotions froides. Cependant les enveloppements humides doivent être appliqués très prudemment par crainte de collapsus. Ces règles, qui sont classiques, sont, à vrai dire, peu applicables dans un grand nombre de cas et les difficultés que l'on a de traiter ainsi un maniaque agité, à moins de le maîtriser par la force, chose que l'on refuse de faire, souvent, dans les familles, exigent soit le placement dans un asile, soit l'utilisation des médicaments et l'injection répétée de pantopon.

Il y a nécessité absolue à alimenter le délirant aigu. Le gavage par la sonde molle que l'on introduit par le nez est en général réalisable. On lui fera absorber ainsi du lait en quantité suffisante. Malheureusement l'estomac des malades est intolérant et alors, il faut donner le lait à petites doses, pas plus d'un quart de litre chaque fois et on est obligé de passer la sonde assez souvent.

Dans les cas de collapsus, l'huile camphrée, la caféine, la digalène, devront être utilisées, le sérum artificiel aussi, et même l'acétate d'ammoniaque. Il y a donc deux sortes de traitement et c'est logique. Celui du délirant aigu maniaque agité, halluciné, par le pantopon à doses variables et celui du délirant mélancolique, calme, déprimé, parfois prêt au collapsus et qui se fera par les toniques et les excitants.

Malgré cette thérapeutique, il faudra ne pas trop compter sur une amélioration. Cependant, en utilisant la balnéation et surtout l'alimentation systématique, la guérison peut toujours être cherchée et a été obtenue (1). Dr Loudan.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MEDECINE

Séance du 12 mai 1914

Discussion du rapport de M. Thoinot sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. ***P. Strauss*** répond à M. ***G. Ballet*** sur la nécessité de reviser la loi de 1838.

Il insiste sur la nécessité de l'intervention de la magistrature en matière de placement définitif et rappelle que le principe de cette intervention avait été admis par l'Académie de 1884. Il faut aussi assurer des garanties aux malades soignés dans les domiciles particuliers et aux Français traités dans des établissements à l'étranger.

M. Strauss se rallie à l'ordre du jour de M. Magnan tendant à conserver dans la loi le terme « d'*aliénation mentale* ».

Greffes épidermiques orbitaires dans les cas de symblépharomes. — M. ***Magitot*** présente un procédé de greffes cutanées dans l'orbite permettant ensuite le port d'un œil artificiel.

Une pièce métallique est tapissée par un lambeau cutané, elle est mise en place dans l'orbite préparé et les paupières sont fermées emprisonnant l'appareil pendant plusieurs semaines. Ensuite la pièce est enlevée. Il reste une cavité orbitaire nouvelle tapissée de peau et susceptible de tolérer un corps étranger tel qu'un œil de verre.

(1) Grasset et Rimbaud, Médications symptomatiques, Bibliot. Gilbert et Carnot, Paris, 1913, p. 334. — Rémond et Voivenel, Commun. Soc. Médico-Psychol., 26 déc. 1910. — Sicard, Commun. Soc. des Hôp. de Paris, 11 nov. 1910. — Schmitt, Observ. in thèse Soncourt, Nancy, 1912. — Gaussel, Commun. Soc. Sc. Méd. de Montpellier, 15 déc. 1911. — Sainton, Consult. Méd. franç. n° 11. — Roger, *Gaz. Méd. de Montpellier*. 1912, p. 184. — Bardet et Gy, *Bull. gén. de Thérap.* 15, 23, 30 avril 1911. — Salin et Azemar, Commun. Soc. Médico-Psychol. 26 déc. 1910. — Spillmann et Perrin, Observ. 35, in thèse Soncourt, Nancy, 1912, p. 125. — Ritti, Traité de thérap. (Alb. Robin), Paris, 1913, p. 687. — Adam, Observat. 26, in thèse Soncourt, Nancy 1912, p. 118. — Bonnefoy, observ. Thèse Souty, Lyon 1910. — Baudoin et Tixier, *Annal. Méd. Chirur. du Centre*, 7 janv. 1912. — Mourlan, Thèse de la fac. de Toulouse, 1913. — Collin, *Journ. de Méd. de Paris*, 1913, n° 42, p. 819. — Bodet, Thèse de Paris, 1913-14, p. 17 ; etc.

Election de deux associés nationaux. — MM. Jules *Bœckel*, de Strasbourg, et *Calmette*, de Lille, sont élus.

Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 mai

Syndrome de Hanot syphilitique secondaire,par MM. G. *Caussade* et G. *Levi-Franckel*. — Il s'agit, dans l'observation présentée par les auteurs, d'un syphilitique qui, cinq mois au plus après un chancre induré, présenta un ictère intense et généralisé, survenu progressivement sans décoloration des fèces, avec prurit, bradycardie les urines contenaient des pigments et des sels biliaires. Le foie était trés volumineux, en hauteur il mesurait 22 centimétres. La rate était aussi hypertrophiée : en hauteur elle mesurait 10 centimètres. L'hypochondre droit était légèrement douloureux. La fièvre pendant huit jours fut de 38°. La présence de ces signes et de légers troubles gastro-intestinaux d'une part, et d'autre part l'absence de météorisme, d'ascite et de circulation collatérale permettent de classer ce cas dans le syndrome ictérique décrit par Hanot. Il était de nature syphilitique. En effet la réaction de Wassermann fut positive ; de plus, il existait, les premiers jours, des syphilides papuleuses sur le thorax, l'abdomen, et des syphilides circinées sur le scrotum. En outre, un traitement mercuriel (cyanure de mercure) fit au bout d'un mois environ rétrocéder la plupart des symptômes : l'ictère disparut ; mais l'hypertrophie du foie et de la rate diminuèrent plus lentement. Ce ne fut qu'au bout de trois mois que ces organes reprirent leur volume normal.

Les auteurs pensent que le traitement mercuriel fut facilement toléré parce que le foie ne présentait pas d'insuffisance (pas de glycosurie alimentaire) parce que les reins n'étaient pas lésés (pas de cylindres, très légère albumine qui disparut rapidement malgré la médication intensive), et parce que le sang ne présentait aucune modification aux points de vue de la résistance des globules rouges, de la quantité et de la qualité de ces derniers. Aussi faut-il toujours s'assurer en pareil cas du bon fonctionnement hépato-rénal.

Les auteurs pensent encore que le traitement mercuriel doit être prolongé pendant une longue période, car leur syphilitique, malgré un traitement régulièrement suivi, subit une nouvelle poussée spléno-hépatique au bout d'un an, mais cette fois sans ictère et sans albuminurie.

Bien plus, il semble qu'il faut recourir en certains cas, *dès le début de l'infection* syphilitique, à un traitement intensif ; en effet, chez leur malade, en dépit de 21 injections intra-veineuses de cyanure de mercure et de 51 injections d'huile grise pratiquées aprés l'apparition du chancre, le syndrome de Hanot est survenu.

Dans le cas observé par les auteurs, l'affection hépatique a débuté très probablement à une date assez rapprochée des premiers jours de l'infection. En effet, dès cette époque, il y a eu des troubles gastro-intestinaux et on ne peut supposer qu'une spléno-hépatomégalie aussi prononcée que celle observée par les auteurs se soit constituée seulement à partir du troisième ou quatrième mois, c'est-à-dire quelques semaines avant l'apparition de l'ictère. Il y a donc intérêt à surveiller de très bonne heure le foie de certains syphilitiques, à se méfier parfois et peut-être souvent d'un soi-disant ictère catarrhal syphilitique qui n'est que la traduction imparfaite d'une lèsion hépatique plus ou moins profonde et étendue.

Dans le cas observé par les auteurs, le mercure ayant été employé *seul*, sans *l'aide ni d'un régime diététique sévère ni des médications usitées en pareil cas*, il faut le considérer, du moins la forme hépatique envisagée présentement, surtout quand elle est précoce, *secondaire*, comme vraiment spécifique et le médicament de choix.

Il faut cependant bien se demander si parfois, bien que la syphilis soit sûrement en cause dans des cas identiques, le mercure ne devra pas, comme dans certaines néphrites syphilitiques, céder le pas au régime et à la médication habituels de toute affection hépatique, quelle qu'en soit la cause.

Présentation du polygraphe clinique à inscription rectiligne, par le Dr *A. Mougeot* (de Royat).

Sur un dispositif et un procédé sphygmomanométrique. — M. *Ch. Laubry* utilise le sphygmotensiométre de Vaquez, pour lequel il conseille un brassard moins large. Il rappelle qu'à l'aide de cet instrument la technique consiste à noter le retard de la pulsation radiale soit par la méthode palpatoire après compression trachéale ayant amené le collapsus artériel, pour la tension maxima, et le phénomène de la vibrance pour la tension minima ; soit par la méthode auscultatoire, à noter le premier ion à l'humérale pour la tension maxima, et la disparition de tout bruit pour la tension minima. Cette dernière méthode si précieuse est peu utilisée, à cause de la difficulté d'application du stéthoscope dans certains cas. Pour la rendre plus accessible. M. Laubry a imaginé un dispositif comportant une membrane vibrante, large et circulaire s'appliquant et se fixant sur l'humérale et transmettant les vibrations artérielles à l'oreille par un stéthoscope biauriculaire. L'inamovibilité de l'appareil laisse les mains libres, l'une pour effectuer la compression du brassard, l'autre pour utiliser en même temps, à titre de contrôle, la méthode palpatoire.

Les résultats obtenus par cette méthode sont légèrement supérieurs à ceux que donne le procédé palpatoire de Riva-Rocci. Cela tient à la finesse des sensations auditives. Mais l'auteur ne donne aucune moyenne pour la tension normale. Il conseille d'une façon générale, quelle que soit la technique observée en sphygmomanométrie, de ne s'en rapporter qu'à son expérience personnelle pour établir la tension physiologique, et tirer des conclusions valables pour la tension pathologique.

Abaissement de la constante uréo-sécrétoire au-dessous de la normale. — M. *Achard* et *Leblanc* rapportent 25 cas dans les lesquels ils ont observé l'abaissement de la constante uréo-sécrétoire au-dessous de sa valeur normale. Il s'agissait soit de convalescents de maladies aiguës (5 cas). soit de fébricitants (8 cas, dont 5 tuberculeux), tantôt de polyuriques (5 cas), tantôt d'oliguriques (2 cas). Les valeurs minima étaient de 0.025 dans un cas de vomique ; 0.026 et 0.028 chez deux tuberculeux.

Cet abaissement était souvent lié à une véritable hypoazotémie. Ainsi chez 4 malades le taux de l'urée sanguine ne dépassait pas 0 gr. 10 p. 1.000 et, chez 5 autres, il était compris entre 0 gr. 10 et 0 gr. 15. Dans les cas où l'azotémie dépassait un peu la normale, la constante était normale ou, par suite de ses variations chez le même sujet, elle s'élevait légèrement au-dessus.

Mais si l'abaissement de la constante coïncidait fréquemment avec une azotémie faible, il n'y avait nul parallélisme chez le même sujet entre les variations de la constante et celles de l'azotémie et dans certains cas les 2 courbes de leurs valeurs étaient inverses.

Cet abaissement de la constante paraît être un nouvel exemple des irrégularités qu'elle peut présenter quand on s'éloigne des conditions de stabilité physiologique. Les crises urinaires, la polyurie, les troubles circulatoires, les modifications sanguines au cours des maladies peuvent l'influencer sans qu'on soit toujours en droit de rapporter ses variations à des modifications correspondantes de la perméabilité rénale.

Zona avec paralysie faciale ; troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale. — MM. *Félix Ramond* et *Poirault* rapportent un cas de zona facial curieux à plusieurs points de vue. L'éruption était strictement limitée au territoire du nerf maxillaire inférieur ; elle s'accompagnait d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité cutanée et muqueuse, de la disparition du goût dans les 2/3 antérieurs de la moitié correspondante de la langue. D'ailleurs, cette portion de la langue subit une desquamation profonde au décours du zona, si bien qu'elle contrasta pendant quelques jours par sa teinte rose vif avec la teinte grisâtre saburrale du reste de la langue. Enfin, coexista une parésie faciale du même côté. Tous ces accidents disparurent rapidement en moins d'un mois. Pour expliquer la coïncidence de ces divers troubles, il faut supposer que la lésion a débordé le ganglion otique du maxillaire inférieur pour atteindre le bulbe, où les noyaux du facial et du nerf intermédiaire de Weisberg entourent en haut et en bas le noyau originel du nerf maxillaire inférieur et peuvent par suite participer à son inflammation.

Modifications du réflexe oculocardiaque dans l'athétose double. — *MM. Guillain et Dubois* ont observé récemment une jeune fille de vingt ans, atteinte de cette affection très spéciale, l'athétose double ; on constate chez elle des troubles intellectuels, des mouvements choréo-athétosiformes de la face, de la langue, des membres supérieurs et inférieurs, de l'anarthrie, une démarche cérébello-spasmodique, des modifications des réflexes cutanés et tendineux. Le réflexe oculo-cardiaque existe et même est exagéré, donnant une diminution de 29 pulsations à la minute. La compression oculaire détermine de la pâleur de la face, et une tendance à la syncope. Ils attirent l'attention spécialement sur ce que pendant la compression oculaire les mouvements choréo-athétosiformes de la face et des membres diminuent presque complètement. Ce fait est très particulier, car en général les divers examens médicaux augmentent les mouvements anormaux des malades atteints d'athétose double. Ce phénomène d'inhibition est à rapprocher des effets de la compression oculaire signalés récemment par MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis, par MM. Lœper et Mlle Weil.

FRIEDEL.

Séance du 15 mai 1914

L'azotémie dans la colique de plomb. — MM. *Mosny* et *Javal* ont observé depuis quatre ans, un assez grand nombre de saturnins qui, au moment d'une colique de plomb, avaient dans les humeurs un certain degré de rétention uréique.

Cette azotémie, qui peut dépasser 1 gramme, est en général transitoire. Elle coïncide avec l'oligurie et diminue au moment de la polyurie, qui marque la fin de la crise.

Comme les accidents intestinaux, l'oligurie de la colique de plomb est un phénomène de spasme ou d'inhibition ; l'urée prête à être excrétée est entravée dans son libre cours et reflue momentanément dans les humeurs. On ne saurait trouver meilleure comparaison qu'avec l'anurie calculeuse dans laquelle on voit se produire des azotémies encore beaucoup plus prononcées, mais non durables, contrairement à celles du mal de Brigt chronique.

La petite azotémie de la colique de plomb peut s'expliquer par ce mécanisme, sans qu'il soit besoin d'invoquer des causes plus complexes.

Paralysie faciale zostérienne chez un malade atteint de lipomatose symétrique. — M. ***Laignel-Lavastine*** et Mlle ***Romme*** présentent un malade de cinquante et un ans, atteint d'une lipomatose symétrique évoluant depuis neuf ans. Ainsi que dans la plupart des observations publiées, la localisation même des masses graisseuses, qui dans ce cas ont acquis un développement énorme au niveau du cou, du thorax, de l'abdomen et du segment proximal des membres, vient infirmer la théorie lymphogène de la lipomatose symétrique ; toutes les tumeurs, en effet, ne répondent pas au siège d'élection des ganglions.

D'autre part, ce malade présente une paralysie faciale droite à type périphérique, des plus nettes, qui est survenue au décours d'un zona occipito-cervico-facial ; quelques vésicules confluentes occupant la cavité de la conque témoignaient de la participation du ganglion géniculé au processus zostérien et légitimaient le développement ultérieur de la paralysie facialc, suivant la théorie de Ramsay Hunt.

Il persiste de plus, à la suite de ce zona, des troubles importants de la sensibilité ; outre les douleurs paroxystiques violentes dont se plaint le malade, on constate dans le territoire de l'éruption zostérienne une hypoesthésie marquée, tactile, douloureuse et thermique, maxima à la face postérieure du cou, à la partie inférieure de la joue, dans le domaine des deuxième et troisième racines cervicales, et au niveau du lobule, de l'hélix et l'anthélix de l'oreille droite.

Ce zona, enfin, sans aucun autre signe clinique qu'une céphalée violente et persistante, s'est accompagné d'une réaction méningée intense, dont les auteurs, par des ponctions lombaires répétées, ont pu suivre l'évolution au triple point de vue de la pression, de l'albumine et des leucocytes du liquide céphalo-rachidien.

Un cas d'hémiplégie dans la diphtérie. — MM. J. ***Hallé***, Marcel ***Bloch*** et ***Foix***. — Les hémiplégies organiques de la diphtérie sont assez rares, du moins en France ; on en a relevé à peine quelques observations. Les auteurs ont pu cependant réunir plus de 70 observations. Dans le fait observé par eux il s'agissait d'un enfant de trois ans et demi atteint d'une angine maligne soignée à l'hôpital des Enfants-Malades avec de grosses doses de sérum antidiphtérique. Les fausses membranes étaient tombées le septième jour, mais il y avait de la paralysie du voile dès le lendemain. Le onzième jour, sans convulsions ni élévation thermique, hémiplégie droite avec aphasie avec tous les signes d'une lésion organique. L'enfant résiste encore trois jours à l'intoxication diphtérique ; pendant ce temps on assiste à l'amélioration de l'hémiplégie et à la disparition de l'aphasie. Cependant le malade succombe tardivement, et à l'autopsie on note l'absence de lésions cardiaques nettes, mais un ramollissement cérébral limité aux 2/5 de la partie postérieure du putamen, sans lésion de la capsule interne. Au microscope, lésions nettes intéressant les vaisseaux et ne permettant pas de dire qu'il s'agit d'embolie ou de thrombose mais devant cependant expliquer l'hémiplégie et l'aphasie.

Si on songe que dans tous les cas relevés par les auteurs on note 46 hémiplégies droites et 25 gauches, que l'aphasie est la règle, que la coïncidence de gangrène des membres n'est pas rare, que c'est toujours dans les formes malignes de diphtérie et dans des formes avec crises cardiaques que l'on voit l'hémiplégie organique diphtérique, il y a lieu de croire que les paralysies relèvent du processus de l'embolie.

Acidose et insuffisance hépatique. Paralysie toxique. Coma. — MM. Marcel ***Labbé*** et Abel ***Baumgartner***. — Parmi les signes d'insuffisance hépatique, l'acidose mérite d'être mise au premier plan. Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de trente-six ans, atteinte de coma avec hémiplégie droite, ptosis et mydriase du même côté, qui présentait en même temps de fortes réactions d'acidose dans l'urine. Cette femme n'était pas diabétique et ne présentait aucun signe d'affection hépatique. Le liquide céphalo-rachidien était normal et les réflexes tendineux, le réflexe plantaire n'offraient aucune modification caractéristique d'une affection organique du système nerveux. A l'autopsie, on trouva un foie complètement dégénéré ; pas de lésions des reins ; pas de lésions de l'encéphale capables d'expliquer la paralysie. Voilà donc un exemple de paralysie toxique comme on en voit dans l'urémie et comme L. Lévi en a rapporté trois exemples au cours de l'hépatotoxémie. Ce cas rappelle trois autres faits du même genre publiés antérieurement par MM. Labbé et Bith. L'acidose, qui a été le seul indice d'une lésion du foie et qui a permis pendant la vie de faire le diagnostic d'insuffisance hépatique offre donc une grande valeur clinique.

Dosage de l'urée du sang des addisoniens. — MM. ***Sicard*** et ***Hagueneau*** ont eu l'occasion de doser l'urée du sang au cours de la maladie d'Addison. Dans certains cas, à évolution rapidement mortelle, ils ont pu constater une élévation du taux de l'urée sanguine, oscillant autour de 2 grammes, sans que le rein eût présenté à l'autopsie de lésions macroscopiques ou histologiques.

Ils ont égalcment noté chez les sujets addisoniens une persistance de l'hypotension sanguine, malgré l'azotémie élevée.

On peut ainsi se demander si certains signes de la série addisonienne, tels que torpeur, vomissements, troubles psychiques, ne sont pas conditionnés par l'hyperurée sanguine, au même titre que les réactions cliniques analogues observées dans le syndrome azotémique de Widal et Javal.

Ostéomalacie à évolution chronique chez une femme vierge âgée de soixante-sept ans. — MM. ***Dufour***, ***Legras*** et ***Ravina*** présentent une malade atteinte d'ostéomalacie.

L'intérêt en est dû à ce qu'on se trouve en face d'un cas ayant débuté dès le plus jeune âge (un an) et qui peut rentrer dans le cas discuté des ostéomalacies infantiles.

L'évolution de l'affection a été continue ; dans son existence, la malade a présenté les troubles les plus habituels de l'ostéomalacie : fractures multiples des diverses diaphyses avec consolidation vicieuse ; douleurs multiples violentes et persistantes, diminution de la taille qui atteint 1 m. 30 centimètres avec cyphose dorsale et sternum en carène.

Elle ne présente aucun passé génital. Réglée normalement de douze à quarante-six ans, la ménopause n'a eu aucune influence sur l'évolution de la maladie. Dans l'ensemble, on note 21 fractures diverses. Des fractures humérales bilatérales n'ont pas été suivies de coaptation des fragments, qui semblent avoir subi une résorption osseuse assez appréciable ; ils sont unis par une bride fibreuse facilement palpable.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 mai

Hernie dans une cicatrice d'éventration. — M. ***Auvray*** fait un rapport sur une observation communiquée par le Dr Veau concernant un malade, qui, opéré antérieurement d'une appendicite, eut une petite éventration. Pris un jour, brusquement, de douleurs violentes au niveau de sa cicatrice avec vomissements et signes d'étranglement, M. Veau trouva au niveau de la plaie ancienne une anse étranglée fortement dans une bride. Les cas de ce genre sont assez exceptionnels, car dans les éventrations l'intestin a peu de tendance à s'étrangler.

M. ***Savariaud***. — Ces cas sont en effet exceptionnels et deviendront de plus en plus rares à mesure que l'incision de Mac-Burney et la dissociation musculaire seront plus employés pour l'appendicectomie, car ce procédé met à peu près sûrement à l'abri des éventrations.

MM. ***Picqué*** et ***Arrou*** ont observé chacun un cas d'étranglement dans une cicatrice d'appendicectomie.

Plaie de la vésicule biliaire par coup de feu. — M. ***Lenormant***. En relisant mes observations sur les plaies du foie, j'ai retrouvé une observation qui m'a paru mériter de vous être rapportée à cause de sa rareté. Il s'agissait d'une jeune femme qui s'était tiré un coup de revolver dans l'hypochondre droit. A l'ouverture du ventre, je vis s'écouler du sang mêlé de bile. L'estomac était plein et intact. La vésicule biliaire avait été perforée de part en part et la balle avait pénétré dans le foie. Le traitement le plus simple me parut être la cholécystectomie. Ma malade guérit sans incident. Mais en recherchant les observations analogues j'ai constaté avec surprise que l'ablation de la vésicule n'a généralement pas été faite.

Ces plaies de la vésicule sont rarement isolées et souvent les lésions concomitantes priment la symptomatologie. Le diagnostic en est difficile à l'avance, car il n'existe aucun signe spécial aux plaies de la vésicule. L'issue de bile par la plaie est exceptionnelle et ne saurait exister dans les plaies par balle.

L'anesthésie locale dans la prostatectomie. — M. ***Legueu.*** — Avec une méthode bien réglée et entre des mains exercées, la prostatectomie peut se faire par anesthésie locale. J'ai fait 15 prostatectomies par ce procédé et, sauf dans 2 cas, l'anesthésie a été excellente. Maintenant que la technique m'est familière mes résultats sont très bons. Mais il faut un matériel spécial et un jeu d'aiguilles. On anesthésie d'abord la paroi comme pour une taille simple, puis, arrivé à la vessie, on anesthésie cet organe par une série de piqûres dans sa paroi. La vessie ouverte, le malade à ce moment sent le contact du doigt explorateur, mais ceci est peu douloureux et quand le doigt s'est bien rendu compte de l'état des parties, on fait autour de la prostate et dans sa capsule une série d'injections, en cercle : 6, 7 ou 8 suivant les cas, chacune de 10 centimètres cubes (solution de Reclus à 1 de novocaïne pour 200. Enfin on termine par 2 piqûres semblables au travers de l'urètre même et en croix. J'injecte en total de 120 à 160 centimètres cubes.

M. ***Michon.*** — Cette méthode est intéressante. J'ai fait une fois une prostatectomie à l'anesthésie locale avec succès : j'avais injecté la novocaïne par la voie périnéale en me guidant à l'aide d'un doigt intrarectal. Mais dans 2 autres cas ce procédé imparfait et aveugle ne m'a pas donné une anesthésie suffisante.

Rupture du tendon de la longue portion du biceps. — M. ***Mauclaire*** fait un rapport sur une observation présentée par M. Lapointe. Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans qui, portant un poids très lourd sur la tête en le maintenant par le bras relevé et replié, fait une chute et sent un craquement au voisinage de l'épaule. A la partie supérieure du bras on sent une saillie globuleuse. On fait du massage qui ne donne aucun résultat. M. Lapointe intervient et constate qu'il s'agit d'une rupture du tendon de la longue portion du biceps enroulé sur lui-même. Il la suture à la capsule. En général la rupture de ce tendon s'accompagne d'arthrite sèche de l'épaule. Ici il n'y avait pas d'arthrite, il s'agissait bien d'une rupture traumatique. M. Lapointe a pu réunir huit observations de ce genre dans lesquelles la suture a été faite en divers points. Peut-être serait-il indiqué de faire une suture intra-articulaire. Quoi qu'il en soit, la suture faite par M. Lapointe a donné un bon résultat.

M. ***Savariaud*** a observé deux cas de ce genre. Dans le premier cas, il s'agissait de la rupture du tendon inférieur. On ne fit pas de suture. Dans le second cas, c'était le tendon de la longue portion du biceps qui s'était rompu sous l'influence d'un violent effort. Suture, bon résultat fonctionnel qui se maintient depuis dix ans. L'intervention semble bien indiquée dans ces cas de rupture tendineuse traumatique.

M. ***Souligoux*** a récemment observé un cas de ce genre. Rupture traumatique du tendon de la longue portion, intervention ; le tendon est plutôt désinséré que rompu ; suture à l'apophyse coronoïde, bon résultat, par d'arthrite sèche.

Cystites tuberculeuses. — M. ***Vinet*** fait une communication sur le traitement des cystites tuberculeuses par des injections d'acide lactique.

Fistule pharyngo-cutanée. — M. ***Broca*** présente une petite malade qu'il a opérée il y a huit jours d'une fistule pharyngo-laryngée complète.

Chorio-épithéliome. — M. ***Faure*** communique l'observation d'une jeune femme qui, après un accouchement normal en avril 1912, eut une nouvelle grossesse qui se termina en mars 1913 par l'accouchement d'une môle, suivie d'hémorragies ; on fit un curettage, les hémorragies se reproduisirent et ne cessèrent plus. Le corps utérin était globuleux. M. Faure fit l'hystérectomie. Dans l'intérieur de l'utérus, au niveau de la corne droite, on trouve une petite tumeur ressemblant à un petit fibrome ulcéré. Il s'agit d'un chorio-épithéliome.

M. ***Lejars*** en a observé 2 cas. Le premier date de sept ans. C'était une femme qui avait un très gros utérus et perdait beaucoup. M. Lejars fit une hystérectomie totale. Cette malade est guérie depuis sept ans. Il s'agissait d'un chorio-épithéliome.

Le second cas ne date que de quatre ans, hystérectomie, après curettage, guérison.

M. ***Tuffier*** fait observer que les guérisons après hystérectomie pour chorio-épithéliomes ne sont pas toujours aussi durables. Il cite un cas de chorio-épithéliome vaginal résultant probablement d'une greffe, bien que l'utérus fût vide au moment de l'opération. Cette malade vécut un certain temps sans traces de récidive, mais celle-ci est toujours à craindre.

M. ***Legueu*** cite un cas analogue, chorio-épithéliome du vagin, ablation, hystérectomie et découverte d'un chorio-épiihéliome intra-utérin. Cette malade est morte de généralisation trois ans après.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 mai 1914.

Action coagulante de certains microbes sur le fibrinogène. — MM. ***Demanche*** et ***P.-J. Ménard*** ont étudié l'action des cultures microbiennes sur le fibrinogène du plasma sanguin et des liquides d'exsudats inflammatoires. Un assez grand nombre de microbes coagulent plus ou moins rapidement le plasma citraté : tels sont certains échantillons du bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques B, le coli-bacille, le bacille de Gaertner, le pneumo-bacille de Friedlander, le vibrion cholérique, le bacille Prodigiosus ; le bacille paratyphique A, le staphylocoque doré, le tétragène, le bacille pyocanique ne provoquent qu'une coagulation partielle. Cette coagulation n'est pas due à une acidification du milieu qui reste toujours neutre. Quelques microbes (prodigiosus, cholériques) digèrent ensuite leur caillot. Les plasmas oxalatés et fluorés coagulent beaucoup moins facilement, bien que les microbes y végètent abondamment. Parmi les liquides d'exsudats, le liquide d'hydrocèle donne des résultats très inconstants, le liquide de pleurésie coagule sensiblement dans les mêmes conditions que le plasma citraté : mais il est à noter que certains microbes qui ne coagulent par ce dernier milieu donnent sur liquide de pleurésie un caillot massif, le bacille diphtérique par exemple lorsqu'il pousse en voile. La coagulation du fibrinogène sous l'influence de cultures microbiennes est donc un fait assez fréquent. Elle semble dépendre d'une part de l'espèce microbienne et pour une même espèce de la plus ou moins grande virulence de l'échantillon étudié, car ce pouvoir de coagulation n'est pas un caractère immuable, et d'autre part du degré de stabilité dans lequel le fibrinogène se trouve en dissolution dans le milieu de culture.

Variation du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. — MM. ***Pasteur-Vallery-Radot.*** — L'auteur aboutit aux conclusions suivantes : 1° chez les brightiques œdémateux le chiffre d'urée est inférieur au chiffre réel. Le dosage de l'urée ne doit donc être pratiqué que lorsque les œdèmes ont disparu ; 2° le dosage de l'urée, et par suite la recherche de la constante uréo-sécrétoire, ne doivent être pratiqués que chez les individus soumis depuis plusieurs jours au régime déchloruré ; 3° certains brightiques azotémiques peuvent bénéficier dans une certaine mesure du régime déchloruré.

Polyurie expérimentale par lésion de la base du cerveau. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme (3° note). — MM. ***Jean Camus*** et ***Gustave Roussy.*** — De cette nouvelle série de recherches, les auteurs tirent les conclusions suivantes : 1° Il existe dans la région opto-pédonculaire de la base du cerveau, au voisinage du tube cinereum, une zone nerveuse qui reste à préciser et dont la lésion détermine la polyurie ; 2° cette zone paraît faire partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Les lésions de cette zone peuvent donner (peut-être suivant leur intensité) soit de la polyurie avec polydipsie partielle sans trouble de la régulation, par conséquent, on voit de la polyurie sans polydipsie consécutive, c'est-à-dire avec perturbation du mécanisme régulateur de la teneur en eau ; 3° il semble que chez les animaux jeunes le mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme fonctionne moins parfaitement que chez les adu ltes ; 4° de toutes les perturbations apportées à l'absorption et à l'élimina tion de l'eau : injection d'urée, de glucose, de chlorure de sodium, de la fièvre, diète d'eau, piqûre de la base du cerveau, c'est cette dernière qui agit avec le plus d'intensité et de durée.

Le réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique. — MM. ***Avirагnet***, ***Dorlencourt*** et ***Bouttier.*** — Le réflexe n'a été trouvé positif que dans 42 % des cas de diphtérie. Avec le bacille long il a été négatif dans 80 % des cas ; alors que lorsqu'il s'agissait de bacilles moyens et courts il a été respectivement négatif dans 57 % et 50 % des cas. La gravité de l'infection et surtout la précocité du traitement constituent autant de facteurs capables d'influer sur la modalité du réflexe. D'après les auteurs, l'étude du réflexe oculo-cardiaque pourra peut-être permettre de faire le départ entre les troubles qui relèvent d'une altération du myocarde et ceux qui sont dus à des lésions portant sur son innervation.

L'autohémolyse et la sérohémolyse. L'autohémolyse in-vivo et la biluribigénie. — M. ***G. Froin.*** — L'auto-hémolyse provoquée et exagérée par le froid, après hyperchloruration des hématies se constate dans toute la série animale. Mais l'hémolyse *a frigore* comparée à l'hémolyse *a calore* est toujours plus forte avec les hématies de l'homme qu'avec les hématies des autres animaux. La séro-hémolyse ne peut jamais être réalisée par le froid. En effet la toxine hématique sérique, pour adhérer à l'antitoxine des globules, doit abandonner le NaCl qui la lie à son antitoxine propre et utiliser le NaCl du complexe globulaire sur lequel elle vient se fixer (chlorure d'emprunt ou d'adhésion hémolysante).

Si elle peut, comme chez les hemoglobinuriques *a frigore* abandon-

ner son anti sous l'influence du froid, son incapacité d'emprunter le chlorure du complexe globulaire auquel elle adhère pendant la phase de refroidissement entrave d'une façon absolue la sérohémolyse *a frigore*. Ces ruptures pathologiques et brutales des complexes hématogènes détruisent l'adhésion stroma-hémoglobine et se traduisent par une hémolyse rouge. *In vivo* à l'état physiologique, l'hémolyse rouge et l'hémoglobinurie n'existent pas. Aussi, l'hémoglobine ne peut être transformée en bilirubine ni dans le plasma sanguin, ni dans la cellule hépatique.

Les humeurs hémorragiques apportent la preuve que l'hémolyse *in vivo* est une autohémolyse avec hémoglobinolyse et bilirubigénie. L'hémoglobine dans tout l'arganisme est transformée en bilirubine sur le globule lui-même par le ou les ferments du complexe globulaire.

Présentation d'un polygraphe clinique à inscription réctiligne. — M. A. ***Mougeot***. —L'inscription rectiligne, tous les styles se trouvant réglables de façon à inscrire tous sur la même ordonnée rectiligne perpendiculaire à l'axe du tracé, rend l'opération du repérage de la plus grande facilité et exempte d'erreurs. Elle est obtenue à l'aide des styles coudés dont l'adhérence au papier est automatiquement réglée.

Sur l'origine des anaphylatoxines. — MM. W. ***Kopaczewski*** et S. ***Mutermilch*** ont expérimenté une substance colloïdale non azotée, notamment la combinaison sodique de la pectine ; cette substance, additionnée au sérum frais de cobaye, le rend régulièrement toxique pour les cobayes de 200 à 300 grammes. Ces expériences prouvent qu'il n'est pas nécessaire, comme le croit Friedberger, de considérer les anaphylatoxines comme des produits de décomposition des substances azotées, contenues dans les antigènes, par les ferments du sérum.

Evolution des mégacaryocites dans la rate de la souris. — M. ***Guyese Peissier***.

Le liquide céphalorachidien. — M. ***Gaval***.

Dosage des acides aminés dans le sang. — M. ***Lematte***.

L. Giroux.

Séance du 16 mai 1914

Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites. — MM. ***N. Vilaret*** et H. ***Binard***. — Les auteurs étudient les modifications de l'indice réfractométrique du sérum sanguin au cours de l'évolution des ascites : 1° A la suite de la ponction on note une chute brusque de l'indice de réfraction qui atteint sa valeur la plus basse dans les 24 premières heures et qui se relève ensuite très progressivement vers son chiffre antérieur.

Cette hydrémie qui succède immédiatement à la ponction semble due à la résorption des œdémes latents ou apparents qui accompagnent toujours l'ascite. 2° Quand l'ascite évolue vers la guérison, l'indice réfractométrique du sérum sanguin s'élève progressivement à mesure que l'épanchement se résorbe, que le poids diminue et que les urines augmentent. Chez deux malades il a passé par un maximum nettement supérieur à l'indice réfractométrique du sérum normal, après quoi il est redescendu peu à peu vers le chiffre physiologique.

Recherches bactériologiques sur les produits de charcuterie. — MM. ***Sacquepée*** et ***Loygue***. — Les recherches ont porté sur 50 échantillons de divers produits de charcuterie. Dans 18 cas on a trouvé des bacilles de genre Proteus ; une seule fois il a été rencontré un germe présentant les caractéres généraux des bacilles paratyphiques B., mais se séparant de ces derniers par ses propriétés agglutinatives. Le jambon d'où provenait ce bacille fut consommé sans inconvénient. Cette absence de propriétés pathogènes tient sans doute moins à l'avirulence du germe qu'aux circonstances défavorables à la culture qu'il rencontre dans les produits de charcuterie, additionnés de substances conservatrices, c'est-à-dire plus ou moins antiseptiques. Placé dans de meilleures conditions, ce même bacille pourra se montrer pathogène. Il en fut ainsi dans une petite épidémie d'empoisonnement alimentaire par viande de bœuf ; le sérum des malades agglutinait le bacille isolé du jambon, à l'exclusion du bacille paratyphique B et des bacilles d'empoisonnements alimentaires. La présence fréquente du Proteus, la présence éventuelle de bacilles paratyphiques, montrent que le commerce des produits de charcuterie a besoin d'être surveillé.

Le mécanisme de la transformation sphérique des hématies. — M. G. ***Froin***. — La transformation sphérique se produit plus facilement avec les hématies discoïdales des mammifères qu'avec les globules rouges nucléés.

L'hypochloruration permet la transformation sphérique de toutes les hématies. Les solutions du NaCl au-dessus de 4 p. 1000 réalisent un état sphérique partiel et consolident au contraire l'état discoïdal du plus grand nombre des hématies. Elles s'opposent à l'action de la température de 52° qui crée très facilement l'état sphérique dans le NaCl au-dessous de 4 p. 1000, tandis qu'elles ne peuvent empêcher la température de 56° de transformer toutes les hématies en sphères. Les sérums hémolytiques transforment également les disques hématiques en sphères. Avec l'hypo et l'hyperchloruration simple, la forme acquise est reversible et l'hématie sphérique peut redevenir discoïdale. Au contraire les hématies devenues sphériques sous l'influence de la température de 52 et de 56 ou par l'action d'un sérum hémolytique ne peuvent plus faire retour à l'état discoïdal. L'estomac a perdu son élasticité et sa malléabilité. La transformation sphérique est due à une modification de l'adhésion de la tixoïde (agglutinine) à son anti. Une altération particulière du globule rouge correspond à l'action de chacun des corps du complexe abandonné par l'antitoxine ; l'état sphérique (tixoïde), la rigidité du stroma (toxone) et l'hémolyse (toxine), résultent de cette rupture d'adhésion.

Dosage du sucre total dans le foie. — M. ***Piery***.

Perméabilité élective des globules rouges. — M. ***Girard***.

Paralysies oculaires dans leurs rapports avec la voie céphalo-rachidienne. — M. ***Konig***.

Election d'un membre titulaire. — Présentation en 1re ligne M. ***Challon***, en 2e ligne M. ***Sacquépée***, en 3e ligne MM. ***Ambard***, ***Blamighem***, ***Briot***, ***Fauré***, ***Trémiet***. — M. ***Challon*** est élu membre titulaire.

L. Giroux.

BIBLIOGRAPHIE

Les dyspepsies et leur traitement, *envisagés au seul point de vue clinique*, par le docteur Félix Ramond, médecin des hôpitaux de Paris. (1 vol. in-8°, J. Cussac, éditeur, 40, rue de Reuilly, Paris 1914, franco : 3 fr. 50.)

Nous vivons à une époque où la clinique reçoit aide et renfort du laboratoire ; et il est bien des cas maintenant où elle ne saurait s'en passer. C'est pourquoi essayer de décrire les dyspepsies avec les seules ressources de l'observation, comme au temps de Beau et de Lasègue, peut paraître inutile. Sans doute, l'estomac est un de ces organes qui a le plus profité de cette collaboration étroite de la clinique et de l'expérimentation : le microscope, la cornue, l'ampoule de Rœntgen, ont tour à tour révélé des particularités intéressantes que la seule clinique avait à peine soupçonnées. Mais ces pratiques de laboratoire, nécessaires en bien des circonstances, ont tout de même parfois des impossibilités. Elles sont difficiles à faire en dehors des grands centres, pourvus de l'outillage scientifique le plus récent. Comment un médecin de village ou de petite ville pourra-t-il analyser le suc gastrique et radiographier l'estomac ? De plus ces recherches sont coûteuses, au-dessus des ressources de beaucoup de malades, qui ne veulent pas recourir à l'hospitalisation gratuite. Enfin elles ne sont pas toujours nécessaires, comme l'affirmait avec force, encore tout récemment, Le Noir : « L'interrogatoire du malade et son examen clinique restent les bases de tout diagnostic sérieux ; et ce n'est qu'à titre exceptionnel que l'analyse chimique du suc gastrique et l'exploration radiographique apportent de sérieux éléments du diagnostic. »

L'auteur s'est donc mis dans les conditions du médecin de village, dépourvu de tout laboratoire ou du médecin de la ville, à qui l'on vient demander, dans son cabinet, une consultation rapide et purement clinique. Assurément, la situation est souvent délicate et semée d'embûches ; cependant avec un peu d'expérience et beaucoup de prudence, il semble possible de vaincre la difficulté et de faire le plus souvent un diagnostic exact.

NOTES THERAPEUTIQUES

La sérothérapie antitétanique.

I. Sérothérvpie préventive. — Dans le cours de ces dernières années, dit M. Castaigne (1), on a discuté la valeur du sérum antitétanique employé à titre préventif ; aussi importe-t-il d'abord de se demander s'il est judicieux d'employer le sérum antitétanique à titre préventif.

(1) Consultations médicales françaises, n°6, Poinat, éditeur, Paris.

Et après avoir examiné les arguments fournis par les médecins adversaires de cette thérapeutique, qui disent, d'une part, que ce traitement n'est efficace en aucune façon et que, d'autre part, il est susceptible par lui-même de provoquer des accidents graves et même mortels, M. Castaigne en arrive à conclure avec Lucas-Championnière que la prophylaxie antitétanique, par le sérum, reste un devoir pour le chirurgien et un droit pour le blessé.

Dans quels cas doit on avoir recours au sérum à titre préventif ? C'est plutôt une interprétation spéciale à chaque cas qu'une réglementation fixe. Mais en principe, dit l'A., toute plaie survenant à la campagne, chez des adultes, doit être traitée comme pouvant donner lieu au tétanos. Dans les milieux où les pansements pourront être rigoureusement aseptiques, on réservera les injections de sérum pour les cas où la plaie a été infectée par la terre ou par le fumier.

En ce qui concerne la technique des injections, il faut savoir que si l'on veut obtenir la préservation antitétanique sur laquelle on est en droit de compter, il ne faut pas se contenter d'injecter, en une seule fois, un flacon de sérum antitétanique ; les injections parcimonieuses ne donnent pas d'aussi bons résultats que celles qui sont abondantes. Donc, suivre une technique bien réglée, comme la suivante : 1° le plus tôt possible après l'accident, injecter du sérum antitétanique fraîchement préparé ; 2° la dose employée, lors de la première injection, sera variable d'après la nature ou la gravité de l'accident. Dans les cas où les plaies sont profondes et régulières, on injectera quinze centimètres cubes ; si, au contraire, les plaies sont anfractueuses, on doublera et même triplera la dose.

3° Dans tous les cas on répétera la dose initiale trois jours de suite et même, si le traumatisme a été grave, il y aura nécessité de continuer à injecter 10 à 15 centimètres cubes de sérum tous les trois jours, jusqu'à complète guérison de la plaie.

4° Dans le but d'éviter les accidents dus à l'anaphylaxie, l'A. conseille de donner au sujet un lavement de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, six heures avant de lui faire ses injections. De plus, on lui fera prendre tous les jours 10 centigrammes d'extrait thyroïdien et 2 grammes de chlorure de calcium.

5° En même temps qu'on pratiquera ces injections, employées à titre préventif, il faudra désinfecter la plaie par tous les moyens possibles.

Quant à soupoudrer les plaies avec du sérum antitétanique desséché, c'est, dit l'A., une pratique excellente mais à une condition, c'est qu'on sache qu'il s'agit là d'une adjuvance thérapeutique qui ne saurait, en aucune façon, remplacer ni la désinfection soigneuse des plaies, ni les injections de sérum antitétanique.

II. Traitememt sérothérapique du tétanos confirmé. — Jusqu'à ces dernières années, les injections de sérum antitétanique, employées contre le tétanos confirmé, furent faites par voie sous-cutanée en quantité très modérée ; les résultats du traitement ainsi mis en œuvre furent peu satisfaisants, si bien que l'opinion classique, jusqu'alors, est que le sérum antitétanique, s'il est doué de propriétés prophylactiques, n'a aucune valeur au point de vue curatif.

Or, une évolution des idées vient de se faire à ce sujet et *il semble qu'en modifiant la technique de l'utilisation thérapeutique du sérum antitétanique, on peut obtenir des résultats meilleurs que ceux qui ont été signalés jusqu'ici.*

Dans les nouvelles méthodes employées, deux points sont à considérer : 1° on a fait pénétrer le sérum par des voies nouvelles ; 2° on en a injecté des quantités plus considérables.

Actuellement, dit l'A., « il faut se servir de doses massives de sérum et les introduire, autant que possible, par des voies multiples ».

Voici comment, à son avis, on doit mettre en œuvre, à l'heure actuelle, *le traitement sérothérapeique du tétanos confirmé.*

Dès qu'on est en présence du tétanos confirmé, il faut donner tout d'abord un lavement de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, puis deux heures après, faire une injection de 50 centimètres cubes de sérum dans les veines, autant dans le tissu cellulaire sous-cutané, 20 centimètres cubes dans la région des gros nerfs des membres et 20 centimètres cubes par ponction lombaire, après avoir retiré une quantité au moins égale de liquide céphalo-rachidien. Le lendemain, recommencer une injection, mais cette fois-ci administrer simplement 20 centimètres cubes par la voie intra-rectale et, deux heures après, 50 centimètres cubes par voie intra-veineuse.

Faire tous les jours une injection intra-veineuse de sérum antitétanique qui sera introduit aussi lentement que possible ; de cette façon on pourra introduire jusqu'à 50 centimètres cubes si le malade ne réagit pas ; on s'arrêtera, au contraire, à la première menace de réaction.

Tant que le tétanos ne sera pas nettement en décroissance, on continuera les injections intra-veineuses et même on leur adjoindra des injections intra-rachidiennes faites sous anesthésie générale, si le tétanos paraît s'aggraver.

Au contraire, quand le tétanos paraît en voie de diminution, on diminue les doses quotidiennes et l'on arrive à ne faire plus que des injections rectales que l'on continuera tant que les symptômes tétaniques persisteront.

L'emploi du gelsemium dans les névralgies. — Le gelsemium sempervirens, peu employé dans nos régions, semble être d'un usage courant en Amérique. Il est indiqué dans de nombreuses affections nerveuses, en particulier dans les névralgies.

M. Béricl (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 7 avril 1914) s'est servi uniquement de l'extrait fluide de racine, à poids égal (formule américaine). L'administration du remède donne des résultats inconstants mais parfois merveilleux, surtout dans les névralgies faciales avec troubles vaso-moteurs locaux et contractures myocloniques au moment des crises.

Les doses classiques sont absolument inefficaces ; voici, d'après l'A., quelle doit en être la posologie : commencer par XV gouttes ; augmenter ensuite de II à V gouttes par jour, jusqu'à ce qu'on atteigne la dose nécessaire de XXX à XL, persister à cette dose pendant une semaine ; puis descendre progressivement jusqu'à XV gouttes et rester à ce chiffre pendant 2, 3, 4 semaines, même plusieurs mois.

Le nombre de gouttes est pris en 4 ou 5 fois dans la journée.

Les petits signes d'intolérance sont exceptionnels : le sujet se plaint de troubles visuels, légers (brouillards devant les yeux) ; le pouls s'accélère ou se ralentit ; il est constipé, a des mictions fréquentes et pénibles et se sent très las.

L'auteur a expérimenté le gelsemium chez un très grand nombre de malades et n'a jamais constaté de troubles suffisamment accentués pour nécessiter l'arrêt de la médication.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La thermopénétration dans les maladies internes

Par le Dr KAKOVSKY, privat docent à l'Université de Kiew.

L'action essentielle de la thermopénétration sur l'organisme consiste à élever soit la température du corps entier (thermopénétration générale), soit de tel ou tel organe de préférence (thermopénétration locale) quelle que soit la profondeur à laquelle il est situé. Cette action caractéristique de la thermopénétration a été plus d'une fois vérifiée sur des animaux (Zimmern et Turchini, Schittenhelm, Schmincke, Lenz et Marwaldev), et c'est à elle que la thermopénétration doit la place d'honneur qu'elle a réussi à conquérir dans la longue série de moyens physiques de traitement.

La thermopénétration exerce une action particulièrement importante et intéressante sur les bactéries. Laqueur a démontré expérimentalement qu'elle est capable, sinon de tuer les gonocoques, au moins d'affaiblir considérablement leur vitalité au sein des tissus. L'action de la thermopénétration sur les autres bactéries est beaucoup plus faible.

L'échauffement local intensif, en plus de son action bactéricide, a encore pour effet de calmer considérablement les douleurs et de faciliter la résorption.

C'est grâce à toutes ces propriétés que la thermopénétration a été appliquée dans un grand nombre d'affections. Je parlerai ici surtout de ses indications dans les maladies internes.

A. *Les indications de la thermopénétration locale.*

1° Diverses affections articulaires. C'est ainsi qu'on réussit souvent, grâce à la thermopénétration, à arrêter des accès assez graves de goutte et d'en prévenir, pour un temps souvent assez long, les récidives.

Dans un de mes cas (1), les symptômes assez graves d'une inflammation aiguë de l'articulation du genou ont disparu à la suite de quatre séances de thermopénétration.

Ce traitement nous a donné les résultats les plus frappants dans les inflammations gonococciques chroniques des articulations. Ces résultats tiennent sans doute à la mort des gonocoques qui, on le sait, sont très sensibles à la haute température. Les douleurs disparaissent souvent à la suite des premières séances, la guérison complète est fréquente, les ankyloses consécutives ne s'observent que rarement. Pour toutes ces raisons, l'arthrite gonococcique chronique constitue une indication absolue du traitement par la thermopénétration.

Dans les arthrites chroniques, de nature autre que gonococcique, la thermopénétration exerce une action toute différente. L'amélioration accusée par Clumsky, Stein et quelques autres auteurs ne se trouve pas confirmée par mes observations personnelles. Chez un malade atteint d'arthrite déformante, 25 séances de thermopénétration n'ont donné aucun résultat. Chez un autre malade, qui présentait depuis de nombreuses années des dépôts tophiques dans les articulations des doigts, l'amélioration a été à peine sensible.

2° Le rhumatisme musculaire aigu et le lumbago (Herzer et autres) se prêtent facilement au traitement par la thermopénétration, ce qui ne constitue d'ailleurs pas une preuve en faveur de celle-ci, attendu que les affections dont il s'agit disparaissent rapidement, quel que soit le traitement employé. Chez un de mes malades toutefois, atteint de torticolis, le traitement n'a donné aucun résultat et on a été obligé d'y renoncer au bout de dix séances.

3° *Affections de la vésicule biliaire.* — Certains auteurs (Chlumsky) mettent au compte de la thermopénétration la disparition de calculs biliaires. Je n'ai, quant à moi, constaté qu'une action analgésique, sans la moindre atténuation du processus inflammatoire, sans aucun effet sur les calculs.

4° *Inflammation des reins.* — On pourrait croire *a priori* que la thermopénétration se montrerait efficace dans les néphrites, grâce à la dilatation des vaisseaux rénaux qu'elle ne peut manquer de produire et à une meilleure hématisation consécutive. Nous ignorons malheureusement la température exacte à laquelle les reins avaient été soumis. Et, surtout, pouvons-nous affirmer avec certitude qu'une température élevée agit sur le parenchyme rénal malade d'une façon, non seulement inoffensive, mais utile ? Les observations cliniques journalières sont plutôt de nature à nous faire croire le contraire. Il est en tout cas permis de supposer que les cellules rénales dégénérées et les artères altérées subirent, du fait d'une température très élevée, une action nocive plus forte et plus rapide que les cellules et les artères normales.

Nos observations personnelles à ce sujet sont peu nombreuses et ne permettent pas de formuler des conclusions précises. Dans les néphrites interstitielles chroniques, nous n'avons observé aucun changement notable, et les résultats constatés dans les néphrites parenchymateuses chroniques sont plutôt contradictoires. Chez quelques malades, l'état général n'avait subi aucune modification, chez d'autres il y a eu une amélioration qui peut être attribuée en grande partie à l'impression morale produite par le nouveau traitement.

La quantité d'urine et d'albumine présentait des variations peu précises, bien que le plus souvent dans le sens de l'amélioration.

Quant aux éléments pathologiques organisés, leur nombre se trouvait le plus souvent accru (leur dénombrement se faisait systématiquement d'après ma méthode). Si la quantité de cylindres avait augmenté seulement après la première ou deuxième séance, pour diminuer ensuite, on aurait pu expliquer cette augmentation momentanée par une expulsion accrue de cylindres antérieurement formés. Mais l'augmentation du nombre de cylindres, auxquels étaient souvent associés de nombreux érythrocytes, a été observée pendant toute la durée du traitement, ce qui ne pouvait évidemment tenir qu'à une formation exagérée de ces éléments. C'est pourquoi nous ne nous sommes pas cru en droit de poursuivre ce traitement au fond encore incertain.

L'incertitude qui caractérise les résultats de nos observations tenait sans doute encore aux précautions avec lesquelles nous avons procédé par crainte de nuire à nos malades. En outre, nous n'avons appliqué la thermopénétration que dans les néphrites chroniques légères. Quant aux néphrites aiguës, nous n'avons pas cru pouvoir les soumettre à ce traitement, pour les raisons que voici : 1° afin de ne pas troubler, par des transports quotidiens et répétés des malades dans la maison de santé, le repos dont ils avaient besoin ; 2° faute d'une technique

(1) Je me suis toujours servi de l'appareil de la maison Keiniger, Gebbert et Schall (Erlangen).

convenablement adaptée au traitement spécial par la thermopénétration de néphrites aiguës au cours desquelles les reins présentent une sensibilité exagérée ; cette technique ne peut être que le fruit de longues recherches expérimentales et de recherches cliniques sérieuses ; 3° le traitement de néphrites aiguës par un nouveau moyen, quel qu'il soit, ne peut donner de résultats concluants, pour la raison bien simple que cette maladie subit le plus souvent une amélioration progressive, même en dehors de tout traitement.

5° *Maladies du poumon et de la plèvre.* — Plusieurs auteurs (Nagelschmidt, Rautenberg, Kalker) ont signalé la résorption rapide des exsudats pleurétiques et des adhérences fibrineuses des pleurésies sèches à la suite du traitement par la thermopénétration. Il est certain que dans quelques-uns de nos cas la thermopénétration a considérablement contribué à la résorption, grâce sans doute à l'hyperhémie qu'elle avait provoquée.

On a, en outre, observé de bons résultats dans les bronchites chroniques (Eitner, Rautenberg), dans les bronchopneumonies (Kalker), les bronchectasies (Stein), l'asthme bronchiques (Nagelschmidt). Kalker ajoute que les tuberculeux supportent très bien la thermopénétration. Nous avons également observé une action favorable de la thermopénétration sur l'évolution des bronchites chroniques, sans avoir eu toutefois l'occasion de constater la disparition des phénomènes catarrhaux au bout de 20 minutes, comme dans les cas de Rautenberg.

6° *Affections du cœur : lésions valvulaires, cœur gras, myocardite, angine de poitrine et cardionévroses.* — D'après Rautenberg, la thermopénétration, en provoquant l'hyperhémie, faciliterait la résorption d'exsudats pathologiques dans le muscle cardiaque. Kalker a observé une rapide disparition d'accès fréquents d'angine de poitrine, la régularisation du pouls dans les myocardites et, d'une façon générale, des améliorations sensibles dans des cas souvent très graves.

Nos observations ne permettent pas de conclure à une action particulière de la thermopénétration dans les lésions anatomiques du cœur. C'est seulement dans les névroses que nous avons avons quelquefois constaté une amélioration, laquelle, vu qu'il s'agissait le plus souvent de neurasthéniques, pouvait d'ailleurs être purement subjective, un simple effet de l'auto-suggestion. La dilatation des vaisseaux coronaires peut incontestablement exercer une action favorable sur le cœur; mais il serait osé d'en dire autant de l'hyperthermisation. C'est pourquoi nous croyons que si l'on veut essayer la thermopénétration dans les affections graves du cœur, on devra procéder avec la plus grande prudence.

7° Les affections nerveuses d'origine tabétique, les névralgies, les névrites et surtout la sciatique, sont considérées par presque tous les auteurs (Zeynek, Bernd, Preyss, Funck, Mœris, Eitner, Marlet, Schittenhelm) comme une des indications de la thermopénétration. Nos observations personnelles nous autorisent à conclure que la thermopénétration produit dans ces affections un effet analgésique remarquable, mais il ne nous a pas été donné d'en obtenir une guérison complète. Et, même, dans un cas de sciatique double, loin d'obtenir une amélioration locale, nous avons observé une faiblesse générale très prononcée et des symptômes cardiaqnes subjectifs.

B. *Indications de la thermopénétration générale.*

1° *Artériosclérose.* — En provoquant une dilatation des artères périphériques et en diminuant ainsi dans une certaine mesure les obstacles à la progression du courant sanguin, la thermopénétration facilite le travail du muscle cardiaque qui est toujours plus ou moins fatigué dans l'artériosclérose. Les symptômes de l'artériosclérose qui se prêtent le mieux au traitement par la thermopénétration sont : l'essoufflement qui accompagne les mouvements, les vertiges, la sensation de froid, les palpitations de cœur et plusieurs autres sensations pénibles localisées dans la région du cœur (Zimmern et Turchini, Mœris). L'atténuation de ces symptômes ne s'observe malheureusement pas toujours : chez un de mes malades les sensations subjectives désagréables dans la région du cœur se sont même aggravés à la suite de la thermopénétration.

Se basant sur ce fait que la thermopénétration provoque une dilatation des vaisseaux périphériques, on lui attribue à tort une propriété très importante, celle d'abaisser jusqu'à la normale et pour longtemps la pression sanguine en état d'augmentation stationnaire (Nagelschmidt, Kalker).

De nombreuses observations me permettent de conclure que la thermopénétration ne produit pas d'abaissement durable de la pression sanguine dans l'artériosclérose, attendu qu'elle est impuissante à supprimer les causes qui ont provoqué et maintiennent la pression élevée. On n'observe généralement qu'un abaissement momentané immédiatement après la séance. La thermopénétration ne peut supprimer une pression sanguine élevée que dans la mesure où elle dépend d'une cause fonctionnelle passagère.

2° *Obésité.* — Nous avons observé, dans l'espace d'un mois, des diminutions de poids de 2 à 4 kilogr., rarement supérieures. Il est vrai que les malades suivaient en même temps un traitement diététique, de sorte qu'il est difficile de préciser la part de la thermopénétration dans l'effet obtenu. Il est certain en tout cas que l'obésité exige un traitement prolongé, 60 séances et davantage, si l'on veut obtenir une diminution de poids appréciable. Ce traitement revient, à mon avis, trop cher, produit des effets insuffisants et affaiblit considérablement les malades.

3° *Goutte.* — Bien que de nombreuses observations témoignent en faveur de l'action favorable de la thermopénétration sur les goutteux, il me semble qu'il ne s'agit là que d'une action purement symptomatique, l'élévation de la température favorisant seulement la dissolution des sels. La thermopénétration ne peut toujours pas rendre normale une nutrition pathologique. Et, en effet, personne n'a encore publié des observations cliniques sérieuses, s'étendant sur une longue durée, comprenant des analyses répétées du sang et portant sur des malades soumis intentionnellement à une diète purinique.

A défaut d'observations de ce genre, je me permettrais seulement de dire que la thermopénétration ne me paraît pas capable de supprimer la cause de la goutte et de guérir radicalement les individus qui en sont atteints.

4° *Neurasthénie.* — (Mœris). Nous avons observé, chez quelques neurasthéniques, la disparition des symptômes qui les inquiétaient, et chez la plupart une amélioration subjective notable pendant la durée du traitement. Cette amélioration était d'ailleurs de peu de durée, de sorte que les malades ne tardaient pas à retomber dans l'état où ils se trouvaient avant le traitement. Il y aurait là une preuve que la thermopénétration est impuissante à supprimer les nombreuses causes de neurasthénie et que les améliorations observées sont dues pour la plupart à la suggestion. Les neurasthéniques, qui n'ont qu'un désir,

celui de se débarrasser au plus tôt de leurs pénibles symptômes, acceptent toujours avec la plus grande confiance tout nouveau moyen de traitement, surtout lorsque ce traitement n'est pas de nature médicamenteuse. La thermopénétration exerce sur les neurasthéniques une action thérapeutique pour ainsi dire magique, mais cela seulement tant qu'ils ne la connaissent pas. Bref, ce qui assure entre les mains du psychothérapeute le succès de la thermopénétration dans la neurasthénie, c'est son caractère inusité, mystérieux et agréable.

5. *Insomnie.* — (Herzer et autres). Abstraction faite de l'effet de la suggestion, les neurasthéniques recouvrent le sommeil à la suite de la sédation et de la fatigue que leur laisse la séance. Mais cette fatigue est malheureusement tellement forte dans beaucoup de cas que les malades en éprouvent une grande faiblesse, une courbature désagréable et un long assoupissement qui n'est pas du sommeil proprement dit.

C'est pourquoi nous croyons que la thermopénétration ne constitue pas le traitement idéal de l'insomnie chez les neurasthéniques, et encore moins des insomnies de causes autres que la neurasthénie. C'est ainsi que la thermopénétration ne s'est pas montrée, entre nos mains, capable d'opérer des miracles. Il faut croire que d'autres auteurs n'ont pas obtenu plus souvent que nous des résultats satisfaisants, puisque certains ont proposé d'associer à la thermopénétration le traitement par d'autres méthodes physiques, telles que la radiothérapie (Stein).

Nous avons essayé, nous aussi, d'associer dans la goutte, à la thermopénétration, le traitement par l'émanation du radium, et nous avons observé qu'on obtient ainsi de meilleurs résultats qu'en appliquant chacun de ces procédés séparément. Là où les émanatoria manquent, on peut appliquer, avant la séance de thermopénétration, des compresses soit radioformiques, soit tout simplement chaudes.

On a recommandé tout particulièrement l'association de la thermopénétration et du traitement par les rayons Rontgen. Bering et Mayer ont établi expérimentalement et Müller a constaté sur des malades que les tissus hyperthermiés à la suite de la thermopénétration sont plus sensibles aux rayons Rontgen que les tissus normaux.

Nous avons observé la même exagération de la sensibilité par rapport aux rayons ultra-violets, tandis que Herzer et Zeynek l'ont constatée à la suite de la balnéation et des enveloppements.

Une connaissance plus approfondie de la littérature sur la thermopénétration nous permet de déclarer que nous ne sommes pas encore à même de soumettre cette méthode de traitement à une appréciation objective et critique, que nous n'en sommes encore qu'à la période d'enthousiasme. C'est pourquoi on parle tant de ses indications, alors qu'il n'est guère question de ses contre-indications et de son action secondaire.

Stein a été le seul à déclarer en passant que la thermopénétration n'est pas applicable aux inflammations tuberculeuses des articulations, tandis que Herzer et Kahane semblent voir des contre-indications du traitement par la thermopénétration : le premier dans la pleurésie sèche et les troubles de la sensibilité cutanée, le dernier dans l'hystérie. A cela il faut ajouter qu'on ne doit pas soumettre à la thermopénétration les tumeurs malignes, l'hyperhémie active qu'elle provoque ne pouvant que hâter la croissance de ces tumeurs. Pour éviter les hémoptysies, on ne doit pas non plus traiter par la thermopénétration les poumons tuberculeux ayant une tendance aux hémorragies.

Nous pensons, en outre, qu'on doit procéder avec la plus grande prudence dans l'application de la thermo-pénétration dans les phases finales des lésions cardiaques, une température élevée étant capable de produire une paralysie du cœur, surtout s'il est le siège d'altérations prononcées. On fera enfin bien de s'abstenir dans les néphrites, surtout aiguës et subaiguës, tant que la question de l'action de la thermopénétration sur le rein malade ne sera pas mieux élucidée.

Pour ce qui concerne les phénomènes accessoires, beaucoup d'auteurs parlent de la fatigue qui survient après la séance et qu'ils décrivent d'ailleurs comme une sensation que les malades éprouvent comme agréable. Nous ne pouvons en dire autant de nos malades à nous, bien que nous ayons appliqué la technique usuelle et procédé avec les plus grandes précautions. La fatigue survenait après la thermopénétration aussi bien locale que générale : dans quelques cas elle a été tellement forte que les malades refusaient de se présenter toujours à la clinique.

Parmi les autres phénomènes accessoires de la thermopénétration, il faut mentionner les vertiges, les palpitations, les céphalées, etc. Dans un cas, la thermopénétration de l'abdomen a provoqué un météorisme très désagréable. Dans certains cas, les malades accusaient une sensation de brûlure causée par les électrodes, ce qui pouvait bien tenir au fait que nous nous étions servi d'électrodes ordinaires, doublées de mousse et de gaze (de la maison Reiniger, Gebbert et Schall), qui, nous devons en convenir, ne répondent pas d'une façon satisfaisante à leur destination.

Nous basant sur la littérature et nos observations personnelles, nous croyons pouvoir formuler cette conclusion que si les travaux publiés sur la thermopénétration renferment une certaine dose d'exagération, comme c'est inévitablement le cas toutes les fois qu'il s'agit d'une nouveauté, il n'en reste pas moins que cette méthode d'application médicale de l'électricité peut, dans des cas appropriés, rendre des services au thérapeute. C'est que nous pouvons, grâce à la thermopénétration, comme nous ne l'avons jamais pu jusqu'ici, modifier facilement la température des organes profonds et, avec elle, leur circulation sanguine. Nous n'avons pas pu seulement, jusqu'à présent, nous rendre maîtres du gonocoque. Or, nous pouvons aujourd'hui, grâce à la thermopénétration, guérir rapidement et radicalement un certain nombre d'affections gonococciques. L'action analgésiante de la thermopénétration est également certaine.

Des observations ultérieures rigoureusement scientifiques et une technique d'application plus perfectionnée nous apprendront encore sans doute beaucoup sur cette intéressante méthode de traitement, en en précisant les indications et en en justifiant les contre-indications. La valeur des résultats qu'on pourra obtenir sous ce rapport dépend de la qualité et de la quantité des travailleurs qui voudront bien consacrer leurs efforts à des recherches de laboratoire et cliniques sur cette nouvelle application de l'électricité à la médecine, branche pleine de promesses et qui a réussi à attirer l'attention de ceux-là qui conservent une attitude sceptique à l'égard de tout ce qui est nouveau.

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

—

HOPITAL ST-LOUIS

Les épithéliomas cutanés

Par M. le Professeur GAUCHER

J'ai l'intention de vous entretenir des épithéliomas cutanés et muqueux et de leur traitement ; mais, vu l'importance du sujet, la leçon d'aujourd'hui sera exclusivement consacrée à la description et au diagnostic des épithéliomas cutanés.

L'épithélioma de la peau, connu sous le nom de *cancroïde*, peut se présenter sous trois formes.

La première est ce qu'on peut appeler l'épithélioma superficiel. C'est une ulcération sans tumeur ; aussi l'appelle-t-on aussi *ulcus rodens*. Cette forme est en réalité une forme rare, qu'il vous faut connaître toutefois.

La seconde, celle que vous rencontrerez le plus fréquemment, constitue *l'épithélioma papillaire*. C'est encore une forme superficielle, mais qui, au lieu d'être une simple ulcération en surface, se compose de productions papillaires ou papillomes, ce qui lui donne un aspect très caractéristique.

Enfin, comme troisième forme, je vous parlerai des épithéliomas profonds de la peau ; et ceux-ci sont alors caractérisés par une tumeur plus ou moins volumineuse.

Commençons par l'épithélioma superficiel, ou *ulcus rodens*, forme rare, vous ai-je dit.

Cette lésion débute par des granulations très minimes, de la dimension d'une tête d'épingle, d'une coloration rouge pâle, plus ou moins rapprochées les unes des autres, et qui arrivent à former, par leur réunion, une plaque indurée. Ces éléments s'ulcèrent spontanément, ou sous l'influence des grattages ou de légers traumatismes, car c'est une affection assez prurigineuse. Plus tard, ces petites excoriations se recouvrent d'une croûtelle de sang desséché. La plaque s'accroît lentement par l'adjonction de granulations périphériques, et atteint, au bout d'un certain temps, la grandeur d'une pièce de un franc ou de deux francs, très rarement davantage.

L'*ulcus rodens* siège exclusivement à la face.

Il a pour sièges d'élection le dos du nez, la partie supérieure de l'angle interne de l'œil et le front.

Il présente donc dans sa première période l'aspect que je viens de dire. Mais à une période plus avancée, ces petites excoriations s'étant réunies, il en résulte une vaste ulcération qui est d'abord plus ou moins arrondie et superficielle.

Cette ulcération a des bords indurés et taillés à pic, et un fond rougeâtre, granuleux, couvert d'un liquide visqueux qui se dessèche et donne lieu au bout d'un certain temps à une croûte molle, mince, fragile, non adhérente, se détachant facilement. Les bords sont déchiquetés.

C'est alors la maladie constituée. Dès lors son évolution sera lente et susceptible de quatre éventualités possibles.

Quelquefois elle se cicatrise au centre, tandis que la partie périphérique continue à s'accroître. Il en résulte une sorte de sillon annulaire ulcéreux. Ce mode d'évolution est exceptionnel.

Quand la lésion est de très petite dimension, c'est-à-dire quand sa marche a été d'une exceptionnelle lenteur, il se peut qu'après quinze ans et plus, particulièrement chez les sujets âgés, chez qui la vitalité de la peau est moindre, il se peut que, dans des cas à la vérité fort rares, la cicatrisation s'étende à la totalité de la lésion et que la production des granulations périphériques s'arrête. La maladie, alors, guérit. C'est une terminaison exceptionnelle dont, pour ma part, je n'ai vu qu'un seul cas.

Le plus souvent, la lésion s'étend en surface. C'est ce qui constitue la troisième éventualité, de beaucoup la plus fréquente.

La quatrième, plus rare que la précédente, mais beaucoup moins que la cicatrisation, c'est l'extension de la lésion à la fois en surface et en profondeur. Alors cet *ulcus rodens* arrive à détruire une grande partie de la face y compris les parties molles et même le périoste et les os, jusqu'au pharynx.

Telles sont les lésions objectives.

Quant aux troubles fonctionnels et subjectifs, ils sont généralement peu marqués. Ce n'est pas une affection douloureuse, mais prurigineuse, particulièrement au début, la douleur n'apparaissant qu'après l'envahissement des parties molles.

L'ulcus rodens ne s'accompagne pas d'engorgement ganglionnaire, mais cet engorgement existe dans l'épithélioma dermo-papillaire, comme j'aurai l'occasion d'y insister tout à l'heure.

De plus, il ne se fait pas de généralisation ni de cachexie cancéreuse, dans cette forme particulière.

Malgré cela, c'est bien une tumeur maligne. La récidive sur place est à peu près constante après l'opération.

Ce qui différencie principalement l'*ulcus rodens* de l'épithélioma papillaire, c'est que la récidive, après l'opération, a lieu ordinairement dans les ganglions ; elle se voit aussi sur la plaie opératoire.

Vous verrez aussi que cet ulcus rodens a une structure différente de celle de l'épithélioma papillaire.

L'*épithélioma papillaire*, c'est le vrai *cancroïde*, celui que nous voyons couramment, l'*ulcus rodens* étant une lésion exceptionnelle.

L'épithélioma papillaire est au contraire très fréquent. Il diffère de l'ulcus rodens par ses caractères et son mode de développement.

Au début, et de là vient son nom, il ressemble à un papillome, aspect qui, du reste, peut persister même à la période d'état, dans certains cas. Ce papillome s'agrandit, sa base s'indure, et il saigne facilement. Il se fait une prolifération de végétations, de saillies mamelonnées, couvertes de croûtes noirâtres, sanguinolentes, ou de productions cornées. Cette papillomatose, qui caractérise le début, peut se prolonger pendant toute l'évolution de la maladie, avec ces mêmes caractères.

L'épithélioma papillaire siège surtout à la face, mais non exclusivement.

Il peut envahir toutes les parties de la face : le menton, le nez, les lèvres, le front, la tempe, la joue, les paupières, le cuir chevelu chez les individus chauves.

L'épithélioma de la paupière peut envahir secondairement la conjonctive et détruire l'œil. Celui du nez peut détruire une partie du nez, puis le vomer, et à la longue il peut perforer les os du crâne et atteindre les méninges. J'ai vu une femme, morte de méningite par propagation de cet épithélioma, parti du nez et ayant atteint l'encéphale.

Celui des lèvres envahit la muqueuse buccale, les gencives, le bord alvéolaire du maxillaire et quelquefois la voûte palatine. Et c'est précisément parce que cet épithélioma cutané s'accompagne beaucoup plus tardivement que les cancers internes de cachexie cancéreuse,

en permettant une survie très longue, qu'il peut arriver à produire ces dégâts.

En dehors de la face, toutes les régions du corps peuvent être atteintes. On l'observe aux organes génitaux, sur le gland, le méat, le prépuce. On observe quelquefois dans l'épithélioma du gland une induration consécutive des vaisseaux lymphatiques du dos de la verge, aboutissant à un ganglion inguinal hypertrophié et épithéliomateux.

Au début, le diagnostic de cet épithélioma du gland est assez difficile. On ne voit qu'une petite plaque rouge veloutée, indurée, à peine saillante, non douloureuse à cette période. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que cette petite plaque lisse, très nettement limitée, se met à proliférer et prend les caractères de l'épithélioma papillaire.

Sur les grandes lèvres, l'affection est plus rare, et constitue ce qu'on appelle le *keraurosis vulvæ.* Elle débute par une plaque de leucoplasie semblable à celle de la langue ; puis il se produit un double processus, d'une part la formation de petites granulations épidermiques, et, d'autre part, de la sclérose dermique. L'épithélioma ordinaire de la vulve résulte de la prédominance de la prolifération épidermique sur la sclérose. C'est au contraire la prédominance du processus scléreux qui aboutit au keraurosis vulvæ, qui est un épithélioma spécial, accompagné de fibromatose et de sclérose.

Au bout d'un certain temps, cet épithélioma papillaire s'ulcère, quel que soit son siège, et cette ulcération devient facilement fongueuse. Elle est de forme plus ou moins arrondie, avec des bords taillés à pic, renversés et indurés. Par la pression en masse de la lésion, on fait quelquefois sourdre une masse caséiforme renfermant des globes épidermiques. Le fond est recouvert d'une sérosité visqueuse, pouvant être fétide, et se concrétant en croûtes molles et fragiles.

Cette ulcération, une fois formée, met des mois et des années à s'étendre ; elle envahit les parties profondes muscles, cartilages, os, qui s'éliminent plus ou moins complètement par nécrose. Au bout d'un certain temps, elle s'accompagne d'engorgement ganglionnaire, et même, de généralisation ; celle-ci paraît souvent être provoquée par des interventions opératoires par l'instrument tranchant. A un certain moment, enfin, arrive la cachexie cancéreuse ; mais elle est toujours tardive : même avec des dégâts considérables, ces épithéliomas sont compatibles avec un état général satisfaisant, et les malades conservent toute leur lucidité et même toute leur énergie, assistant à l'effondrement de leur face. Cette particularité est loin de rendre moins grave le pronostic de cette forme de tumeur maligne.

Nous venons d'examiner les localisations de l'épithélioma papillaire sur la face et sur les organes génitaux, mais, vous ai-je dit, il peut siéger sur toutes les parties du corps. On le voit sur le tronc, particulièrement au mamelon. On le voit aussi à l'ombilic et sur les membres. Lorsqu'il occupe les membres, il y est toujours consécutif à une lésion antécédente, tantôt à un ulcère variqueux, d'autres fois à une plaque de lichen, à un psoriasis, à une lésion traumatique, à une cicatrice quelconque.

La localisation de cette lésion sur le mamelon est connue sous le non de *maladie de Paget* qui l'a décrite en 1874. Le même auteur a également décrit une maladie osseuse particulière. La maladie de Paget du mamelon est une affection particulière à la femme, mais on peut aussi la rencontrer chez l'homme.

Elle débute particulièrement par le mamelon droit.

Elle comporte les conséquences des épithéliomas, notamment la généralisation à la colonne vertébrale, comme dans le cas de ce malade, dont vous voyez en ce moment les photographies.

La maladie de Paget est caractérisée par un petit placard croûteux, au-dessous duquel le derme est rouge et granuleux. Quelquefois, il y a une véritable ulcération fongueuse. Les contours en sont nets, un peu surélevés.

En raison de l'induration que présente la totalité de la plaque, le mamelon se rétracte : signe très important pour le diagnostic avec l'*eczéma du mamelon.*

Au bout d'un certain temps, la lésion gagne l'aréole et atteint ainsi, généralement, 5 à 6 centimètres de diamètre. C'est une affection douloureuse, mais aussi et surtout prurigineuse. C'est pourquoi elle a été souvent confondue avec l'eczéma.

On dit que cette maladie se transforme en épithélioma. C'est une interprétation défectueuse. Elle est réellement un épithélioma dès son début et son apparente transformation est une simple évolution. Cette lésion, primitivement torpide et superficielle, aboutit au bout d'un certain temps à un épithélioma ulcéré généralement profond, qui s'étend le long des conduits glandulaires et pénètre dans la profondeur du sein, de sorte qu'elle devient un véritable cancer du sein.

J'ai maintenant à examiner avec vous une troisième forme d'épithéliomas cutanés : c'est celle qu'on a décrite sous le nom d'*épithélioma profond.* Cette forme est très rare.

Cette lésion débute dans la profondeur de la peau, se présentant comme une petite tumeur dermique, mais rapidement elle atteint la superficie et s'ulcère. Les modes de propagation en surface et en profondeur sont les mêmes que dans les cas précédents.

Caractères anatomiques. — L'*ulcus rodens* a été étudié particulièrement par Dubreuilh, de Bordeaux, qui a déterminé les caractères de cette lésion de la façon suivante : c'est un épithélioma à petites cellules, groupées en lobules arrondis, n'ayant pas de bords dentelés, ne présentant pas de globes épidermiques, dans lequel les cellules centrales subissent la dégénérescence vacuolaire.

L'anatomie pathologique de l'*épithélioma papillaire* se rapproche davantage de l'épithélioma ordinaire. La forme habituelle est l'épithélioma pavimenteux lobulé, naissant dans les couches profondes de l'épiderme, et dans lequel on trouve des globes épidermiques. Ce sont ces caractères que l'on retrouve dans la maladie de Paget du mamelon.

On a décrit une autre variété plus rare, l'épithélioma lobulé, qui correspond aux *épithéliomas profonds* : il prend naissance dans les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares, et présente la constitution des autres épithéliomas d'origine glandulaire.

Dans la forme d'épithélioma pavimenteux lobulé, il y a un point intéressant à noter, c'est la présence, dans l'intervalle des papilles hypertrophiées, d'une prolifération considérable qui constitue véritablement la masse néoplasique des épithéliomas papillaires.

Dans le kraurosis vulvæ, au contraire, la lésion interpapillaire est réduite au minimum, c'est pourquoi on observe de la sclérose, aboutissant à l'atrésie de l'orifice vulvaire.

Enfin je vous signalerai les formes mélaniques.

J'arrive au *diagnostic.* Les principales affections que l'on pourrait confondre avec un cancroïde sont le *lupus* et les *syphilides.* Les caractères différentiels varient suivant la forme de l'épithélioma cutané et suivant la période de son évolution.

L'*ulcus rodens*, ou un ulcère cancroïdal, quel qu'il soit, se reconnaîtra à ses bords saillants, durs, éversés, renversés en dehors. C'est une lésion bien limitée, qui, de plus, est facilement saignante et douloureuse, couverte de putrilage, et fétide.

Au contraire, le lupus a des bords moins saillants, moins indurés, beaucoup plus fragiles ; l'ulcération est moins bien délimitée. Enfin, autour de l'ulcération, vous voyez de petits tubercules jaunâtres qui sont la lésion élémentaire du lupus.

Le diagnostic d'une ulcération cancroïdale est donc très facile à faire avec le lupus, d'autant plus qu'en pareil cas, il y a presque toujours des engorgements ganglionnaires.

Quant aux ulcérations gommeuses de la syphilis tertiaire, elles sont également bien limitées, ont des bords saillants, mais ne sont pas saignantes, et cicatrisent spontanément ; de plus, elles ne sont pas douloureuses, ne s'accompagnent pas d'engorgement ganglionnaire ; enfin on peut s'aider des antécédents, de l'examen somatique des malades, de la réaction de Wassermann et plus encore de l'épreuve du traitement, en ayant soin, dans ces cas douteux, de traiter par le mercure seul, sans adjonction d'iodure de potassium. Une réaction de Wassermann négative n'a aucune valeur diagnostique. Je puis vous citer à cet égard des faits probants.

Une femme présente une ulcération ayant tous les caractères des ulcérations cancroïdales. Mais c'est une ancienne syphilitique ; on reste par conséquent dans le doute. On fait une biopsie ; celle-ci semble conclure en faveur de l'épithélioma, car on constate des globes épidermiques. On continue le traitement antisyphilitique, et le malade guérit de son ulcération.

Il ne faut donc pas exagérer l'importance de certaines constatations histologiques. J'enseigne depuis longtemps, relativement au diagnostic anatomique de la tuberculose et de la syphilis, qu'on trouve dans la syphilis des follicules et des cellules géantes, comme dans la tuberculose. Nicolas, de Lyon, a fait un travail qui aboutit à cette même conclusion : que la cellule géante n'est pas caractéristique des lésions tuberculeuses.

Eh bien ! les faits auxquels je viens de faire allusion démontrent que, pareillement, les globes épidermiques ne sont pas caractéristiques, d'une manière absolue, de l'épithélioma, et qu'on peut les retrouver dans des lésions syphilitiques.

Vous aurez donc encore recours, dans les cas douteux à ce vieux moyen, le traitement d'épreuve, qui justifie le viel adage : *naturam morborum curationes ostendunt*.

En ce qui concerne, non plus les lésions ulcéreuses, mais les épithéliomas papillaires, végétants, vous les différencierez des lupus végétants et des syphilides végétantes par l'engorgement ganglionnaire.

Vous aurez aussi à distinguer la *séborrhée concrete simple* de cette acné sébacée qui devient si facilement de l'épithélioma. Dans ce dernier cas, vous observerez sous la pellicule croûteuse un état tomenteux, granuleux et irrégulier de la peau, qui est l'indice d'un début ou d'une graine d'épithélioma.

Il y a deux régions où le diagnostic de l'épithélioma est particulièrement difficile, c'est à la verge et au mamelon, c'est-à-dire dans la maladie de Paget.

Celle-ci est, au début, une lésion eczématiforme, qu'on peut confondre avec l'eczéma du mamelon. Les deux affections sont prurigineuses. Mais la maladie de Paget est beaucoup plus limitée, elle présente de petites granulations, une sorte d'état papuleux, mais non des vésicules et du suintement comme un eczéma. C'est en somme un diagnostic difficile au début. On attend généralement que la lésion ait pris les caractères de l'épithélioma pour opérer, car dans ce cas c'est l'ablation du sein entier qu'on doit faire.

La difficulté du diagnostic de l'épithélioma de la verge tient à son analogie soit avec un chancre syphilitique, soit avec une gomme ulcérée. Mais le chancre a des bords plus durs, une tendance moindre à l'extension, ne saigne pas.

Toutefois, ces caractères ne sont pas toujours nets en pratique. Quant à l'engorgement ganglionnaire, il existe aussi bien dans le chancre, et aussi dans les ulcérations tertiaires, quand elles sont infectées.

En somme, on est exposé à confondre une lésion syphilitique avec un épithélioma. Je puis vous citer le fait d'un malade qui présentait des ulcérations syphilitiques de la gorge ayant détruit la luette et une partie du voile du palais. Or, six mois auparavant, il avait présenté un chancre de la verge, qui fut considéré comme un épithélioma.

Le résultat du traitement démontra qu'il s'agissait bien d'une syphilis. J'ai publié moi-même à la Société de dermatologie l'observation d'un homme qui présentait une ulcération fongueuse de la verge paraissant être un épithélioma typique de cette région. Le malade niait avoir jamais eu la syphilis et désirait être soumis à un traitement par le radium. On lui fait quelques piqures d'*hectine*, médicament qui venait à peine d'entrer dans la thérapeutique, et qui est, comme vous le savez, un cicatrisant remarquable. Le malade guérit à la suite de ces piqûres, faites à titre de traitement d'épreuve.

Donc, comme conclusion légitime, pratique et instructive des faits que je viens de vous soumettre, retenez que le diagnostic des épithéliomas cutanés n'est pas toujours facile avec les lésions syphilitiques, ou tuberculeuses, et que lorsque vous serez en présence d'une de ces lésions, ressemblant aussi parfaitement que possible soit à un épithélioma cutané, soit à un lupus ulcéré, et alors même que vous aurez constaté une réaction de Wassermann négative, vous devrez, avant de prendre tout autre parti, mettre en œuvre le traitement spécifique, mercuriel, dans tous les cas de ce genre, car ce traitement sera la seule épreuve décisive, et le traitement curateur par excellence (1).

CLINIQUE MEDICALE

—

HOPITAL BEAUJON

De la valeur pronostique de l'azotémie dans les néphrites chroniques.

Par M. RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Je vais vous entretenir aujourd'hui de la recherche de l'*azotémie* au cours des néphrites chroniques et de sa valeur pronostique.

Il y a longtemps, vous le savez, que l'azotémie, c'est-à-dire la rétention d'urée dans le sang, a été signalée, soit en pathologie humaine au cours des affections rénales, comme l'ont fait Bostoc et Christinson, soit expérimen-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

talement, chez les animaux, comme l'ont montré Prévost et Dumas.

Toutefois, le rôle de l'azotémie n'a été bien mis en évidence que dans ces derniers temps. Tout d'abord, on fut assez embarrassé sur sa signification quand Bouchard eut démontré que l'urée n'était pas un corps toxique, et qu'elle pouvait être administrée impunément comme médicament diurétique. Comment, dès lors, attribuer à l'urée les accidents urémiques ? Pendant un certain temps, on négligea donc l'importance de la rétention uréique comme facteur pronostique des néphrites.

Mais cependant, l'attention restait attirée sur la signification non douteuse des fortes azotémies, apparaissant comme traduction de formes particulièrement graves de néphrites. C'est ainsi que Debove et Dreyfous publiaient cette observation, restée classique, d'un cas d'anurie, survenue chez une femme atteinte de cancer de l'utérus, suivie de mort, chez laquelle ces auteurs avaient constaté une azotémie considérable (plus de 4 gr.)

Ce n'est en réalité que tout récemment que l'azotémie et les néphrites azotémiques ont fait l'objet des recherches des professeurs Achard et Widal.

Les indications que fournit le degré de l'azotémie, relativement au pronostic, et aussi relativement au traitement des néphrites chroniques sur lesquelles le Pr Widal a justement insisté, nous semblent si importantes, qu'on peut dire qu'à l'heure actuelle on ne saurait s'en dispenser.

Il existe deux procédés, l'un très facile, l'autre plus délicat, applicables à cette recherche.

Le procédé facile, qui est à la *portée de tous*, même à la campagne, n'exige qu'un outillage fort simple. Ce procédé consiste à mettre des ventouses scarifiées au malade et à recueillir 10 cent. cubes de sérum, auquel on ajoute une quantité égale de solution d'acide trichloracétique à 20 %. On mélange, on filtre et on prend la moitié, soit 10 cent. cubes de ce filtrat, que l'on met dans un uréomètre à mercure d'Yvon, instrument peu encombrant et peu dispendieux. On recherche la quantité d'urée par les procédés habituels en se fondant sur le dégagement gazeux, d'après un calcul très facile.

Ce procédé donne des renseignements très rapides. L'urée du sang oscille entre 0.20 et 0,35 ou 0.40, chez un individu normal.

Un *procédé plus délicat* et plus rébarbatif à cause des calculs en apparence très compliqués qu'il nécessite, est la recherche du *rapport uréo-sécrétoire d'Ambard*. Le coefficient d'Ambard est généralement de 0.06 à 0.08 (état normal).

Ces deux procédés ont leurs avantages et leurs inconvénients. Je voudrais étudier avec vous la valeur réciproque de ces deux méthodes de recherche de l'azotémie et vous indiquer dans quels cas le médecin devra avoir recours à l'un ou à l'autre de ces procédés. Dans *le premier*, il y a une cause d'erreur à éviter, c'est celle, d'ailleurs minime, qui pourrait résulter de l'influence d'un régime ou très fortement azoté ou, au contraire, trop peu azoté, car jusqu'à un certain point le chiffre d'urée est en rapport avec le genre de nourriture. Il faut donc que le malade observé soit à un régime moyen, c'est-à-dire au régime ordinaire.

Dans *la recherche du coefficient d'Ambard*, les causes d'erreur sont beaucoup plus nombreuses. Nous n'en retiendrons qu'une ici.

Il suffit théoriquement de faire un dosage de l'urée du sang et, simultanément, de l'urée dans l'urine ; mais il se peut qu'on ait à sonder les malades, beaucoup de sujets vident mal leur vessie et ceci constitue une cause d'erreur importante. L'avantage est qu'il n'y a pas à se préoccuper du régime, qui n'influence pas la constante.

Or, voici dans quelles conditions cliniques on aura recours soit à la recherche de l'urée dans le sang soit, comme complément, à la recherche du renseignement plus précis donné par la constante d'Ambard. *Les faits peuvent se diviser en trois catégories.*

A. La première catégorie est celle des malades présentant un chiffre d'urée considérable, de 2 à 3 gr. ou même 4 gr.

Je vais vous en rapporter quelques exemples.

Voici, par exemple, un homme de 64 ans, bien portant en apparence, continuant de se livrer à ses occupations intellectuelles journalières assez fatigantes, mais se plaignant depuis longtemps de troubles gastro-intestinaux : vomissements, nausées, pesanteurs, langue pâteuse. Ce malade est soigné depuis plusieurs années pour de la « gastrite chronique ».

En examinant le malade je constate un bruit de galop, une tension maxima 20, minima 11, des traces d'albuminurie, et 4 gr. 14 d'urée dans le sérum : je préviens la famille, étonnée du pessimisme de mon diagnostic, qu'il s'agit d'une affection rénale très grave et pronostique des accidents mortels à brève échéance. Trois semaines plus tard, ce malade meurt dans le coma, après avoir présenté une respiration à type Cheynes-Stokes.

Une femme de 26 ans vient me consulter à Tenon, également pour des troubles gastro-intestinaux. Cette malade avait eu à l'âge de 14 ans de l'albuminurie. Depuis, elle avait fait une série de grossesses, toutes accompagnées de phénomènes éclamptiques. En 1912, elle entre à l'hôpital pour une crise d'urémie comateuse. On lui fit une saignée assez abondante. Elle reprit ensuite ses occupations et continue à se soigner, tout invraisemblable que cela puisse paraître, pour sa seule dyspepsie. Lorsque j'examine cette femme, je constate une tension maxima 23, minima 19 et demi, un bruit de galop et de l'albuminurie, une asthénie marquée, une insomnie tenace. L'urée du sang égale 1 gr. 40, plus tard 4 gr. 47. Elle meurt d'urémie, quelques mois après ayant présenté des convulsions et du coma.

Un homme d'une quarantaine d'années se plaint de maux de tête inexpliqués, pour lesquels il absorbe de nombreux cachets d'antipyrine et d'aspirine.

Il a aussi des troubles gastro-intestinaux et présente de l'anémie marquée, ainsi que du subictère. On constate chez lui une albuminurie assez considérable. Je fais faire l'examen de l'urée sanguine, et constate 1 gr. 68, quoique le sujet soit à une diète fortement hypo-azotée. Le patient a un bruit de galop, une tension 31-18 et des troubles oculaires (rétinite albuminurique).

Il s'agit d'une néphrite chronique très avancée, qui avait passé inaperçue. Cet homme est mort dans le coma après avoir présenté quelques mois après mon premier examen une azotémie dépassant deux grammes.

Un homme de 65 ans, prostatique ancien, se plaint exclusivement d'asthénie, d'anémie et de troubles gastriques ; les urines sont troubles, on ne constate pas d'albuminurie considérable, ni de bruit de galop. Mais je retrouve 2 gr. d'urée dans le sang.

Je porte alors un pronostic grave à brève échéance : trois semaines plus tard, le malade meurt dans le coma.

Dans toute cette première catégorie, l'azotémie élevée a toujours permis d'établir un pronostic grave à brève échéance.

B. On *peut ranger dans une seconde catégorie* les malades présentant des azotémies de *moyenne intensité*, ou aux environs de 1 gramme.

Le pronostic est alors beaucoup moins sévère.

Voici, par exemple, un homme d'une trentaine d'années qui présentait en 1912 des phénomènes de neurasthénie. Il avait des traces d'albuminurie intermittente. On recherche l'urée du sang, elle égale 0 gr. 81. La tension artérielle est à 19 (Potain). Je lui prescris un régime hypoazoté.

Pendant deux ans et demi, ce malade a continué à présenter des chiffres d'urée oscillant entre 0 gr. 66 et 0 gr. 85 ou 0 gr. 95. Son état s'aggrave dès qu'il tente d'augmenter sa ration de viande. La quantité d'albumine est indolore.

Les malades de cette série sont susceptibles de présenter une amélioration fonctionnelle considérable sous l'influence d'un régime hypoazoté et ne sont pas aussi exposés comme les précédents à de terribles accidents urémiques à brève échéance.

C. La *troisième classe* comprend des malades ayant encore moins d'azotémie, celle-ci étant au-dessous d'un gramme et tombant à des chiffres voisins de la normale, 0.35, de telle sorte qu'à *ne considérer que l'examen du sang*, au point de vue de sa teneur en urée, on en reste à se demander s'ils font vraiment de la rétention uréique. C'est *dans ces cas que le simple examen du sang devient insuffisant pour avoir une opinion nette et qu'on doit le corroborer par la recherche du coefficient d'Ambard* (rapport entre l'urée du sang et l'urée de l'urine).

Je vous rapporterai à ce sujet l'observation suivante, qui est éminemment instructive.

Il s'agit d'un malade, albuminurique, se plaignant de maux de tête, d'insomnie et d'asthénie. Il prend force cachets de salipyrine, d'antipyrine et de caféine pour combattre sa céphalalgie.

On constate chez lui une albuminurie assez considérable, de 1 à 2 gr., une tension artérielle de 24-26, au Potain. Or, le chiffre d'urée du sang est très faible, puisqu'il est de 0.56. Mais, par contre, le coefficient d'Ambard est très élevé, il est de 0.137. Le pronostic doit donc être sévère, malgré une azotémie presque nulle.

Je prescris un régime hypoazoté sévère, et je constate les variations suivantes de l'azotémie, en l'espace de deux ans (1) :

	Urée du sang	*Coefficient d'Ambard*
	gr.	gr.
2e examen, fait un mois après le premier	0.31	0.107
3e examen..............	0.30	0.120
Dernier examen	0.35	0.154

En présence de cette élévation du coefficient d'Ambard, malgré le chiffre faible de l'urée dans le sang, je portai un pronostic grave. Je vous ferai remarquer ici que sous l'influence d'un régime sévère, l'azotémie avait diminué ; mais le coefficient d'Ambard, indépendant de la qualité de la nourriture ingérée, nous fournissait l'indice certain de la déchéance fonctionnelle du rein. Le malade, qui ne se doutait pas de sa situation et voulait continuer ses occupations, présentait cependant une tension artérielle de plus en plus forte (25-28 maxima, 16-17 minima, au Pachon) et une série de petits signes d'intoxication. Il mourut au milieu de phénomènes urémiques, quelque temps après le dernier examen.

Conclusions. — En résumé, voici dans quelles conditions vous aurez à utiliser soit la recherche simple de l'urée du sang, soit les données fournies à la fois par cette recherche et par celle du coefficient d'Ambard.

(1) Je ne rapporte ici que quelques-uns de ces examens.

1° *Quand on a affaire aux malades de la première catégorie*, c'est-à-dire ceux présentant une quantité d'urée sanguine supérieure à 2 gr., il est inutile de faire le coefficient d'Ambard, car on peut admettre l'existence certaine de l'azotémie. Le professeur Widal a insisté sur le pronostic grave à brève échéance dans ces cas, et je viens de vous citer quelques-unes de mes observations personnelles, concordantes à cet égard.

2° *Lorsqu'on constate un chiffre égal ou supérieur à 1 gramme*, on peut également se dispenser du coefficient d'Ambard, mais on portera un pronostic simplement sérieux, et non grave à brève échéance, les malades pouvant bénéficier d'un régime approprié (hypoazoté).

En somme, dans ces deux catégories, on peut porter le pronostic de *par la simple recherche de l'urée dans le sang*.

Il y a cependant certaines réserves à faire sur la valeur du chiffre d'urée qu'on constate dans le sang.

Voici, par exemple, une femme de 31 ans, qui vint me consulter à Tenon pour des phénomènes d'asthénie. Elle avait eu la scarlatine à l'âge de 7 ans. A 21 ans, elle eut de l'albuminurie et de l'anasarque, pendant deux mois. Puis, pendant dix ans, elle ne présenta ni albuminurie ni aucun autre trouble.

Sept mois avant de venir à l'hôpital, elle se plaignit des troubles oculaires et d'asthénie, pour laquelle son médecin lui fit des injections de cacodylate de soude. Deux mois après, elle eut une angine, ses urines diminuèrent et elle se plaignit de prurit.

Quand elle se présente à moi, elle se plaint de maux de tête et a des urines peu abondantes, contenant de l'albumine.

On fait l'examen du sang, on y constate 2 gr. 49 d'urée. Or, deux jours après, on en constate seulement 0 gr. 26. Cette femme est suivie par moi depuis deux ans ; elle a été mise au régime hypoazoté, puis au régime normal. L'urée du sang oscille entre 0.15 et 0.35, dans les nombreux examens qui ont été pratiqués (tous les 15 jours, puis tous les mois), elle est donc en quantité normale.

Voilà donc une malade qui a fait une rétention azotée passagère, sur laquelle on ne devait pas s'appuyer pour porter le pronostic grave immédiat.

Dans les néphrites aiguës, on peut voir de grosses quantités d'urée dans le sang, sans avoir à porter également de pronostic grave immédiat. De même, dans la néphrite gravidique, André Weil a signalé de fortes azotémies, disparaissant au terme de la grossesse. On peut aussi constater des rétentions d'urée considérables dans les cas d'intoxication, par le sublimé, par exemple, comme dans un cas publié par Achard, Saint-Giron et Feuillé (4 gr.) : le malade a guéri.

Il peut donc arriver qu'au cours de la néphrite chronique, le malade fasse brusquement de la rétention d'urée, sans pourtant que le pronostic soit grave à brève échéance.

Pour éviter cette cause d'erreur, on ne doit jamais se contenter d'*un seul examen*. Si par une série de dosages, à huit ou dix jours d'intervalle, cette quantité d'urée est constante, on portera un pronostic grave. Si, au contraire, elle s'abaisse brusquement, on pourra conclure à une azotémie passagère et transitoire, sans conséquences.

3° Dans la troisième classe se rangent les sujets dont l'urée sanguine est supérieure à un gramme. La valeur pronostique de cette azotémie est ici tout particulièremen

délicate à interpréter. C'est ici que la recherche de la constante d'Ambard devient indispensable pour corriger l'incertitude où nous laisse la simple recherche du chiffre de l'urée du sang.

La recherche du coefficient d'Ambard est-elle elle-même à l'abri de toute critique, sa valeur pronostique ne prête-t-elle à aucune discussion ? Nous ne saurions l'affirmer encore d'une façon absolue. Sans aucun doute, la constante uréo-sécrétoire constitue un fait physiologique du plus haut intérêt ; cependant il est prudent à l'heure actuelle de faire certaines réserves sur sa valeur pronostique dans certaines circonstances pathologiques, ainsi que l'ont montré notamment Widal, Achard, Josué, P. Merklen, etc. Les grandes cures urinaires, l'oligurie marquée, l'état particulier de l'organisme lors de la convalescence des grandes pyrexies constituent peut-être des causes d'erreur dont il faudra tenir compte.

On peut donc, pratiquement, *à l'aide de ces deux méthodes, arriver à établir le pronostic des néphrites chroniques, dans une certaine mesure.*

On sera amené à rechercher cette rétention azotée par l'existence d'une série de symptômes cliniques, de troubles fonctionnels, tels que le prurit, la somnolence, l'asthénie ou perte des forces, particulièrement les troubles digestifs. J'attire votre attention sur la fréquence de ces derniers troubles chez tous les malades de cette catégorie. Ce sont en effet pour la plupart des dyspeptiques. Cette dyspepsie n'est ici qu'un symptôme de la néphrite à forme azotémique.

Cet ensemble symptomatique vous mettra par conséquent sur la trace de l'azotémie. Mais vous n'aurez de notion précise sur son degré que par le dosage de l'urée : dosage de l'urée sanguine, parfois suffisant, et dans d'autres cas devant être complétée par la recherche du coefficient d'Ambard.

Cette recherche de l'azotémie vous sera donc très utile à divers points de vue. Elle vous servira d'abord au diagnostic. Ensuite, elle sera la base la plus certaine sur laquelle vous pourrez établir votre pronostic. Quand vous aurez trouvé un chiffre élevé d'urée sanguine, vous pourrez porter un pronostic grave à brève échéance. Vous pourrez également porter un pronostic semblable quand ce chiffre étant faible, vous obtiendrez, d'autre part, une constante d'Ambard mauvaise.

Enfin, dans certaines formes de néphrites, l'azotémie sera un élément d'indication thérapeutique utile. Tels seront les cas où l'azotémie existe, mais où elle est peu accentuée. Les azotémies fortes sont en effet peu influencées par le régime, mais les azotémies légères sont parfaitement justiciables du régime hypoazoté, avec lequel on peut améliorer les malades et retarder l'apparition des accidents ultimes, dont ils sont d'ailleurs moins rapidement menacés.

La recherche de l'azotémie vous permettra donc de fixer le pronostic et parfois de le modifier avantageusement. Dans quelques cas, elle vous fera découvrir l'existence de néphrites latentes et méconnues ; celles-ci cependant peuvent parfois comporter un pronostic tout aussi grave que celles qui sont plus bruyantes ; d'autrefois, si elles ne sont pas aussi graves, elles n'en méritent pas moins d'être dépistées, car les malades pourront bénéficier ainsi du seul traitement qui leur est applicable (1).

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

MÉDECINE PRATIQUE

Un syndrome syphilitique : Aortite et abolition du réflexe oculo-cardiaque

Par M. LOEPER et A. MOUGEOT (de Royat)

Il est démontré aujourd'hui qu'un grand nombre d'aortites et d'anévrysmes de l'aorte sont d'origine syphilitique : la preuve en est faite de façon irréfutable par la fréquence de la réaction de Wassermann et par l'efficacité assez habituelle et parfois remarquable de la médication iodomercurielle et aussi du salvarsan.

Cette relation des lésions aortiques avec la syphilis avait d'ailleurs été affirmée déjà par de nombreux auteurs et en particulier par MM. Babinski, Vaquez, Thibierge, Béclère, non pas seulement d'après les résultats de l'épreuve biologique ou thérapeutique, mais aussi d'après la coexistence avec la lésion aortique de certains symptômes nettement syphilitiques.

Parmi ces symptômes, on a signalé depuis longtemps l'inégalité pupillaire, que l'on crut tout d'abord devoir attribuer à l'excitation du sympathique cervical par l'aorte dilatée et que MM. Babinski, puis M. Vaquez, M. Widal, M. de Massary et M. Dufour, etc., ont rattachée à la syphilis. On se rend compte aisément, en effet, que l'inégalité pupillaire n'est pas due à une hypertonie mydriatique de l'iris, mais bien à sa paralysie ; que bien souvent la pupile réagit mal ou ne réagit pas à la lumière ; qu'en un mot, le signe d'Argyll Robertson se trouve constitué tel qu'il est dans le tabès. Et M. Babinski ajoute que l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens n'est pas rare, ainsi qu'il se produit dans les affections syphilitiques.

Lésion aortique et signe d'Argyll constituent donc une sorte de syndrome syphilitique fort utile au diagnostic étiologique d'un anévrysme ou d'une aortite et quasi pathognonomique (1).

***

A côté de ce syndrome bien connu et dont on ne discute plus la valeur, nous pensons pouvoir en placer un autre, assez analogue au point de vue physiologique et sémiologique, et dont nos recherches récentes ont montré la fréquence : nous voulons parler de l'association de l'aortite avec l'abolition du réflexe oculo-cardiaque.

De si nombreux travaux ont été publiés dans ces derniers temps sur le réflexe oculo-cardiaque qu'il est à peine besoin de dire en quoi il consiste : c'est le ralentissement du pouls produit par la compression oculaire, ralentissement causé par l'excitation du trijumeau oculaire sur le bulbe et le pneumogastrique et d'autant plus accentué que ce bulbe et ce pneumogastrique sont plus irritables.

Nous avons, les premiers, montré l'absence presque constante de ce réflexe dans le tabès et fait voir le parallélisme fréquent sinon constant avec le signe d'Argyll.

Nous avons insisté en outre sur son abolition dans la syphilis nerveuse. Il nous a semblé que cette abolition résidait le plus souvent dans une lésion du bulbe, comme le signe d'Argyll résidait, de l'avis d'un grand nombre d'auteurs, dans une lésion du mésocéphale, et que cette

(1) Voir aussi Crouzon. Les troubles pupillaires dans les anévrysme de l'aorte. Clinique et laboratoire de l'Hôtel-Dieu, 1904. Masson, éditeur.

lésion pouvait siéger au point même où le trijumeau est traversé par le nerf vague, c'est-à-dire à cet endroit même où se trouve le filet anastomotique décrit par Van Gehuchten entre les deux nerfs.

Bien qu'on puisse voir des sujets non syphiliques et non tabétiques ne point présenter de réflexe oculo-cardiaque, et d'autre part des syphilitiques et des tabétiques le présenter aussi nettement que des gens normaux, nous attachons à son abolition dans la syphilis une valeur analogue à l'abolition du réflexe pupillaire et la considérons comme un signe de lésion nerveuse au même titre que le signe d'Argyll.

Précisément, dans les aortites et dans les anévrysmes de l'aorte, cette abolition existe fréquemment comme existe l'abolition du réflexe lumineux.

Nous venons d'observer un certain nombre de malades atteints de lésions suspectes de l'aorte, chez qui l'absence de réflexe oculo-cardiaque nous mit, malgré des dénégations répétées, sur la voie de la syphilis, et nous permit de donner immédiatement et avec une quasi-certitude un diagnostic dont la réaction de Wassermann vint confirmer l'exactitude.

Dans presque tous ces cas, malgré l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, nous avons relevé une légère diminution d'intensité du pouls et un abaissement notable de la pression sanguine.

D'après nos recherches, la proportion de ces syphilitiques aortiques privés de façon absolue du réflexe oculaire est de 7 sur 10 environ. Encore dans les autres 3/10es est-il assez nettement atténué (1).

Absence de réflexe oculo-cardiaque et absence de réflexe lumineux nous ont paru coexister le plus souvent, mais non toujours et la coexistence est certes moins fréquente ici qu'elle ne l'est dans le tabès.

On peut dire que le réflexe oculaire persiste exceptionnellement quand le réflexe lumineux est aboli mais que, par contre, la réaction lumineuse peut rester normale, alors que la réaction à la compression oculaire a disparu.

La suppression de l'une est donc plus précoce que celle de l'autre. L'absence du réflexe oculo-cardiaque est donc, ainsi que nous l'avons déjà laissé entendre, un véritable signe d'alarme de la syphilis nerveuse grâce auquel il est possible souvent d'établir l'origine et la nature d'une lésion suspecte et, en l'espèce, d'une lésion aortique.

La suppression d'une réaction passant par le pneumogastrique semble d'autant plus curieuse chez les aortiques avec ou sans ectasie, qu'elle est quelque peu paradoxale et que l'on se fût certes attendu plutôt à son exagération.

L'excitation du vague est, en effet, fréquente dans les tumeurs du médiastin et, ainsi que nous venons de le constater chez deux malades atteints de lymphadénome et d'adénopathie bacillaire, se traduit non seulement par le ralentissement spontané du pouls ; mais par l'accentuation du ralentissement physiologique que provoque la compression oculaire.

L'inexcitabilité du vague chez les syphilitiques aortiques, quelles que soient sa véritable cause et les lésions qui peuvent la provoquer, est donc du plus haut intérêt.

Nous nous garderons d'insister outre mesure sur ce phénomène et nous nous contentons de signaler l'intérêt de sa constatation et de son association à certaines lésions aortiques, tant au point de vue diagnostic que thérapeutique.

(1) M. Loeper et A. Mougeot. — *Soc. méd. des hôpitaux*, décembre 1913.
M. Loeper, Mougeot et Vahram. — *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1914.

Le syndrome « abolition du réflexe oculo-cardiaque et aortite » doit, à notre sens, être rapproché du syndrome « aortite et signe d'Argyll » établi par M. Babinski.

Il présente avec ce dernier de nombreuses analogies et un parallélisme fréquent.

Nous espérons que de nouvelles observations viendront prochainement prouver sa réelle valeur séméiologique.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Malmaison il y a cent ans.

Entre tous les châteaux historiques des environs de Paris, il n'en est pas qui m'attire plus que Malmaison. Les souvenirs qu'on y évoque sont à la fois charmants et mélancoliques, tendres et douloureux. Et en ces derniers jours de mai, c'est tout le passé d'il y a cent ans qui ressuscite...

Les beaux jours ne sont plus. L'esplanade ne retentit plus de la piaffe des équipages de sa majesté l'Empereur et Roi. C'est le Czar Alexandre Ier qui vient rendre visite à « la mère du prince Eugène ». Les fêtes, les visites, se succèdent. Une dernière partie de barre s'organise sur la pelouse comme douze ans auparavant. Et le lendemain Joséphine, qui a pris froid, meurt dans cette maison qui verra encore une autre agonie...



Le 29 mars 1814, Joséphine a eu à peine le temps de quitter Malmaison pour se réfugier à Navarre « emportant avec elle cinquante mille francs réunis à grand peine ». A son arrivée, un courrier d'Hortense lui apprend l'entrée des Alliés dans la capitale. Puis, c'est Hortense qui, bravant tout, vient rejoindre sa mère. Toutes les routes sont coupées ; pendant trois jours on est sans nouvelles directes de Fontainebleau, de Paris, de Blois. Enfin, le quatrième jour, M. de Maussion, auditeur au Conseil, apporte des nouvelles. Devant le fait accompli, chacun se prépare à obtenir des vainqueurs rang et place dans la nouvelle organisation de l'Etat. Mais pour savoir « quel sera son sort et comment il sera fixé » Joséphine est toute disposée à revenir à Malmaison. Les alliés d'ailleurs l'y invitent et le duc de Berry même lui a fait proposer une garde d'honneur.

Point n'est besoin de tout cela pour la décider. Elle ne demande qu'à revenir et le 16 avril, le *Journal des Débats* peut annoncer que « la mère du prince Eugène est de retour à Malmaison. »

A peine arrivée, Joséphine reçoit la visite de Czernicheff, chargé d'annoncer son maître pour le lendemain. En effet, à une heure et demie, Alexandre arrive. « Ce n'est pas tant à la mère qu'il tient qu'à la fille », mais Hortense reste froide et ne répond rien aux offres que l'empereur lui fait pour ses enfants. Quant à l'impératrice, elle le séduit comme toujours par sa douceur, sa bonté. « Mais Joséphine ne compte point que ce soit assez : elle pense bien que cet empereur reviendra et il faut qu'elle se présente à lui avec ses avantages. En mars, le mémoire de Leroy

était tombé à 1.425 francs ; le voici qui, pour la seconde quinzaine d'avril, remonte à 6.209 fr. 75 : et ce sont des robes blanches et claires, des baptistes et des mousselines brodées, des robes de jeunesse, telles que jadis elle en portait aux beaux jours de Malmaison ».

Comme elle l'a pensé, l'Empereur revient ; mais ce n'est pas seulement Alexandre : tous les étrangers se portent à Malmaison ; généraux, diplomates anglais, allemands sont reçus à miracle et invités à dîner. Puis c'est Mme de Stael qui demande à Joséphine si « elle aime encore l'Empereur » et la belle Mme Waleska qui amène son fils.

Mais, dans toute cette affluence, le visiteur favori est encore l'empereur Alexandre. Et maintenant qu'il connaît Malmaison il veut connaître Saint-Leu où Hortense est allée s'établir. Joséphine et Hortense comprennent que les désirs du vainqueur sont des ordres et comme Alexandre a annoncé sa visite à Saint-Leu pour le 14, toute la famille s'y réunit pour le recevoir.

Il n'y a que peu de monde. Alexandre est venu sans cérémonie et se montre « parfaitement bon et aimable ». Après déjeuner, on fait une promenade en char-à-bancs dans la forêt de Montmorency et au château de la Chasse. Mais le temps est humide et froid et Joséphine se trouve incommodée. Rentrée au château, elle se livre aux soins de Mlle Avrillon qui lui tient compagnie jusqu'au dîner où elle veut paraître pour faire accueil à Alexandre ; mais elle ne peut y rester et rentre dans ses appartements. Le lendemain, comme la nuit a été bonne, on reprend le chemin de Malmaison.

Au milieu des visites qui continuent à y affluer, Joséphine paraît « la tête entortillée d'un grand schall d'Angleterre ; elle est rouge, oppressée, se plaint d'un catarrhe ; elle laisse sa fille et son fils faire les honneurs... ; mais le soir venu, elle se tiendrait déshonorée si elle n'était décolletée dans la robe la plus élégamment légère, si elle abandonnait le soin de montrer les serres ou la galerie. On veut qu'elle reste couchée ; elle répond qu'elle n'a jamais soigné de rhume et ne fait qu'à sa guise. »

Le lundi 23, jour où l'empereur de Russie doit venir dîner, elle se sent vraiment malade et passe une mauvaise nuit.

Le 24 au matin, une éruption miliaire apparaît sur tout le corps, principalement aux bras et à la poitrine, mais tout à fait fugitive. Joséphine ne paraît pas moins à table. Après dîner on danse. « Elle ouvre le bal avec l'empereur de Russie, puis ils passent tous deux dans le parc où ils se promènent longtemps. Elle y reprend froid ». Le 25, elle est encore debout, mais le jeudi 26, elle a une forte fièvre, une oppression suffocante. Sur le soir, son médecin ordinaire, M. Horeau, lui « trouvant la langue embarrassée et toute la tête entreprise, fait appliquer sur le cou un large vésicatoire ».

Le vendredi 27, l'empereur de Russie vient dîner. Les médecins Horeau et Lamoureux ne se disent pas inquiets. Cependant « dans la nuit, Horeau remarque que l'arrière-bouche prend une couleur pourpre foncée, mais il n'en tire pas de conséquences ; seulement la fièvre monte et il craint que de catarrhale elle ne devienne maligne ». Au matin il demande en consultation Bourdois et Lasserre médecin de la reine Hortense. Dans la journée, l'état de la malade s'aggrave et Horeau, jugeant la situation désespérée, demande une seconde consultation. « Pour les médecins, il n'y a plus aucun espoir ; les traits du visage s'altèrent à vue d'œil : l'oppression augmente ; la couleur pourpre de l'arrière-bouche fonce encore ; le pouls devient presque insensible. On applique un nouveau vésicatoire sur la poitrine, mais, dès lors, l'agonie est commencée et la connaissance supprimée ».

Hortense qu'on renonce à bercer d'illusions s'inquiète ; elle décide que chacune veillera une nuit entière et qu'elle passera la première nuit ; mais, comme par hasard, c'est une femme de chambre qui la remplace et qui assiste Joséphine dans cette nuit suprême.

Le dimanche 29 mai, jour de la Pentecôte, à huit heures du matin, on reconnaît qu'elle va mourir, sa respiration n'est plus qu'un sifflement douloureux ; les traits sont sensiblement altérés. En l'absence du premier aumônier, M. de Barral, c'est l'abbé Bertrand qui administre les derniers sacrements. A midi elle expire... (1).

***

Joséphine morte, c'en est fini dans cette maison. Après avoir pourtant vu d'autres agonies et d'autres départs, Malmaison serait à présent à terre sans la générosité d'un passant. Heureusement la fortune lui est venue et, grâce au dévouement de M. Frédéric Masson et au zèle d'un conservateur éclairé, Malmaison est aujourd'hui le palais du souvenir napoléonien (2).

Grâce à la générosité de l'Impératrice Eugénie, le domaine va s'aggrandir, la perspective délicieuse d'autrefois va se retrouver. Et sous les grands arbres du temps de Joséphine le rêveur peut encore errer, s'asseoir sous le cèdre de Marengo ; il voit alors, avec quel charme amer et doux, se lever devant lui le triste et gracieux fantôme du passé (3). M. G.

(1) Comme on le voit, une mort toute naturelle. Et pourtant l'on a prétendu que Joséphine avait été empoisonnée « et cela parce que, sachant que Louis XVII était vivant, elle était décidée à le déclarer à Louis XVIII, le jour même où elle tomba malade ». A défaut de preuves historiques, qui d'ailleurs ne manquent pas, le procès-verbal de l'autopsie suffit à lever tous les doutes et pour faire un diagnostic : une broncho-pneumonie fatale dans un organisme débilité.

L'autopsie fut faite par M. Béclard, chef des travaux anatomiques à la Faculté. « On trouva tout l'intérieur de la trachée-artère dans un état d'inflammation extrêmement prononcé ; la membrane qui tapisse la surface interne de ce conduit était de couleur pourpre et se déchirait facilement ; le milieu de la face antérieure de la cavité du larynx présentait un point gangreneux large de quatre à cinq lignes ; les bronches jusque dans leurs dernières ramifications, étaient remplies d'un liquide écumeux et sanguinolent ; les poumons, fortement gorgés de sang, étaient adhérents à la plèvre ; tous les autres organes étaient parfaitement sains ».

Le corps fut embaumé selon les règles de l'art par Cadet de Gassicourt qui reçut pour cette opération 2619 fr. 20.

(2) On pourra même y assister bientôt à la reconstitution d'une fête au temps de Joséphine. *L'Université des Annales* organise en effet pour le 8 juin, une fête à la Malmaison. Elle aura pour objet : la visite du château, du parc, de la roseraie. Une conférence sera faite par M. Frédéric Masson sur : Les Fêtes de la Malmaison données par Joséphine. Un concert suivra avec reconstitution d'une fête à la Malmaison, chants et danses.

(3) D'après Frédéric Masson : *Joséphine répudiée* ; *Malmaison pendant le consulat* (Jadis, 1re série) ; *L'Impératrice Joséphine est-elle morte empoisonnée ?* (Jadis et aujourd'hui, 2e série) ; *Malmaison* (Au Jour le Jour) ; *La Mort de Joséphine* (*Revue de Paris*, 1er janvier 1901).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 mai 1914.

Discussion du rapport de M. Thoinot par un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. Gilbert ***Ballet*** attaque la décision judiciaire au bout de 6 mois demandée par M. Strauss.

L'Académie se prononcera dans sa prochaine séance.

La chirurgie chez les diabétiques. — M. Marcel ***Labbé*** montre le double danger résultant de l'hyperglycémie et de l'acidose. L'hyperglycémie favorise l'infection, l'acidose peut êtrela cause du coma post-opératoire et de la mort. Le gros danger vient surtout de l'anesthésie par le chloroforme. L'éther est encore comatigène. Le chlorure d'éthyle paraît beaucoup moins toxique.

La rachi-anesthésie par cocaïne lombaier n'offre aucun danger au point de vue de l'acidose.

La réinfection tuberculeuse pulmonaire expérimentale. Le concept bactériologique du terrain tuberculeux.— M. Fernand ***Bezançon*** rapporte les résultats d'expériences qu'il a entreprises avec M. de ***Serbonnes*** sur la réinfection tuberculeuse pulmonaire expérimentale du cobaye.

L'inoculation de bacilles tuberculeux humains, à la dose de 1 à 2 milligr. dans la trachée d'un cobaye neuf, détermine une broncho-pneumonie tuberculeuse aboutissant trés rapidement à une caséification massive ; les bacilles inoculés pullulent en quantité considérable dans les alvéoles, au niveau desquels on retrouve les mémes lésions que dans la pneumonie caséeuse (Bezançon et Braun).

Par contre, si l'on injecte les bacilles par la méme voie et à la même dose non plus à des cobayes neufs, mais à des cobayes déjà tuberculeux, ayant reçu quelques semaines auparavant une inoculation virulente de bacilles sous la peau (présentant par suite déjà, en raison du début de la généralisation de l'infection aux poumons des granulations tuberculeuses discrétes dans cet organe), on observe des lésions tout à fait différentes : le jour même de la réinfection, il se produit des phénoménes allergiques caractérisés par une congestion intense des capillaires alvéolaires et cliniquement par une dyspnée intense pouvant entraîner la mort. Celle-ci, cependant, ne survient pas le plus souvent ; les animaux résistent, la dyspnée va en diminuant et la survie est beaucoup plus grande que chez les cobayes neufs, témoins inoculés dans la trachée. Les cobayes, soumis à la réinfection ne font pas, en effet, de broncho-pneumonie caséeuse, mais de l'alvéolite catarrhale qui aboutit à de la sclérose interstitielle diffuse avec retour de l'endothélium à l'etat cubique ; les bacilles, ne pullulant pas, sont difficiles à colorer dans les alvéoles.

Ces expériences apportent une contribution favorable à la doctrine qui soutient que, pour une grande part, tout au moins, ce qu'on appelle le terrain tuberculeux est un état d'ordre bactériologique, en rapport, selon que l'organisme est sensible ou résistant, avec l'absence de toute vaccination antérieure, ou au contraire avec le développement d'une immunité relative par une infection légère préalable.

Ces résultats confirment l'opinion de Metchnikoff et Burnet, de Calmette, qui ont montré la marche rapide de la tuberculose et la fréquence des lésions caséeuses massives chez les peuplades vierges jusque-là de toute infection tuberculeuse, par opposition à la lente évolution et à la prédominance des formes fibreuses constatées chez les civilisés exposés depuis l'enfance à des contagions légères.

Ils permettent aussi de comprendre le fait, paradoxal en apparence, de la longue résistance que présentent les tuberculeux aux autoréinfections auxquelles ils sont sans cesse exposés dès qu'ils sont porteurs de lésions ouvertes, et peut être aussi la disproportion qui existe entre l'extréme sensibilité du jeune enfant à la première contagion tuberculeuse, et le peu de réceptivité de l'adulte à des contages nouveaux.

Ils nous montrent, enfin, que l'état de résistance ne comporte pas que des avantages, mais que l'état d'hypersensibilité qu'il entraîne ne laisse pas que de devenir une source de dangers ; la possibilité d'apparition, au moment même de la réinfection, d'accidents soudains, susceptibles, comme Rist et Kindberg le montraient récemment pour le rein, d'expliquer certains cas de mort inopinée, parfois observés au cours de la phtisie pulmonaire chronique.

Elections de deux correspondants nationaux. — (1re division) M. ***Hédon*** (Montpellier) et M. ***Nicolle*** (Tunis) sont élus.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 mai

Ostéosarcome de la clavicule. — M. ***Mauclaire*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Soubeyran, concernant un cas de sarcome de la clavicule pour lequel il a fait avec succés une amputation interscapulo-thoracique. Le malade a été peu choqué par l'intervention, M. S. ayant fait, suivant une méthode recommandée récemment, le *blócage des nerfs* par anesthésie locale du plexus brachial.

M. ***Riche*** fait observer que l'amputation interscapulo-humérale n'est pas si grave au point de vue immédiat qu'on l'a dit. Il a fait trois amputations de ce genre et ses malades n'ont été aucunement choqués.

Ostéosarcome du fémur et plombage. — M. ***Delbet*** fait un rapport sur un cas d'ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur opéré par M. Chevassu par l'évidement suivi de plombage. L'examen histologique a montré que la tumeur était par endroits riche en myéloplaxes, mais en d'autres points était riche en cellules fusiformes. M. Chevassu n'a fait qu'une opération limitée parce que sur la radiographie la tumeur paraissait parfaitement circonscrite. Ayant opéré sans bande d'Esmarch il a, confiant dans les qualités hémostatiques du mastic de Delbet, bourré la plaie de ce mastic. La cavité était volumineuse puisqu'il a fallu 180 cmc. de mastic. La peau fut suturée sans drainage. La bande d'Esmarch étant enlevée, il n'y eut qu'un faible suintement. Le malade marche avec un appareil orthopédique dont M. C. a jugé avec raison l'usage indispensable parce que, le condyle fémoral étant complétement évidé jusqu'au cartilage, une déviation était à craindre.

M. ***Robineau***. — J'ai employé dans une opération analogue le mélange de Delbet. Ayant opéré sans bande d'Esmarch, la cavité suinta fortement.

Le mastic, enfoncé dans la cavité, l'hémorrhagie s'arrêta. Le résultat nous a paru des plus satisfaisant.

Traitement des cystites par le bacille lactique. — M. ***Marion***. — Mon interne, M. Vivet, vous a fait une courte communication sur le traitement des cystites tuberculeuses par le bacille lactique. Ayant eu l'occasion de traiter, par ce bacille, des fistules tuberculeuses diverses, il m'a demandé à essayer cette méthode sur ces cystites si décourageantes pour le médecin et si pénibles pour les malades. Bien que le nombre de nos observations soit encore restreint, les résultats m'en ont paru si remarquables que je l'ai engagé à vous les communiquer pour vous inviter à essayer la méthode, qui, certes, a besoin d'être perfectionnée et mise au point. Nous avons injecté dans la vessie du lait traité par le bacille bulgare. Tantôt les injections sont trés bien supportées, tantôt elles sont momentanément douloureuses. Cette inégalité est vraisemblablement due à ce que la quantité d'acide lactique contenue dans le lait est trés variable suivant les tubes restés à l'étuve le méme temps.

C'est du moins ce que nous ont montré nos analyses. Mais dans tous les cas le nombre des mictions est trés rapidement devenu beaucoup moins grand et les douleurs ont trés vite diminué d'intensité.

Plaie de la rate et contusion de l'abdomen. — M ***Routier***. — Récemment, un jeune garçon était amené dans mon service parce que, ayant été renversé par un chariot, les roues de celui-ci lui avaient passé sur le corps. Son état était si bon que ni mes internes à son entree, ni moi-méme, le lendemain, nous ne songeâmes à une lésion grave. Cependant, comme il avait 38 de température, je crus devoir le garder en observation.

Le 7e jour il demanda à sortir. On le fait lever et passer la journée dans le jardin où il joue avec d'autres malades. Il est pris brusquement le soir d'une douleur abdominale très vive, il a 2 vomissements dans la nuit et le lendemain matin je lui trouve un faciès un peu altéré et un léger ballonnement abdominal. Croyant à une appendicite brusque, je l'opère et constate dès l'ouverture du péritoine que celui-ci est plein de sang. Le foie ne paraît pas lésé et le sang vient de l'hypochondre gauche. La rate est blessée et je suis obligé, devant la gravité de ces lésions, d'en faire l'exérèse. Un gros peloton épiploïque était comme appliqué sur la déchirure splénique et c'est probablement lui qui, en limitant l'hémorragie, avait empêché au début l'inondation péritonéale.

Aprés quelques incidents mon malade a très bien guéri

Cette observation montre une fois de plus combien doit toujours rester réservé le pronostic des contusions abdominales.

Hématome sous-phrénique d'origine splénique. — M. ***Souligoux***. — J'ai vu récemment avec M. Bezançon et operé un cas d'hématome sous-phrénique dont l'origine était manifestement la rate.

Celle-ci avait sa capsule complétement étirée et transformée, et le malade ayant succombé, nous avons eu la preuve qu'il s'agissait d'un hématome sous-capsulaire de la rate, laquelle était seulement atteinte de sclérose diffuse. Le pancréas était libre et sain.

M. ***Quénu***. — Les hématomes sous-phréniques semblent avoir des origines très diverses.

Les uns sont des kystes primitifs, d'autre des hématomes secondairement enkystés. Le traumatisme peut en être la cause première, mais il en est qui ont une cause pathologique.

Ankylose en flexion des deux hanches. — M. ***Chaput***.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le passé intestinal des ulcéreux du duodénum

Par M. Maurice LOEPER
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Les travaux publiés dans ces dernières années sur l'ulcère du duodénum sont surtout d'ordre clinique et nous fixent assez mal sur ses causes véritables et sa pathogénie.

Comme pour l'ulcère de l'estomac, on a successivement invoqué des causes chimiques et microbiennes, des causes vasculaires, artérielles et veineuses, et des causes nerveuses. On a mis en avant l'excès d'acidité du suc gastrique, la faible alcalinité de la bile ou la diminution de la sécrétion biliaire, des embolies et des thromboses, des inflammations microbiennes plus ou moins spécifiques, des duodénites véritables et des folliculites duodénales ; certains même ont parlé de spasmes nerveux, de nécroses d'origine trophique.

Toutes ces hypothèses contiennent certainement une part de vérité ou expliquent, chacune, quelques cas déterminés.

Il est certainement des ulcères d'origine embolique, d'autres d'origine infectieuse, et d'autres d'origine toxique. L'expérimentation a en effet démontré la fréquence des érosions duodénales nécrotiques dans une foule de toxi-infections, et la clinique, leur existence dans des états nettement infectieux, comme la pneumonie, ou nettement toxiques, comme les brûlures.

Si, d'autre part, on fouille les antécédents des malades, on y relève parfois une intoxication d'origine rénale ou d'origine saturnine, une maladie comme la syphilis ou la fièvre typhoïde, un état diathésique comme la goutte et l'oxalémie ; on surprend la coïncidence curieuse d'une lithiase biliaire, d'une appendicite, d'une entérite, d'une inflammation péri-intestinale ou colique ; en un mot, d'une lésion digestive plus ou moins accusée.

De cette étiologie un peu confuse il semble que l'on doive faire émerger les maladies intestinales, dont le rôle, encore insuffisamment connu, n'est certes pas négligeable dans la genèse de ces ulcérations. Les observations que j'ai recueillies sur ce point m'ont paru intéressantes à signaler, car elles établissent l'existence, chez un certain nombre d'ulcéreux du duodénum, d'un passé intestinal très chargé.

Je donnerai tout d'abord les observations les plus probantes ; je m'efforcerai, dans un instant, de rechercher les relations pathogéniques qui unissent la lésion duodénale actuelle à la lésion ancienne de l'intestin et de les expliquer, si possible.

***

Voici un premier malade, M. P..., qui souffre depuis 1 an 1/2 de douleurs tardives avec vomissements nocturnes, acides et non résiduels et qui a eu deux hématémèses et un mélæna : il fut opéré par Dujarier qui constata l'existence d'un ulcus de la première portion du duodénum, adhérent au pancréas.

En 1897, ce malade avait eu une poussée d'entérocolite fébrile à manifestations dysentériques très violentes, qui fut purement intestinale et dura plus de deux mois.

Le cas de M. C. est tout à fait analogue et plus suggestif encore. C'est un ulcus duodénal caractérisé par des douleurs très tardives et surtout nocturnes et par du mélæna sans hématémèses. La crise remonte à 3 mois, elle n'a été précédée d'aucune autre semblable. Mais M. C. est un colonial : il eut en 1887 une dysenterie bacillaire typique en milieu épidémique, et depuis, son intestin fonctionne avec une grande irrégularité et des alternatives de diarrhée et de constipation.

Voilà donc deux cas de colites, dont l'une est nettement spécifique, toutes deux aiguës, fébriles et infectieuses. Il en est d'autres où l'inflammation intestinale est moins franche, revêt une allure chronique et se prolonge pendant de longues années sans accident violent bien caractérisé.

C'est ainsi que M. N., âgé de 42 ans, qui fut opéré d'un ulcus calleux de la 2e portion du duodénum par Gosset, se plaignait de tout temps de diarrhée et de selles muqueuses et que son médecin, dans sa jeunesse, lui recommandait déjà de se méfier toujours de ses intestins.

Une dame que je vis à Boucicaut, l'an passé, Mme M..., avait depuis 20 ans des crampes coliques et des épreintes gastriques, sans douleurs véritables, sans crises tardives, sans hématémèses, accompagnées de mucorrhée abondante et souvent d'un peu de sable organique.

Elle fait en 1911, et pour la première fois, une crise duodénale accompagnée de vomissements acides et de mélæna. L'intervention ne fut pas pratiquée, mais l'examen radiologique fit voir une rétrodilatation duodénale et une stricture au niveau de l'union de la 1re et de la 2e portion.

Enfin je citerai très succinctement une dernière observation : celle de M. L..., atteint depuis 10 ans d'une lithiase intestinale dont l'analyse révéla la nature oxalique et qui mourut d'un ulcus duodénal après deux crises bien caractérisées, très différentes de celles par quoi s'était manifestée auparavant sa maladie de l'intestin.

***

Chez les malades dont je viens de rapporter l'observation succincte, il est intéressant de constater la persistance de la réaction intestinale.

Presque tous se plaignent, outre leurs malaises gastriques, leurs douleurs et leurs vomissements, de diarrhée, d'alternatives de diarrhée ou de constipation et de mucorrhée.

Plusieurs même viennent consulter pour de l'entérite, alors qu'ils sont atteints d'ulcération duodénale.

La physionomie clinique même de l'ulcus duodénal se trouve donc légèrement modifiée par l'affection intestinale antérieure, en ce sens que la constipation, qui y est très habituelle, est parfois remplacée par un phénomène inverse.

Il faut d'ailleurs éviter, quand on parcourt les observations, de confondre certaines réactions intestinales, nettement secondaires à l'ulcus et intimement liées à lui, avec les manifestations d'une entérite ou d'une colite véritables, absolument indépendantes de la lésion duodénale et comme, par hasard, superposées à elle.

Il est des ulcus duodénaux, et peut être plus nombreux que les ulcus gastriques, qui s'accompagnent de réactions diarrhéiques ou muccorrhéiques. Tel est le cas de Vautrin (1), tel aussi celui de Stampacchia (2), dans lesquels de très anciennes manifestations diarrhéiques apparaissent déjà comme les manifestations larvaires d'une première crise duodénale.

Il n'est donc point surprenant que les observations probantes d'ulcus duodénal consécutif à des entérites re-

(1) VAUTRIN. — *Archiv. gén. de chirurgie*, 1910.
(2) STAMPACCHIA. — *Bulletin d. Acad. Milano*, 1892.

levées dans les thèses consacrées à l'ulcus ou à l'entérocolite soient fort peu nombreuses.

J'en ai retrouvé cependant quelques-unes où la succession des accidents ne prête à aucune hésitation et où la lésion colitique ou entéritique a manifestement précédé l'éclosion de l'ucère.

Dans le travail de Chvosteck (1), une vieille inflammation ulcéreuse du cæcum précède l'apparition d'un ulcus duodénal mortel.

Chez le malade de Birkett cité par Perryet Schaw (2) une entérite grave avec ulcération de l'iléon est suivie de l'apparition d'un ulcus duodénal mortel.

Et dans un ordre d'idées assez voisin, Brown (3) rapporte un cas d'ulcération duodénale consécutif à un étranglement herniaire.

En ce qui concerne les affections chroniques. les documents sont peu nombreux et je ne retiendrai que les deux observations de Jouaust (4), où s'affirme la relation, ici d'une entérocolite banale, et là d'une lithiase intestinale, avec l'ulcus du duodénum.

On doit rapprocher, sans les assimiler complètement aux cas précédents, ceux d'ulcus consécutifs à l'appendicite. Des observations de cet ordre ont été publiées par Powell, Watson Cheyne et Haydock Wilbe (5), par Lediriard, par Dieulafoy, (6) et plus récemment par Wilkie (7). J'aurai l'occasion d'y revenir, car un certain nombre des détails anatomiques ou bactériologiques qui s'y trouvent nous serviront à expliquer la pathogénie de l'ulcus qui nous occupe.

***

Cette pathogénie est certainement complexe, mais elle se réduit en réalité à deux mécanismes principaux : ou bien la *lésion duodénale et la lésion colique* sont simplement *parallèles* et toutes deux consécutives à l'action d'une même cause infectieuse ou toxique ; ou bien la *lésion duodénale est nettement secondaire à l'infection intestinale*, et par conséquent provoquée par elle.

Je vais m'efforcer de discuter ces deux hypothèses qui contiennent, à mon sens, chacune, une part de vérité.

Un malade peut fort bien par le même processus inflammatoire ou toxique toucher à la fois et son intestin et son duodénum. L'association de la duodénite et même de l'ulcus avec la colite est signalée déjà, en ce qui concerne les infections, par Claus dans la pneumonie, par Cock dans une série d'infections diverses, par d'autres encore dans la fièvre typhoïde.

Elle se rencontre, nul ne l'ignore, chez les nouveau-nés dont le melæna traduit de multiples érosions du grêle, du côlon et du duodénum. Elle est prouvée, en ce qui concerne les intoxications par les ulcérations multiples des brûlés signalées par Holmès et par Laure (8), par les lésions ulcéreuses de l'intoxication arsenicale, hydrargyrique, etc.

Elle est encore prouvée par l'expérimentation qui réalise entre les mains d'Haiborn, de Jousset et Lefas, de Charrin et Roger, des lésions exulcéreuses ou ulcéreuses multiples du duodénum, de l'estomac et de l'intestin.

(1) Chvosteck. — *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1878.
(2) Perry and Schaw — On diseases of the duodenum. (*Guy's hospital Reports*, 1893, vol. L, p. 187-236.)
(3) Brown. — *British med. Journal*, 2 janvier, 1886, vol. I., p. 20.
(4) Jouaust. — *Thèse de Paris*, 1901.
(5) Watson Cheyne et Haydock Wilbe. — *The Lancet*.11 juin 1904.
(6) Dieulafoy. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, tome V,1905-06, page 170.
(7) Wilkie. — *XVIIIe réunion annuelle de l'Association médicale Britannique*. Liverpool, juillet 1913 et *Edimbourg med. journal*, mai 1911.
(8) Laure.—Article «Ulcère simple». *D. des sciences médicales*. 1887. T. XXXIV, p. 603.

Dans presque tous ces cas la voie empruntée par le poison ou par le microbe est la voie sanguine. L'agent irritant se précipite sur l'intestin et touche plus spécialement et avec élection certaines régions : l'iléon, le cæcum et le duodénum.

C'est là un fait constaté par tous les auteurs ; j'en ai également vérifié l'exactitude dans les expériences que j'ai faites avec les oxalates et l'acide oxalique.

On peut, semble-t-il, comme l'avancait Gandy dans sa thèse, comme l'admet pour le plomb A. Delprate, comme je l'ai soutenu avec Béchamp, Binet et Esmonet (1), dans nos recherches sur l'intoxication oxalique et la tuberculose du cæcum, comme l'ont soutenu également Ribadeau-Dumas, Charles Richet et Saint-Girons, admettre l'élimination de certains microbes et de certains toxiques par l'intestin et par certaines portions de l'intestin plutôt que par d'autres.

Certaines affections intestinales, généralisées à tout le le tractus digestif, depuis le duodénum jusqu'au côlon, les unes d'origine infectieuse, les autres d'origine toxique, ressortissent à ce mécanisme, et je n'en veux pour preuve que le cas de ce malade atteint de lithiase oxalique d'origine humorale qui meurt d'un ulcus duodénal bien des années après le début de son entérite.

Lorsque la lésion duodénale est secondaire et très postérieure à l'inflammation intestinale, l'hypothèse d'une atteinte parallèle se défend moins aisément.

Chez ce malade qui fait un étranglement herniaire chez cet autre qui fait une appendicite, chez cet autre encore qui fait une colite grave, l'ulcère survenant au 10e ou 20e jour est certainement consécutif à la lésion intestinale ou appendiculaire et provoqué par elle.

Peut-être dans quelques cas peut-on invoquer certains processus inflammatoires propagés de la lésion initiale au duodénum ; on constate, en effet, parfois des adhérences soudant le duodénum au côlon auxquelles Wilkie (2) attribue dans un certain nombre de cas la coexistence des deux affections ; il admet encore d'ailleurs un autre mécanisme résidant dans la thrombose des veines épiploïques et dans les embolies duodénales qui en sont la conséquence.

Mais de telles constatations doivent être relativement rares.

Plus fréquemment, à mon sens, on doit invoquer l'existence d'une *toxi-infection à point de départ intestinal* qui vient par la voie artérielle se localiser sur le duodénum.

Les expériences faites par les auteurs plaident en faveur de cette hypothèse et confirment cette étiologie. M. Roger ligature l'appendice : quelques jours après, les animaux présentent des érosions pyloroduodénales. Nattan-Larrier et Lœwy injectent des produits septiques dans une anse ligaturée, et au 3e jour ils constatent une érosion duodénale.

J'ai moi-même (3), avec Ficaï, provoqué chez le lapin un étranglement herniaire, et j'ai pu constater au 4e jour une duodénite des plus caractérisées.

Il ne paraît donc pas douteux que les produits toxiques et les microbes puissent emprunter la voie vasculaire pour atteindre la muqueuse duodénale.

Il est d'autres cas, semble-t-il, où la contamination peut être plus directe, véritablement canaliculaire et *résulter de l'action d'une bile septique* sur la muqueuse intestinale.

Je m'explique : depuis les expériences de MM. Widal,

(1) Loeper. — Leçon de Path. digestive, I et IIe séries.
(2) Wilkie. — *Loco citato*.
(3) M. Loeper et G. Ficaï. — *Société Anatomique*, mars 1904.

Abrami, Lemierre et Brûlé, on ne discute plus l'élimination par la bile des microbes de la circulation sanguine, et la présence du bacille d'Eberth et des paratyphiques dans la vésicule au cours de la dothiénentérie et de la paratyphoïde est admise par tout le monde.

La cholécystite typhique existe comme doivent exister la cholécystite appendiculaire et la cholécystite intestinale. Les microbes arrivent au foie par la veine porte et sont perpétuellement déversés par la bile dans la cavité duodénale. Ne peut-il en résulter de cette élimination constante une lésion de la muqueuse de ce duodénum aussi bien que de la vésicule et des voies biliaires. Voici une expérience qui semble démontrer le bien fondé de cette hypothèse.

J'ai jadis injecté, avec mon regretté ami Esmonet, une culture de selles d'entéritiques très septiques dans un intestin ligaturé de chien. Deux jours après, nous avons recueilli aseptiquement et cultivé la bile de la vésicule où l'on reconnaissait les espèces initiales en grande abondance, puis nous avons examiné le duodénum. Il était ponctué de trois points congestifs dont l'un était même en voie d'ulcération.

L'élimination par la bile de microbes intestinaux amenés au foie par la veine porte, et l'inoculation consécutive de la muqueuse du duodénum apparaissent donc bien vraisemblable.

La pathogénie de l'ulcus duodénal consécutif aux affections intestinales se résume donc à peu près aux processus suivants :

Thrombose veineuse, adhérences paraduodénales, embolies microbiennes ou élimination de toxines et de microbes par la muqueuse, contamination directe du duodénum par une bile septique.

Je ne veux point rechercher ici si quelque nouveau facteur entre parfois en jeu pour parfaire la lésion ulcéreuse, car cette discussion m'entraînerait bien au-delà de mon sujet.

J'ai voulu simplement montrer que les affections intestinales et coliques, mêmes chroniques, pouvaient donner naissance, en un temps plus ou moins rapproché, à l'ulcus duodénal, et que certains ulcus peuvent être considérés comme la complication plus ou moins lointaine des entérites et colites rebelles.

CLINIQUE CHIRURGICALE

—

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Manifestations de la tuberculose chez les jeunes enfants

Par M. le Professeur KIRMISSON

Voici un petit enfant âgé de 13 mois, qui présente trois localisations de la tuberculose : l'une, située au niveau du pouce de la main droite, la seconde sur les os du crâne, la troisième au scrotum.

Ce malade va nous fournir l'occasion de vous remettre en mémoire un fait que je vous fais remarquer bien souvent, c'est la difference des maladies que nous rencontrons chez les enfants, suivant l'âge. Cette remarque s'applique à un certain nombre de lésions, notamment les hernies étranglées, les invaginations intestinales, les appendicites, diverses variétés de fractures, enfin les lésions tuberculeuses.

La tuberculose infantile se présente en effet avec des caractères différents, suivant l'âge.

Tout d'abord, il est certain que dans les deux premières années, la tuberculose profonde des os longs et des grandes articulations est relativement beaucoup plus rare que dans la seconde enfance, et ce n'est que de temps à autre que nous voyons des enfants de 6 mois à un an, par exemple, ayant une coxalgie ou un mal de Pott.

D'autre part, si nous considérons l'évolution de ces tuberculoses ostéo-articulaires, nous sommes frappés de voir que, dans la première enfance, elle est beaucoup plus rapide, mais, par contre, nous constatons en même temps que ce sont des lésions généralement superficielles, multiples et disséminées, comme les gommes tuberculeuses et les spina ventosa.

Nous avons aujourd'hui sous les yeux un exemple qui confirme cette loi générale.

Ce petit enfant, âgé de 13 à 14 mois, a un père âgé de 20 ans, qui serait bien portant, nous dit-on. Mais la mère, âgé de 23 ans, a été traitée, il y a deux mois, à Necker, pour une pleurésie séro-fibrineuse du côté gauche. Or vous savez que dans nombre de cas la pleurésie se rattache à une infection tuberculeuse.

Cet enfant, unique (il n'y a pas eu de fausse couche), a été élevé au biberon ; il a eu des crises d'entérite et des bronchites.

D'après la théorie soutenue par certains auteurs, il serait facile de supposer, d'après ces renseignements, que cet enfant a été contaminé par l'intestin en ingérant du lait de vache tuberculeuse. Mais d'après une autre théorie, à laquelle je me rallie, avec mon élève et ami Küss, d'Angicourt, on doit conclure à une infection par le poumon. Encore dans ce cas particulier, m'appuyant sur la clinique, crois-je qu'il s'agit d'hérédité plutôt que de tuberculose acquise.

L'enfant avait six mois, quand la mère a constaté un gonflement du pouce droit qui est aujourd'hui le siège d'un gonflement considérable et de petits orifices fistuleux multiples. Le médecin, consulté à ce moment, a porté le diagnostic de spina ventosa.

Il y a quatre mois, à la fin de novembre de l'année dernière, est apparue sur la voûte cranienne, au niveau de l'angle postérieur et supérieur du pariétal droit, une tuméfaction molle, ne paraissant pas douloureuse et qui a grossi rapidement. Une ponction a été faite, qui a permis d'en retirer un pus granuleux, mal lié, ayant les caractères ordinaires du pus tuberculeux.

Enfin, le vendredi 13 mars, il y a huit jours, en faisant le pansement de cet enfant, amené régulièrement à notre polyclinique, on aperçut une lésion nouvelle, siégeant du côté de la moitié gauche du scrotum. C'est dans ces conditions que M. Olivier a fait venir l'enfant salle Baudelocque.

Cette tuméfaction du scrotum a, depuis huit jours, plus que doublé de volume. On constate que la partie inférieure du scrotum présente une coloration presque blanchâtre, translucide, correspondant à une sorte de petite bosselure, constituée par le testicule. Ce testicule n'est pas déformé, mais se relie par deux prolongements indurés à la tumeur sus-jacente. Cette tumeur, qui a maintenant le volume d'une grosse noix, ne paraît pas fluctuante, elle paraît plutôt dure et rénitente. Le cordon lui-même est volumineux, un peu irrégulier et bosselé, mais on peut le suivre jusqu'au niveau de l'orifice externe du canal inguinal.

Il est important en pareil cas d'examiner l'état du scrotum et du testicule du côté opposé. Il m'a paru absolu-

ment sain. En revanche, nous constatons des deux côtés une adénopathie inguinale multiple.

L'auscultation des poumons est négative. L'état général n'est pas mauvais,

Cette observation soulève de nombreuses remarques.

Voyons tout d'abord ce qui a trait à la lésion du pouce. Cette lésion, qui siège sur la première phalange, répond à cette dénomination ancienne de spina ventosa. Mais les anciens désignaient ainsi toutes les lésions déterminant un gonflement de l'os lui donnant l'apparence d'être soufflé, apparence comparable également à celle des racines tubéreuses. Ils confondaient ensemble les lésions tuberculeuses et les *enchondromes* des doigts. La même déformation peut aussi être produite par des tumeurs malignes.

Aujourd'hui, on réserve le nom de *spina-ventosa* à la tuberculose des petits os longs des mains et des pieds. Elle se rencontre sur les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges, surtout dans la première enfance. Quand on la rencontre dans la seconde enfance, chez des enfants atteints en même temps d'un mal de Pott ou d'une arthrite tuberculeuse, ce sont bien souvent des lésions anciennes, remontant à la première enfance. Elles sont généralement multiples et symétriques. Quand on les rencontre aux mains, il faut faire déshabiller l'enfant et chercher s'il n'existe pas des lésions semblables aux pieds. Le spina-ventosa se retrouve aussi à l'autre extrémité de la vie, chez les vieillards.

Ces altérations siègent avec prédilection sur les os de la partie moyenne de la main. Le pouce, cependant, est assez fréquemment atteint. Au pied, on voit très souvent le spina ventosa affecter le premier métatarsien, sans doute à cause de l'influence de la marche et de la station debout.

La seconde lésion que présente cet enfant est une altération tuberculeuse des os du crâne. Cette lésion est beaucoup plus intéressante que le spina ventosa. Celui-ci est une lésion banale dont vous voyez chaque jour plusieurs exemples dans les consultations. Il en est autrement de la tuberculose des os du crâne.

C'est aussi une lésion de la première enfance. Ici, elle occupe l'angle postérieur et supérieur du pariétal droit. Cette localisation est classique. Cette tuberculose des os du crâne siège surtout sur les parties latérales du crâne, au niveau du frontal, du pariétal ou même du temporal. Elle est caractérisée par une tumeur qui, de très bonne heure, contracte des adhérences avec la peau. Son point de départ est entre l'os et le périoste, ou dans l'épaisseur de l'os lui-même. C'est une altération essentiellement destructrice, contrairement aux lésions syphilitiques ; ainsi cette tuberculose des os du crâne arrive à faire une perforation et donne lieu à ces tumeurs animées de battements dont nous avons eu des exemples. En ce cas, la lésion répond à ce que Velpeau a appelé les abcès en bouton de chemise, une poche abcédée, à la surface externe de l'os, communiquant par un orifice osseux avec un abcès situé entre l'os et la dure-mère, de sorte que les battements du cerveau se communiquent à la poche externe, circonstance compliquant le diagnostic.

Cette lésion a pour caractère son évolution destructrice et son augmentation très rapide ; cette tumeur qui avait, il y a quatre mois, au dire de la mère, les dimensions d'un petit œuf de pigeon, a aujourd'hui celles d'un gros œuf de poule.

Ce qui caractérise surtout la *syphilis*, c'est la tendance à l'hyperostose et aux exostoses, donnant lieu à de grosses bosselures à la périphérie. C'est un caractère qui peut suffire à différencier les lésions de la tuberculose cranienne de celles attribuables à la syphilis.

Il y aurait encore à faire le diagnostic différentiel de l'*ostéosarcome* ; mais cette néoplasie se présente rarement chez les petits enfants. Au reste, elle se différencie par d'énormes végétations et la tendance aux hémorragies.

J'arrive au troisième élément de ce cas clinique, la tuberculose orchi-épididymaire.

Je vous disais récemment qu'un médecin instruit, intelligent, mais ignorant de la question, serait tenté de supposer assez volontiers que c'est surtout aux approches de l'adolescence que la tuberculose testiculaire infantile se rencontre, c'est-à-dire au moment où la glande testiculaire commence à fonctionner physiologiquement.

Et bien, c'est une erreur. La question, a été abordée par nombre de chirurgiens et tous s'accordent pour admettre que la tuberculose orchi-épididymaire offre sa fréquence maxima dans la première enfance. Sans doute, on peut en voir à d'autres périodes, et j'ai moi-même fait des leçons relatives à des sujets âgés de 13 ou 14 ans, atteints de cette lésion, mais elle est surtout fréquente dans les deux premières années de la vie.

D'une manière générale, cette tuberculose orchi-épididymaire n'est pas une affection très fréquente. Giraldès dit en avoir observé en moyenne, chaque année, 4 ou 5 cas dans son service. Mon collègue et ami Félizet en a rencontré 58 exemples en dix années. J'en observe moi-même annuellement 5 ou 6 cas.

Un des anciens élèves de Lannelongue, Julien, qui vient de mourir, était arrivé à en recueillir 17 cas en l'espace de trois ans. Hutinel a fait paraître dans les *Archives de médecine* un mémoire en collaboration avec Deschamps, portant sur 9 cas de cette tuberculose, réunis dans le court espace de quinze mois.

Sans être d'une très grande fréquence, la tuberculose orchi-épididymaire chez les enfants n'est pas exceptionnelle, et c'est surtout une maladie de la première enfance, c'est-à-dire des deux premières années de la vie.

Au point de vue anatomo-pathologique, elle présente un fait intéressant à relever, qui a été particulièrement bien mis en lumière par le travail d'Hutinel et Deschamps.

Vous savez que lorsqu'on étudie la tuberculose génitale chez les adultes, on la présente généralement sous forme d'une tuberculose épidydimaire. Or, chez les enfants, il est beaucoup plus fréquent de voir, — comme c'est ici le cas —, dès le début le testicule participer à la lésion, testicule et épididyme être pris simultanément, ainsi qu'il ressort de l'examen des coupes sur lesquelles a porté le travail d'Hutinel et Deschamps.

Du reste, cette tuberculose du testicule chez les enfants est très souvent une tuberculose unilatérale, alors que chez l'adulte l'atteinte simultanée des deux glandes est donnée comme signe caractéristique de la nature tuberculeuse.

Chez les enfants, au contraire, il est très ordinaire de voir la localisation sur un seul des deux testicules, et c'est beaucoup plus souvent sur le testicule du côté gauche que sur celui de l'autre côté, sans qu'on puisse en trouver la raison. Le cas actuel est encore à l'appui de cette règle.

Quant aux conditions dans laquelle se montre cette tuberculose orchi-épididymaire, elles sont de deux ordres. Comme toutes les manifestations de la tuberculose, elle peut être primitive ou secondaire.

Chez le malade actuel, c'est évidemment une manifestation secondaire, puisque dès l'âge de 6 mois il a eu un spina ventosa, et une tuberculose cranienne, il y a quatre mois. Hutinel et Deschamps ont noté assez souvent que

la tuberculose orchi-épididymaire était consécutive à la péritonite tuberculeuse, et ces auteurs se demandent si la fréquence de cette localisation n'est pas favorisée dans un certain nombre de cas par la persistance du canal vagino-péritonéal.

Ce qui est encore un caractère spécial de cette tuberculose, c'est que, tout en atteignant à la fois le scrotum, l'épididyme, le testicule et le cordon, il est beaucoup plus rare qu'elle se propage du côté de la prostate, des vésicules séminales et du col de la vessie. Il y a là évidemment une différence à signaler entre la tuberculose génito-urinaire des jeunes gens et des adultes et cette tuberculose orchi-épididymaire des petits enfants. La tuberculose génitale des petits enfants reste généralement limitée, sans avoir tendance à envahir la vessie, et encore moins le rein.

Ce sont des conditions favorables au point de vue pronostique.

Le pronostic est très différent suivant les cas. Des faits cités dans le mémoire d'Hutinel et Deschamps ressort l'impression d'un pronostic très défavorable ; mais il s'agit de malade envoyés dans un service de médecine, à cause de graves localisations de la tuberculose, telles que péritonites tuberculeuses, adénopathies et grosses lésions pulmonaires de nature tuberculeuse, comportant un grave pronostic. Si, au contraire, nous prenons les malades étudiés en chirurgie infantile, nous conclurons à un pronostic assez favorable, et nous verrons que la guérison peut être obtenue dans un bon nombre de cas, soit après fistulisation ou ouverture des cavernes tuberculeuses, soit par la transformation fibreuse dont Cruveilhier a étudié autrefois le mécanisme dans son *Anatomie pathologique* et qui est un processus extrêmement fréquent. Je me souviens avoir vu bien souvent, quand j'étais interne de Guyon, des malades présentant de ces tuberculoses génitales guéries, réduites à l'état de noyaux fibreux, datant de 10 à 15 ans.

Donc, à s'en tenir au point de vue de la chirurgie infantile, le pronostic de cette tuberculose orchi-épididymaire est plutôt favorable ; la guérison peut se faire par transformation fibreuse lente, ou par cicatrisation à la suite d'abcès.

J'arrive à la question thérapeutique. Que faut-il faire en présence de ces manifestations tuberculeuses ? Surtout, s'abstenir d'intervention opératoire : en effet, la tuberculose chirurgicale, chez les petits enfants, est un *noli me tangere*.

On connaît l'inutilité et les inconvénients de l'ablation de ces testicules tuberculeux dans ces conditions, de même que les résections dans les cas de coxalgie. C'est le traitement conservateur qui s'applique le mieux aux tuberculoses des petits enfants.

Je vous faisais remarquer récemment les inconvénients de la chirurgie opératoire dans le spina ventosa, alors que traité par la méthode conservatrice, je vous ai montré un autre cas où l'os était en grande partie reconstitué.

Donc, lorsqu'il s'agit d'un véritable spina ventosa, il suffit d'appliquer la compression, comme je le fais souvent, avec des bandelettes de Vigo, conjointement avec le traitement général par l'air, la vie à la campagne et au soleil. L'*héliothérapie* a de remarquables résultats dans tous les cas de tuberculose.

En même temps, vous ferez frictionner la peau par des frictions à l'alcool. Avec ces moyens très simples, aidés de l'administration d'huile de morue et d'une nourriture fortifiante et abondante, vous verrez très souvent guérir ces lésions.

Vous pouvez donc, dans un certain nombre de cas, arriver par un traitement purement médical à guérir ces foyers tuberculeux.

S'ils arrivent à suppuration, vous avez alors à votre disposition les différents procédés de la méthode conservatrice que nous avons l'habitude de mettre en œuvre : pour les grosses fongosités et les abcès, ce sont les applications de petites pointes de feu très fines, faites avec toutes les précautions de l'asepsie. Ce point est très important, car c'est uniquement par l'asepsie que les interventions de la méthode conservatrice diffèrent, actuellement des interventions anciennes. L'*ignipuncture* était connue autrefois, mais ne donnait pas d'heureux résultats, faute d'asepsie.

Si, au contraire, vous suivez la méthode aseptique dans toute sa rigueur, vous pouvez faire retirer à vos malades le plus grand bénéfice de ces interventions, dans ces cas-là.

Dans les cas de collections plus abondantes, vous pouvez les ponctionner, et y injecter une quantité plus ou moins considérable d'*éther iodoformé*, et alors même qu'il y a des fistulisations et des éliminations de séquestres, vous arriverez dans la majorité des cas à les guérir, avec des résultats orthomorphiques très supérieurs à ceux que donnent les méthodes brutales d'ablations osseuses.

En ce qui concerne la tuberculose cranienne, si vous avez affaire à un foyer analogue à celui que nous avons ici, vous aurez encore recours à la méthode conservatrice, qui consistera à ponctionner le petit abcès fluctuant et à y injecter de l'éther iodoformé, et en même temps à faire une application modérée de poudre d'iodoforme sur l'ulcération.

On a beaucoup exagéré les dangers de l'iodoforme. Je l'ai appliqué, pour ma part, à des milliers de malades, soit en ville, soit à l'hôpital, sans avoir jamais d'accidents, car ceux-ci ne sont à craindre qu'avec des doses trop élevées, tandis qu'à doses très minimes, de 15, 20, 30, 50 centigrammes ou d'un gramme, suivant les cas, l'iodoforme est, non pas un spécifique, mais un modificateur très avantageux et exempt d'accidents.

Il se peut qu'il se produise une trépanation spontanée, donnant issue à un séquestre. Il peut se faire aussi, quelquefois, que le séquestre soit enclavé. En pareil cas, il sera utile de faire, non pas une véritable trépanation, mais un *égrugement* de l'os pour élargir l'orifice et faire sortir le séquestre.

En ce qui concerne l'orchi-épididymite, là encore les procédés de chirurgie conservatrice donneront d'excellents résultats. Vous pouvez, s'il y a des abcès véritables, les ponctionner et y injecter de l'éther iodoformé. Quand, au contraire, ce sont de petits noyaux tuberculeux fongueux, ramollis, ou de petits abcès, vous les traiterez au thermo-cautère, et, dans nombre de cas, si les malades n'ont pas d'autres lésions graves mettant par ailleurs leur vie en danger, s'ils sont dans de bonnes conditions générales, vous obtiendrez la guérison.

A cet égard, je puis vous citer l'exemple d'un malade que j'ai eu l'occasion d'observer dans des circonstances assez curieuses.

Il y a quelques années, mon collègue Reclus me pria d'examiner avec lui un de mes anciens malades, que j'avais traité autrefois aux Enfants-Assistés. Ce jeune homme, dont le père était mort tuberculeux, présentait alors une tuberculose orchi-épididymaire du côté gauche. Il y avait un abcès énorme. Avec un courage assez rare, il supporta, sans anesthésie, quatre ou cinq cautérisations énergiques. Je continuai son traitement à Trousseau, et

j'arrivai à la cicatrisation. Je n'avais plus entendu parler de lui, quand, à l'âge de 26 ans, il était allé trouver M. Reclus pour lui demander s'il était en état de se marier. Je le trouvai alors dans un état de santé florissante, et l'état local n'était guère moins satisfaisant. Le scrotum, qui avait été aminci, tuméfié et couvert de fistules, était, actuellement un scrotum absolument normal. C'est à peine si, en relevant les bourses, on apercevait, comme trace de sa lésion ancienne, une cicatrice minuscule tenant à l'épididyme.

Voilà ce que peut donner la méthode conservatrice, appliquée à la tuberculose du testicule.

C'est vous dire que je ne suis nullement partisan des opérations, de résections, partielles ou plus ou moins totales de l'épididyme, surtout dans la tuberculose orchi-épidymaire de la première enfance, car on obtiendra, par la méthode conservatrice des résultats très supérieurs à ceux que pourrait donner la chirurgie opératoire (1).

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

Traitement de la paralysie générale

Par Henri DAMAYE,
Médecin des Asiles.

Nous avons exposé, en de précédents articles, les rapports de la paralysie générale avec les autres psychoses et affections cérébrales d'origine toxi-infectieuse (2), et nous avons indiqué le traitement auquel nous recourons comme efficace et le plus pratique à l'heure actuelle. Ce traitement met en œuvre deux ordres de moyens. D'abord les aliments et médicaments capables de relever l'organisme avec énergie et de l'aider à supporter les mercuriaux. Puis, les substances spécifiques antisyphilitiques, destinées à stériliser le terrain, à détruire les spirochètes. Nous avons montré que les médicaments antisyphilitiques (mercuriaux, arsenicaux) ne sont pas tout dans le traitement des psychoses dues à la syphilis, et que les substances vivifiantes telles la viande crue, les œufs crus, les stimulants de la leucocytose (collargol, iode), les substances trophiques (cacodylates), améliorent souvent d'une façon très notoire ces mêmes affections cérébrales. C'est là un fait d'observation que nous avons constaté un grand nombre de fois en appliquant aux paralytiques généraux notre thérapeutique habituelle des psychoses ordinaires.

Nous savons que les injections mercurielles ont été depuis longtemps essayées chez les paralytiques généraux. Leredde, entre autres, a obtenu des succès à côté de résultats moins encourageants. La majorité des auteurs s'accorde à reconnaître que le mercure semble aggraver la paralysie générale dans la plupart des cas. Le fait est bien exact, car notons que nos paralytiques sont la plupart du temps, même au début de leur maladie, en mauvais état physique ; un certain nombre d'entre eux sont tuberculeux en même temps que syphilitiques. Dans ces conditions, on ne saurait attendre un résultat satisfaisant de l'emploi des sels de mercure.

Mais attachons-nous à relever l'état physique de ces malades, à le rendre satisfaisant et à l'entretenir tel. Nous nous adressons, dans ce but, à la viande crue, aux aliments crus, à l'huile de foie de morue, et autres médicaments ci-dessus mentionnés. Non seulement alors notre malade est bientôt en état de supporter un traitement mercuriel, mais en outre, dans nombre de cas, le régime vivifiant ainsi institué améliore progressivement, par son action propre, l'état mental, tout en relevant l'état physique. Le processus méningo-encéphalique s'arrête, s'il n'est pas trop avancé, et le cerveau se répare. Les injections mercurielles assurent la stabilité de la guérison obtenue en stérilisant le terrain.

Plusieurs fois déjà nous avons rapporté des exemples de guérisons et d'améliorations notoires ainsi obtenues. Nous voudrions reproduire ici encore quelques cas intéressants.

Confusion mentale avec agitation et syndrome physique P.G. incomplet. Syphilis. Bacillose pulmonaire au début. Cardiopathie.

Mme V... trente-deux ans, cabaretière, entre à l'Asile de Bailleul en mai 1913. Est placée dans notre service le 5 juillet en état de vive agitation avec confusion mentale accentuée. — Très maigre ; mauvais état physique. Signes de tuberculose pulmonaire au début. Syphilis ancienne. — Pupilles égales et réagissant bien à la lumière. Réflexe patellaire exagéré. Pas de troubles bien nets de la parole. A ses moments calmes, tremblement de la langue. Sur les deux avant-bras, grands tatouages bleus symboliques. — Au cœur : souffles modérés aux deux orifices. — Chaque jour : 100 gr. viande crue et une cuillerée d'huile de foie de morue gaiacolée.

11 août. — Très excitée depuis son arrivée. Suppression de l'huile de foie de morue qu'elle crache depuis quelques jours. Chaque jour, 15 cgr. cacodylate de soude intra-musculaire et une cuillerée sirop antiscorbutique iodé.

3 septembre. — Engraisse manifestement. Oscillations dans l'état mental : tantôt calme, tantôt agitée et résistante. Les idées sont toujours confuses

17 septembre. — S'améliore lentement au point de vue physique. Toujours confuse, mais n'est plus ni violente, ni difficile. *Urines* : jaune-paille, acides ; pas d'albumine, de sucre ni de pus.

29 sept. Je remplace le sirop iodé par 1 gr. KI.

11 oct. — Suppression de l'iodure ; de nouveau une cuillerée d'huile de foie de morue.

25 oct. — Calme depuis deux jours, mais reste dans une sorte d'obnubilation : ne parle pas et ne prête attention à rien.

27 oct. — Cessation du cacodylate et de l'huile de foie de morue. Une cuillerée sirop iodé.

4 nov. — Calme depuis quelques jours, après deux jours d'excitation légère. Toujours dans une sorte d'obnubilation intellectuelle.

Du 10 au 19 novembre, injections quotidiennes 2 cgr. biiodure de mercure intramusculaire.

15 nov. — Toujours calme, mais ne parle que pour dire *oui*, *non* ou des mots grossiers.

17 nov. — A balayé un peu ce matin, pour la première fois.

27 nov. — Je reprends les 15 cgr. cacodylate de soude. S'améliore beaucoup mentalement. La confusion mentale est encore bien accentuée, mais a tendance à se dissiper. Calme. Mange bien. Prend toujours bien ses 100 gr. viande crue, deux œufs crus et une cuillerée huile de foie de morne.

6 déc. — S'améliore beaucoup. Commence à s'habiller seule depuis deux jours. Ne gâte plus depuis quelques jours.

10 déc. — S'occupe et vient aider spontanément les religieuses à coiffer les autres malades. Répond maintenant par quelques mots sensés quand on lui parle.

17 déc. — La malade, de nationalité belge, nous est enlevée pour être transférée à Tournai. Nous recommandons la conti-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte

(2) Les associations mentales du syndrome physique paralysie générale. — *Progrès médical*, 19 avril 1913.

La thérapeutique des maladies mentales. *Progrès médical*, 6 septembre 1913.

La paralysie générale. *Echo médical du Nord*, 8 février 1913.

Essai de traitement des psychoses d'origine syphilitique. *Archiv. internat. de neurologie*, mars 1914.

nuation du traitement à notre confrère belge. Mme V... est en très bon état physique et bien proche de la guérison mentale. Elle s'occupait très bien depuis quelques jours. Les signes de tuberculose avaient disparu.

Incohérence, désorientation, excitation avec syndrome physique, paralysie générale.

Mme L..., quarante-quatre ans, est placée dans notre service le 27 décembre 1913. Etat physique un peu précaire, mais pas de bacillose. Parole lente, quelques accrocs. Pupilles inégales, insensibles à la lumière. Réflexe patellaire aboli. Gâtisme. Rien de flagrant au cœur. Refuse la viande crue et le jus de viande. 1 cuillerée huile de foie de morue, deux œufs crus et un rôti en supplément du régime ordinaire. X gouttes liqueur de Fowler.

5 janv. 1914. — Mange très bien. A déjà visiblement engraissé. Ne sait pas son âge : dit avoir 23 ans.

16 janv. — Déjà bien améliorée physiquement. Marche maladroite. Gâte encore parfois. Ne sait pas l'année, mais sait bien le reste de la date et l'heure. Dit avoir 38 ans. Parle beaucoup parfois, même la nuit. Je remplace la liqueur de Fowler par 10 centigr. cacodylate intra-musculaire.

Le 27 janv. — 1 gr. KI. Cesse l'huile de foie de morue. Bien améliorée physiquement.

3 fév. — Ne sait pas l'année, mais sait bien le mois et où elle se trouve ; dit avoir 34 ans.

7 févr. — Ce matin, se rappelle pour la première fois l'année actuelle, 1914. Engraisse toujours et prend des couleurs au visage.

18 févr. — Très bien orientée maintenant. Commence à s'occuper un peu à coudre.

Du 18 au 27 février, 2 centigr. de biiodure de mercure et 5 centigr. cacodylate intra-musculaires.

5 mars. — Suppression de l'iodure Calme, travaille bien. La parole est articulée avec moins d'effort. La marche n'est plus gênée comme avant le traitement ; la subtilité des mouvements a été bien récupérée. X gouttes liqueur de Fowler.

Du 3 au 8 mars, série de biiodure de mercure.

Du 9 au 16 mars, nouvelle série de biiodure.

18 mars. — 1 gramme KI et suppression de la liqueur de Fowler. Est réglée régulièrement : les règles sont peu abondantes. Sait bien son âge maintenant, mais se croit guérie et demande sa sortie.

Du 20 au 29 mars, 10 centigr. cacodylate de soude.

Sort le 29 mars. La famille tient à la reprendre et promet de faire continuer le traitement à domicile.

Confusion mentale avec agitation. Syndrome physique P. G. très incomplet. Cardiopathie. Psychopathie post-opératoire prise à son début.

Mme C..., ménagère, 49 ans. Opérée à Lille, à la Clinique du Dr Augier, d'une hernie ombilicale, le 6 novembre 1913 ; est prise de symptômes mentaux le 15 novembre et envoyée à Esquermes. Entrée à Bailleul fin décembre.

Certificat du Prof. Raviart : « Etat d'agitation en rapport avec de graves lésions cérébrales ».

Pas de maladies fébriles graves dans ses antécédents. Une fausse couche. Chaîne ganglionnaire cervicale. Double lésion cardiaque bien compensée. Pupilles en myosis, inégales, à faible réaction à la lumière. Reflexe patellaire fort.

Entrée dans notre service le 20 février 1914. Agitée jour et nuit, idées confuses. Voit des lions, des rats et des oiseaux. Craintes. 50 gr. viande crue et X gouttes liqueur de Fowler.

13 mars. — Suppression de la liqueur de Fowler. 1 gr. iodure. Améliorée physiquement. Toujours agitée, moins confuse.

Du 13 au 24 mars, 2 centigr. biiodure de mercure.

Du 2 au 17 avril, nouvelle série de biiodure avec 5 centigr. cacodylate de soude.

7 avril. — Moins agitée. *Urines* : jaune-paille, acides ; pas de sucre ; traces d'albumine.

9 avril. — Le myosis existe encore avec légère inégalité, mais le réflexe lumineux est plus étendu. Calme. Gingivite mercurielle. Gargarismes au chlorate.

16 avril. — Le calme persiste. La confusion des idées a disparu. Sait bien la date. Bien orientée.

21 avril. — Passe dans un atelier de couture. Calme, bien orientée, mais reste un peu difficile comme caractère. Cessation de l'iodure et de la viande crue.

10 mai. — Travaille bien maintenant, convalescente.

Dans ces trois observations, l'état mental s'est amélioré en même temps que l'état physique. Il va sans dire que l'amélioration physique ainsi comprise ne suffit pas toujours à provoquer une régression rapide des phénomènes mentaux. Plus le cas est avancé, plus la stérilisation et la réparation cérébrale comportent un traitement prolongé, et il est bien entendu que dans une affection à lésions aussi intenses que la paralysie générale, la période de curabilité a ses limites.

Ces trois malades, candidates à l'affaiblissement intellectuel et à la cachexie, ont chance de se maintenir, si tout en évitant les diverses formes de surmenage, elles reçoivent une alimentation suffisante et se soumettent, de temps à autre, au traitement spécifique.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Enseignons la Convention de Genève

La Convention de Genève est célèbre. Qui n'a pas entendu parler d'elle ? Qui n'a pas prononcé son nom ? Qui ne pense pas qu'elle honore l'humanité ?

Et qui ne s'enorgueillit point d'être né à l'époque où furent édictées ses lois.

Oui, la Convention de Genève est célèbre. Affirmons-le sans craindre d'être contredit, mais en acceptant cette définition de Chamfort : La célébrité, c'est l'avantage d'être connu de ceux qui ne nous connaissent pas.

La Convention de Genève est célèbre. Tout le monde en parle. Personne ne la connait.

Mais si l'homme célèbre trouve son avantage à ne pas être connu de ceux qui le connaissent, il n'en est pas de même des bénéficiaires de la Convention. Elle perd toute sa portée dans l'ignorance qu'en ont les peuples. Point n'est besoin de citer Chamfort pour faire admettre cette vérité ; M. de la Palisse nous suffit. Et c'est ainsi que s'inspirant, sans le nommer, de cet homme de bon sens, les plénipotentiaires adoptèrent cet article 26 de la fameuse Convention :

Art. 26 — Les gouvernements signataires prendront les mesures nécessaires pour instruire les troupes et spécialement le personnel protégé, des dispositions de la présente Convention et pour les porter à la connaissance des populations.

Ah ! l'instruction des troupes. Ah ! la connaissance des populations. Ah ! les efforts du gouvernement français.

Qu'a-t-on fait pour satisfaire à cet article 26, pour que la Convention soit connue, c'est-à-dire pour la rendre efficace en cas de guerre ? Rien, absolument rien.

Des députés de tous pays, de toutes couleurs se sont groupés autour d'une noble idée. Le 6 juillet 1906, il y avait à Genève des Allemands et des Autrichiens, des Français et des Russes, des Serbes et des Bulgares, des Chinois, des Coréens, des députés d'Espagne et d'Angle-

terre, de l'Uruguay et du Honduras, voire même du Congo, Tous ont pris un engagement au nom de leurs peuples. Malheureusement, ces peuples ignorent en quoi il consiste.

Je pense bien que le délégué des peuplades anthropophages doit avoir fort à faire pour inculquer à ses frères le respect de la chair d'infirmier. Peut-être compte-il, en désespoir de cause, sur la répugnance à manger une viande parfumée de « médicament » !

Avec les Français nous ne pouvons vivre sur un tel espoir. Mais avec leur front moins bas, nos frères comprendraient peut-être, si l'on se donnait la peine de les leur enseigner, les règles de la Convention de Genève, et l'esprit qui les inspira.

Rappelez vos souvenirs de régiment. Avez-vous jamais, pendant vos classes, entendu parler de la dite Convention. Interrogez les officiers. Demandez-leur s'ils en ont instruit leurs hommes. Tous ceux à qui je me suis adressé m'ont avoué qu'ils n'y avaient jamais pensé. Quant aux sous-officiers, ils sont comme les soldats, ils ignorent.

Et cependant l'effort à faire est insignifiant. Des trente-trois articles quelques-uns seulement sont à retenir par les soldats et les populations.

Art. 1er. — Les militaires et autres personnes officiellement attachées aux armées, qui seront blessés ou malades devront être respectés et soignés, sans distinction de nationalité par le belligérant qui les aura en son pouvoir.

Art. 6. — Les formations sanitaires mobiles (c'est-à-dire celles qui sont destinées à accompagner les armées en campagne) et les établissements fixes du service de santé seront protégés et respectés par les belligérants.

Art. 7. — La protection cesse si l'on en use pour commettre des actes nuisibles à l'ennemi.

Art. 8. — Ne sont pas considérés comme étant de nature à priver une formation ou un établissement sanitaire de la protection assurée par l'article 6 :

1° Le fait que le personnel de la formation ou de l'établissement est armé et qu'il use de ses armes pour sa propre défense ou celle de ses malades et blessés ;

2° Le fait qu'à défaut d'infirmiers armés, la formation ou l'établissement est gardé par un piquet ou des sentinelles munis d'un mandat régulier ;

3° Le fait qu'il est trouvé, dans la formation ou l'établissement des armes et cartouches retirées aux blessés et n'ayant pas encore été versées au service compétent.

Art. 9. — Le personnel exclusivement affecté à l'enlèvement au transport et au traitement des blessés et des malades, ainsi qu'à l'administration des formations et établissements sanitaires, les aumôniers attachés aux armées seront respectés et protégés en toute circonstance ; s'ils tombent aux mains de l'ennemi, ils ne seront pas traités comme prisonniers de guerre. Ces dispositions s'appliquent au personnel de garde des formations et établissements sanitaires.

Art. 12. — Ces prisonniers continuent à remplir leurs fonctions sous le contrôle de l'ennemi. Lorsque leur concours ne sera plus indispensable, ils seront libérés et ils emporteront leurs instruments, armes et chevaux qui sont leur propriété particulière.

Art. 18. — Par hommage pour la Suisse, le signe héraldique de la croix rouge sur fond blanc formé par interversion des couleurs fédérales est maintenu comme emblème et signe distinctif du service sanitaire des armées.

Enseignons aux sous-officiers les règles de cette convention afin qu'ils en instruisent les recrues. Les officiers surveilleront cette instruction.

Oublier ce devoir, c'est exposer nos soldats à tirer par ignorance sur le personnel médical et sur le personnel militaire préposé à la garde des convois de blessés ; c'est exposer les soldats à se livrer à d'injustes répésailles sur des blessés défendus par des infirmiers armés ; c'est risquer de déshonorer l'armée française.

R. L.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Les hyperchlorhydries éliminatives liées à la rétention chlorurée.

Parmi les syndromes gastriques, disent MM. Surmont et Dehon (*Echo médical du Nord*, 31 mai 1914), *les hyperchlorhydries éliminatrices liées à la rétention chlorurée* sont très fréquentes et trop souvent méconnues.

Ces hyperchlorhydries éliminatrices doivent être recherchées systématiquement à tous les stades des affections cardio-rénales, mêmes latentes, dont elles constituent souvent un signe révélateur très précoce.

Les hyperchlorhydries éliminatrices n'ont aucune allure clinique caractéristique : elles peuvent être absolument latentes ; ou bien elles se révèlent par les signes subjectifs et objectifs habituels de l'hyperchlorhydrie fruste ou de l'hyperchlorhydrie douloureuse ; enfin, elles peuvent aboutir au syndrome de la gastrite ulcéreuse.

Le diagnostic, chez les malades souffrant d'*hyperchlorhydries éliminatrices*, est basé sur l'examen de l'appareil cardio-rénal.

Le pronostic est tout entier conditionné par l'état fonctionnel et les lésions de l'appareil cardio-rénal.

L'effort thérapeutique, au cours des hyperchlorhydries liées à la rétention chlorurée, doit, avant tout, avoir pour but d'améliorer l'émonctoire normal du chlorure de sodium : le rein. De ce fait, l'émonctoire occasionnel que constitue l'estomac se trouve tout naturellement soulagé.

Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang.

Le médecin, disent MM. Widal, A. Weill et Pasteur Vallery-Radot (La *Presse médicale*, 30 mai 1914), a par le dosage de l'urée dans le sérum tous les renseignements nécessaires pour dépister et suivre l'azotémie progressive chez les brightiques. « C'est à ce seul dosage que l'on doit à l'heure actuelle se fier dans la pratique. Cette recherche si simple, qui ne comporte pas de cause d'erreur, doit être répétée de temps à autre. L'interprétation des résultats qu'elle fournit est des plus aisées. Tant que l'urée dans le sérum ne dépasse pas 0 gr. 50 par litre, il n'y a pas à compter avec l'azotémie. Quand l'urée s'élève entre 0 gr.50 et 1 gr., il faut rapprocher les dosages. On jugera ainsi s'il s'agit d'une simple poussée de rétention azotée susceptible de disparaître, ou, au contraire, d'une azotémie progressive. Quand l'urée dépasse 1 gr., on peut porter presque à coup sûr un pronostic redoutable, en prenant pour base les règles que nous avons formulées. Chez un brightique chronique dont le sérum contient 2 gr. d'urée par litre, le pronostic au point de vue de la durée comporte plus de gravité encore que celui de beaucoup de cancéreux ».

Sur le vaccin antigonococcique de Nicolle.

Chez cinq personnes atteintes d'orchite, traitées par le vaccin de Ch. Nicolle, M. Gardon (*Bulletin médical de l'Algérie*, 10 mai 1914) a obtenu, chaque fois, satisfaction. Dans cette complication la douleur s'apaise, la fièvre baisse et la résolution commence dès la deuxième ou troisième injection. A partir de la troisième et parfois même de la deuxième inoculation, le malade peut marcher et la guérison est généralement obtenue après la quatrième piqûre. Dans un cas, le malade a très bien supporté son orchite et a continué son travail sans avoir été obligé de l'interrompre pendant une seule journée.

Dans le rhumatisme blennorragique, l'action du vaccin, quoique réelle, est cependant moins constante. Sur les trois malades que l'A. a soignés par cette méthode, deux ont été guéris dans un laps de temps relativement court, puisque cinq injections ont été suffisantes ; chez le troisième, le résultat a été absolument négatif. Lorsque l'amélioration doit se produire, elle se manifeste ordinairement dès la troisième injection.

Dans la cystite la vulvo-vaginite et l'urétrite aiguë ou chronique, l'A. n'a constaté aucun effet.

Dans l'urétrite aiguë, les phénomènes douloureux ont été légèrement atténués, mais d'une part, l'écoulement n'a jamais été influencé, par le vaccin et, d'autre part, les gonocoques ont été aussi nombreux à la fin de la cure qu'au début.

En somme, conclut l'A. « le vaccin antigonococcique de Nicolle possède une valeur thérapeutique incontestable. Il constitue un réel progrès dans le traitement des complications de la blennorragie. D'après nos essais, son action se manifesterait surtout dans l'orchite : dans le rhumatisme, ses effets, quoiqu'appréciables, seraient moins constants ; quant aux cystites, aux vulvo-vaginites et aux urétrites, elles sembleraient absolument rebelles à cette médication. »

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 mai 1914

La vaccination antityphique du personnel des hôpitaux de Paris. — M. ***Mesureur*** fait justice des allégations produites dans la campagne contre la vaccination antityphique. Elle est un devoir vis-à-vis du personnel infirmier et l'Académie approuve à l'unanimité l'initiative de M. Mesureur.

Discussion du rapport de M. Thoinot. — M. ***Gilbert Ballet*** défend à nouveau le texte de la Commission qui est finalement adopté par l'Académie.

Virilisme surrénal. — M. ***Tuffier*** présente une femme qui, depuis sa ménopause, offre un développement extraordinaire du système pileux. L'aspect et ses traits sont devenus masculins. En pratiquant une laparatomie pour tumeur fibreuse de l'utérus, M. Tuffier trouve en plus d'une hypertrophie énorme de l'utérus dans la région surrénale, une masse bilatérale de consistance fibrolipomateuse. Cette observation répond au type de virilisme surrénal décrit par Gilbert Ballet.

Séance du 2 juin 1914.

Chromo-sérodiagnostic de l'hémorrhagie cérébrale. — MM. ***P. Marie*** et ***Léri*** ont observé dans 5 cas d'hémorrhagies cérébrales ou méningées un aspect plus ou moins fluorescent du sérum sanguin semblant dû au passage dans le sang circulant des produits de décomposition de l'hémoglobine du sang extravasé. Ce procédé permet de trancher le diagnostic entre une hémorrhagie ou un ramollissement.

Complications péritonéales de la scarlatine. — M. ***P. Teissier*** rapporte une série de faits de péritonites suppurées mortelles développées de façon précoce au cours de la scarlatine. Ces péritonites reconnaissent comme origine l'infection streptococcique. Il n'y a donc pas lieu de maintenir que les péritonites précoces sont de nature scarlatineuse et s'opposent à la forme tardive et grave de péritonite par leur pronostic favorable.

Paralysie durable des membres par ingestion prolongée de colchicine. — ***M. Souques*** rapporte le cas d'un goutteux qui prit, en dehors de toute surveillance médicale pendant 3 semaines, des spécialités à base de colchicine. Il fut frappé de paralysie complète totale des quatre membres et du tronc. Cette paralysie respecta la face, le cœur et les sphincters et évolua sans troubles psychiques. Elle rétrocéda lentement ; six mois après, les accidents n'étaient pas encore totalement guéris.

Deux cas de tétanos mortel inoculé par le feutre employé dans le redressement de la scoliose par la méthode d'Abott. — ***M. Kirmisson*** insiste sur la nécessité d'une stérilisation rigoureuse du feutre et de la surveillance rigoureuse de sa fabrication.

Du rôle de la tuberculine dans la vaccination antituberculeuse. — M. ***André Jousset*** au début de ses recherches s'est occupé de la lymphe historique de Kock. Il s'est demandé si l'on doit considérer cette substance comme le poison homologue du bacille tuberculeux, si elle est au bacille de Kock ce que la toxine dipthérique est au bacille de Lœffler, la toxine tétanique à celui du Nicolaïer.

Il s'est livré à une étude chimique et biologique de la tuberculine, reposant sur la cuti-réaction et sur la réaction précipitante que donne *in vitro* le mélange de tuberculine et de sérum d'animaux immunisés contre cette substance.

Cette étude lui a permis de constater d'abord l'unité des tuberculines : qu'il soit issu du bacille humain, bovin, aviaire ou équin, le poison tuberculeux fournit des réactions identiques, ce qui est, par ailleurs, un argument indirect de valeur à l'appui de la doctrine de l'unité de la graine tuberculeuse.

La tuberculine renferme un principe actif caractérisé par ses propriétés dialysantes et sa stabilité, spécialement sa thermostabilité. Ce principe, entièrement précipitable par l'alcool, n'accompagne ni les albumoses ni les peptones, mais les produits les plus dégradés des bouillons de culture. Toute la puissance réactionnelle de la tuberculine se concentre autour des acides aminés. Le principe actif semble donc assimilable aux amino-acides ou à des corps très voisins, mais on peut aussi bien admettre que ce principe n'a pas d'existence matérielle et que ces substances ne lui servent que de support. Ce principe apparaît spontanément et progressivement dans les bouillons de culture entre la première et la deuxième semaine, et s'accroît parallèlement aux progrès des voiles, mais pour atteindre rapidement au maximnm. Il n'acquiert son plein développement qu'après les opérations de stérilisation et de chauffage des voiles de bacilles.

Le chauffage, loin d'avoir une action inhibitrice, renforce au contraire la tuberculine et développe ses remarquables propriétés.

Le mécanisme de cette activation est le suivant : des voiles de culture se dégagent de petites quantités de protéides phosphorées qui constituent le noyau tuberculique initial. Mais ces nucléoalbumines, isolées à l'état de pureté, n'ont qu'une activité physiologique des plus médiocres. Leur toxicité primaire est nulle, leurs effets sur l'animal sain ou tuberculeux, leurs propriétés cuti-réactionnelle ou séro-précipitante sont très accusés. Par contre, si on les hydrolyse en milieu légèrement alcalin, par l'action prolongée des hautes températures, elles acquièrent en se décomposant toutes les propriétés spécifiques de la tuberculine.

Le principe actif de la tuberculine est, en somme, constitué par des corps profondément dégradés, à molécule extrêmement réduite, analogues aux résidus de la digestion des substances protéiques.

C'est une sorte de déchet, une véritable scorie, dont rien n'autorise l'assimilation aux toxines véritables.

La structure de la tuberculine laisse donc déjà entrevoir la médiocrité de ses aptitudes vaccinales. Les faits physiologiques justifient cette prévision.

Election de deux associés étrangers. — M. ***Fredericq*** (Liége) est élu par 56 voix.

M. ***Osler*** (Oxford) est élu par 45 voix.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mai 1914

Vitiligo et signe d'Argyll. — MM. ***Merklen*** et ***Leblanc*** rapportent un cas de vitiligo chez un tuberculeux cachectique, dont un signe d'Argyll concomitant permettait de reconnaître l'origine syphilitique. Ce cas vient à l'appui d'observations antérieures du même ordre. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, le vitiligo et le signe d'Argyll persistaient comme témoins rétrospectifs et indélébiles d'une syphilis biologiquement guérie.

Pneumothorax complet sans symptômes fonctionnels. — M. ***Castaigne*** a eu l'occasion d'observer un pneumothorax complet mais sans symptômes fonctionnels. Le malade avait été pris brutalement, et l'on pouvait se demander s'il s'agissait d'un pneumothorax produit par rupture d'nne vésicule emphysémateuse ou d'une tnberculose en évolution.

La radioscopie montra une condensation manifeste du sommet droit et des ganglions trachéo-bronchiqnes tnbercnleux.

L'évolution de ce pneumothorax fut rapide et heureuse, sans qu'il se complique d'aucun épanchement.

M. *Siredey* rappelle à propos de ce cas qu'il a eu assez fréquemment l'occasion d'observer des pneumothorax sans signes fonctionnels et qu'une auscultation attentive permettait seule de déceler.

Cholécystite calculeuse. Acidose. Coma. — M. R. ***Bensaude*** rapporte, à propos de l'observation de MM. Marcel Labbé et Baumgartner, un nouveau cas de coma avec acidose, survenu en dehors du diabète.

Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, souffrant depuis huit ans de coliques hépatiques et ayant eu de l'ictère avec décoloration persistante des matières.

Au moment où l'auteur l'examine, elle présente des signes nets de cholécystite avec péri-cholécystite ; fièvre légère (37 à 38 degrés) ; pouls très fréquent (130 à 140) et diarrhée.

Peu de jours avant sa mort, la malade devient somnolente et l'on est frappé de l'odeur aigrelette de l'haleine et de l'urine. Celle-ci contient de l'acétone et de l'acide diacétique, mais pas de sucre. Les injections de sérum au bicarbonate de soude diminuent passagèrement l'état comateux, mais malgré la persistance du traitement alcalin, la malade succombe environ deux jours après l'apparition des premiers phénomènes de torpeur.

Leucémie embryonnaire avec anémie pernicieuse.— MM. Marcel ***Labbé*** et Abel ***Baumgartner*** communiquent une observation de leucémie embryonnaire, survenue chez une femme de vingt-six ans et qui évolua en deux mois. Ce cas présente certaines particularités intéressantes. 1° Au point de vue clinique, la plupart des symptômes ordinaires de la leucémie aiguë faisaient défaut ; il n'y avait ni tuméfaction ganglionnaire ni hypertrophie de la rate et du foie, ni stomatite pseudo-scorbutique, ni hémorragies viscérales. Les seuls signes constatés étaient la pâleur des téguments, l'asthénie profonde, et quelques taches purpuriques anciennes et récentes. Il semblait donc s'agir d'une anémie pernicieuse, et seul l'examen hématologique donna le diagnostic réel. 2° L'examen du sang montra une anémie intense (510.000 g. b.), une faible leucocytose (14.400) et quelques rares hématies nucléées. La résistance globulaire était normale. Sur les lames, on trouvait, dans la proportion de 50 p. 100, la cellule embryonnaire ; grand mononucléaire non granuleux, à protoplasma basophile renfermant des granulations allongées en bâtonnet, colorées en rouge par le Mey-Grunwald-Giemsa. Le noyau, arrondi, ou ovalaire, ou réniforme, était plus basophile que le proto-plasma. On trouvait, en outre, 20 p. 100 de polynucléaires neutrophiles et 7 p. 100 de myélocytes neutrophiles. Il n'y avait pas d'éosinophiles. 3° Au point de vue histologique, la moelle était riche en cellules embryonnaires et pauvre en cellules évoluées La cellule louche infiltrait aussi la rate, les ganglions, le foie. Mais la texture de ces organes était normale, car les follicules lymphoïdes et les cordons n'étaient pas détruits.

En résumé, il s'agit d'une leucémie embryonnaire, mais la présence de leucocytes dans le sang et la prépondérance des altérations de la moelle sur celles des organes lymphoïdes plaident en faveur de l'origine myéloïde de cette leucémie.

Séance du 29 mai

Utilisation thérapeutique du choc anaphylactique dans un cas de purpura hémorragique chez une enfant de 14 ans. — MM. Henri ***Dufour*** et ***Crow*** (de Chicago). — La question que nous avons voulu poser en publiant notre observation et que nous pensons avoir résolue par l'affirmative peut s'énoncer ainsi : peut-on escompter l'un des effets accessoires obtenus dans certains cas au cours de l'anaphylaxie tels que l'hypercoagulabilité sanguine pour chercher à produire l'anaphylaxie dans le but de combattre le processus hémorragique de certains purpuras.

Voici l'observation que nous allons résumer, laquelle nous conduits à faire des recherches que nous poursuivons encore dans notre service.

A l'âge de 18 mois notre petite malade, âgée aujourd'hui de 14 ans, a eu la diphtérie pour laquelle elle a été inoculée au sérum antidiphtérique. Réglée à 12 ans 1/2 pour la première fois, sa santé au moment des règles suivantes n'avait donné lieu à aucune remarque, puis après ses dernières règles survenues dans les premiers jours du mois d'avril 1914, elle vit succéder à celles-ci des métrorragies continues et abondantes auxquelles s'ajoutèrent rapidement du purpura généralisé et des hémorragies gingivales. Lorsque nous vîmes l'enfant à son entrée à l'hôpital, sa pâleur était extrême, l'anémie telle que des lipothymies se produisaient dans la station couchée. La malade donnait l'impression qu'elle était en danger de mort, si on n'arrivait pas à arrêter rapidement ses pertes de sang. Elle avait été traitée chez elle sans succès par les moyens habituels que l'un de nous avait conseillés de concert avec le médecin traitant.

Elle n'avait reçu aucune injection de sérum de cheval.

Dès l'entrée nous nous adressâmes concurremment à plusieurs médications, dont le sérum antidiphtérique, que nous utilisâmes avec prudence, eu égard aux injections du même sérum reçues dans le jeune âge. Nous injectâmes le premier jour 5 centimètres cubes de sérum et le deuxième jour deux fois 5 centimètres cubes. Le troisième jour, les pertes utérines continuant avec abondance, nous fîmes pratiquer un curettage suivi de tamponnement.

Le soir même, la malade eut une grande élévation de température et au niveau de la cuisse gauche se développait une énorme tuméfaction urticarienne suivie bientôt d'une urticaire généralisée. A partir de ce moment les métrorragies ainsi que les gingivorragies cessèrent et il n'y eut plus de nouvelle tache de purpura. La température baissa progressivement.

Mais 5 jours après le début du choc anaphylactique (21 avril) le sang reparut au niveau des gencives et de l'utérus.

Le 22 avril nous faisions pratiquer sous la peau une injection de un demi-centimètre cube (0,5) de sérum et le 23 un demi-centimètre cube le matin et un centimètre cube le soir.

Le 23 au soir, la température remontait au-dessus de 39°, l'urticaire apparue d'abord à la cuisse au niveau de la dernière piqûre se généralisait bientôt, mais les hémorragies s'arrêtèrent. Vers le 10 mai, sans qu'il y eut d'hémorragies par les muqueuses, il se produisit une nouvelle tache purpurique.

Le 21 mai, on fit à la malade une injection de trois quarts de centimètre cube de sérum antidiphtérique dans la matinée. Dans la soirée, apparition d'urticaire au niveau du point inoculé et le lendemain l'urticaire était généralisée.

Les recherches sur la coagulabilité du sang n'ont pas été faites dès l'entrée de la malade à l'hôpital, car à ce moment, nous avions comme seul objectif la thérapeutique, et son observation ne nous avait pas encore mis sur la voie que nous poursuivîmes plus tard, lorsque nous constatâmes les heureux effets de l'anaphylaxie. Mais ce que nous vîmes les 23 et 24 avril après la deuxième injection de sérum anaphylactisant, ce fut une hypercoagulabilité du sang qui se maintint plusieurs jours. Après la 3e injection pratiquée le 21 mai nous pûmes de nouveau constater une hypercoagulabilité considérable.

Notre malade a donc profité d'une façon très nette du choc anaphylactique recherché deux fois sur trois avec intention pour augmenter l'hypercoagulabilité de son sang et elle a vu de ce fait ses hémorragies s'arrêter. Ultérieurement nous préciserons les déductions pratiques thérapeutiques que l'on pourra peut-être tirer de l'utilisation de l'anaphylaxie.

La réaction d'Abderhalden dans le diagnostic du cancer, plus spécialement du cancer des voies digestives. — MM. *W. Œttinger*, ***Noël Fiessinger*** et ***Pierre-Louis Marie*** rapportent le résultat de leurs recherches sur le diagnostic du cancer par la réaction d'Abderhalden. Dans les cancers certains, le pourcentage des réactions positives atteint 61,2 %, celui des réactions négatives 38,7 %. Par contre au cours des affections non cancéreuses les réactions positives s'élèvent à 32,2 % et les réactions négatives à 67,7 %. Les réactions positives sont fréquentes en particulier au cours de toutes les hémorragies digestives. La méthode n'est donc pas d'une exactitude suffisante pour diriger un diagnostic clinique. Une réaction positive est un signe de probabilité dont il ne faut tenir compte qu'en l'associant aux autres signes cliniques.

M. ***Siredey***. — Deux élèves de M. Mathieu ont fait des recherches sur huit malades : 5 cancéreux, 3 non cancéreux.

Chez deux non cancéreux manifestes, la réaction fut très fortement positive, tandis qu'elle fut négative chez deux cancéreux manifestes.

M. ***Boidin*** a eu les mêmes résultats incertains.

Syphilis tertiaire à prédominance splénique. — M. ***Jeanselme*** rapporte l'observation d'une femme de 28 ans, grosse rate, lisse, ferme, foie assez gros, douleurs rhumatoïdes, hyperostose tibiale et humérale, Wassermann positif. Le néosalvarsan (0,10 centigr.) enlève les douleurs, la 5e injection de 0,60 diminue la rate considérablement (plus de moitié) avec guérison clinique. Conclusion : avant de faire une splénectomie, il faut faire un Wassermann et faire l'épreuve thérapeutique.

M. ***Gaillard*** a vu une malade semblable, opérée pour kyste hydatique de la rate, soumise à un traitement mercuriel. Il croit que son cas est analogue à celui de M. Jeanselme. Il avait déjà signalé un cas pareil, dans lequel les manifestations extérieures syphilitiques disparurent, sans que la rate diminuât. Il s'était agi d'une cirrhose splénomégalique.

M. ***Queyrat*** a observé un cas analogue : splénomégalie, lésions osseuses manifestes. Wassermann positif. Le salvarsan intraveineux a amené la guérison.

M. ***Caussade*** a observé, lui aussi, un cas analogue, réalisant la splénomégalie de Banti typique d'origine syphilitique. Il rapportera l'observation ultérieurement.

Un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille. Azotémie passagère. Examen radioscopique de l'estomac. — MM. ***Ch. Flandin***, ***Brodin*** et ***Pasteur Vallery-Radot*** rapportent un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille. Malgré la forte dose ingérée et la gravité des accidents initiaux, la guérison fut rapide. Les examens radioscopiques pratiqués en séries ont montré, alors que la malade semblait guérie, un trouble de la contractilité stomacale qui est peut-être l'origine d'une lésion qui évoluera dans la suite ; on voit com-

bien il est important, dans de pareils cas, de pratiquer les examens radioscopiques.

D'autre part, les dosages d'urée du sérum ont montré une azotémie qui s'est élevée jusqu'à 3 gr. 86 pendant la phase oligurique et anurique. Cette rétention azotée a disparu progressivement dès la crise urinaire, et en peu de jours le chiffre d'urée redevint normal. Les auteurs insistent sur la distinction à établir entre ces azotémies passagères (qui peuvent s'observer au cours d'états liés à des causes transitoires, toxiques, infectieuses, mécaniques ou spasmodiques, et qui n'engagent en rien le pronostic) et les azotémies au cours des néphrites chroniques dont on sait le pronostic redoutable dès que le taux de l'urée dépasse 1 gramme.

Théorie lymphogène de la lipomatose symétrique. — M. ***R. Bensaude.*** — Dans leur récente communication, M. Laignel-Lavastine et Mlle Romme rapportent une observation dans laquelle beaucoup de lipomes observés ne correspondaient pas au siège d'élection des ganglions lymphatiques. Ils pensent que cette constatation doit infirmer la théorie lymphogène de la lipomatose qui a été proposée par MM. Launois et Bensaude.

Or, dès leur première communication, ces auteurs ont insisté sur ce fait que des ganglions lymphatiques peuvent siéger dans des régions (épaule, région scapulaire, colonne vertébrale, paroi abdominale, pubis) où on ne les décrit pas habituellement, et ils ont montré que certaines maladies (telle la syphilis) ont parfois des prédilections pour des groupes ganglionnaires non ordinairement mentionnés dans les classiques.

M. Bensaude rappelle, à ce propos, les différents arguments invoqués en faveur de la théorie lymphogène, en dehors du siège de prédilection des tuméfactions :

1° L'apparition souvent signalée de symptômes de tumeur du médiastin ;

2° La coïncidence des tuméfactions lipomateuses avec un état éléphantiasique de la peau et des varices lymphatiques ;

3° Le fait que l'infiltration graisseuse gagne la profondeur en suivant les faisceaux vasculo-nerveux ;

4° L'aptitude que présentent parfois les tuméfactions à accroître ou à décroître avec une étonnante rapidité ;

5° La ressemblance de certains cas avec des affections nettement d'origine lymphatique comme la lymphadénie et l'adénolymphocèle ;

6° Les relations intimes qui existent entre les surcharges graisseuses et l'appareil lymphatique, ainsi que le montre la disparition des ganglions chez le bœuf gras ;

7° La reproduction de l'aspect classique de la lipomatose symétrique chez des malades ayant des ganglions cervicaux tuberculeux entourés de masses graisseuses (obs. de Labbé et Ferrand et de Oui et Chassin).

Ces arguments ne constituent pas une démonstration scientifique rigoureuse, mais un ensemble de faits à l'appui de la théorie lymphatique, et, jusqu'à nouvel ordre, celle-ci explique les faits cliniques observés mieux que toutes celles proposées auparavant.

En tous cas, l'observation de M. Laignel-Lavastine et de Mlle Romme n'apporte aucun fait nouveau à la discussion et ne saurait en aucune façon infirmer cette théorie. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 mai

Résection extra-articulaire du genou. — M. ***Lenormant*** fait un rapport sur une observation de tumeur blanche du genou traitée par M. Prat, après des tentatives infructueuses de conservation, par la résection. M. P. chercha à obtenir une guérison rapide en enlevant les lésions en bloc sans ouvrir l'articulation. Il fit donc une résection extra-articulaire en bloc. Bien que l'auteur recommande son procédé dans certains cas de tumeur blanche, le rapporteur fait remarquer que le résultat de son opération n'est guère encourageant puisque, au bout de 2 mois, la consolidation n'était pas encore acquise et que l'opérée avait un raccourcissement de 16 centimètres. Les méthodes ordinaires paraissent donc préférables et c'est d'ailleurs la conclusion à laquelle arrive Garré dans un important travail publié par lui sur la question.

M. ***Arrou.*** — La résection du genou est une opération excellente et que j'ai bien souvent pratiquée suivant la méthode ordinaire. J'estime que si les lésions ont une extension telle qu'il faille réséquer plus de 10 cm. il vaut mieux faire une autre opération.

M. ***Marion.*** — J'ai fait autrefois quelques résections extra-articulaires en bloc. L'opération m'avait paru satisfaisante. Mais j'y ai maintenant complètement renoncé parce que j'ai constaté que la méthode ordinaire donne de meilleurs résultats et que la résection extra-musculaire oblige toujours à enlever une plus grande longueur d'os.

M. ***Cunéo.*** — Le danger de l'ouverture des foyers infectés est illusoire. En réalité il y a plus de danger à employer la résection extra-musculaire, car on s'expose sans le vouloir à ouvrir les foyers malades quand on dissèque le creux poplité et on infectera alors une plaie vive, en tissu sain, ce qui est bien plus grave.

MM. ***Demoulin, Rochard, Routier*** condamnent nettement cette opération extra-articulaire et préfèrent continuer à employer la résection atypique, dont les résultats sont excellents.

Résection de la hanche. — M. ***Ferraton.*** — J'ai eu l'occasion de faire une résection de la hanche voici quelque temps chez un homme atteint d'une luxation méconnue de la tête fémorale qui était venue se placer au-dessus et en avant du sourcil cotyloïdien, sous l'épine iliaque antérieure. Le membre était en rectitude, absolument immobilisé en rotation externe prononcée. J'ai fait une résection économique *in situ* comme l'a fait M. Lejars dans les observations qu'il nous a récemment communiquées.

Le résultat a été très satisfaisant.

M. ***Ricard.*** — J'ai été un des premiers à faire une opération de ce genre et je vous rappelle que j'en ai présenté un cas il y a 25 ans à la Société de chirurgie.

M. ***Jacob.*** — J'ai présenté un cas analogue à la Société de chirurgie de Lyon, il y a 13 ans, cas dans lequel j'avais employé la technique préconisée par M. Ricard.

Technique de la colectomie totale pour constipation. — M. ***Pauchet*** (d'Amiens). — La constipation est justiciable de la chirurgie quand le traitement médical bien conduit a échoué et quand on constate aux rayons X une stase prolongée dans le cæcum et le côlon ascendant en même temps qu'existent des troubles généraux accentués.

Les petites opérations ne donnent pas de bons résultats. Les anastomoses (cæco-sigmoïdostomies ou iléo-colostomies) sont meilleures mais la colectomie totale, bien faite, est encore préférable.

Or la colectomie totale est une opération bénigne et facile avec une bonne technique.

Les 3 premières colectomies que nous avons faites ne nous ont pas donné satisfaction complète ; l'insuccès relatif a tenu à ce que nous avons compliqué la technique, une fois avec le drainage et deux fois avec la péritonisation. Les 5 dernières ont donné un résultat immédiat merveilleux comme facilité et simplicité, grâce à la technique suivante.

L'intervention comprend 4 temps :

1° Libération de tout le gros intestin, depuis la fin de l'iléon jusqu'à l'anse sigmoïde ;

2° Ligature des vaisseaux coliques et section du mésentère ;

3° Section des bouts intestinaux ;

4° Fermeture du bout terminal du gros intestin et anastomose iléo-sigmoïdienne.

Le seul temps délicat de l'opération est l'implantation termino-latérale de la fin de l'iléon dans la sigmoïde. Mais tous les chirurgiens savent exécuter cette suture intestinale, qui ne diffère en rien des autres anastomoses.

Le reste de l'opération n'est qu'un jeu, à condition d'appliquer le procédé technique que voici :

1° Le *décollement épiploon-colique* (Lardennois et Ockynzic) c'est-à-dire séparation du côlon transverse d'avec le grand épiploon ; la séparation du côlon se fait en refoulant de bas en haut le grand épiploon et l'estomac, de la main droite munie d'une compresse, tandis que la main gauche tire le côlon transverse vers le bas.

2° Le *décollement colo-pariétal* (Pierre Duval) qui permet de mobiliser aisément le cæcum, le côlon ascendant et le côlon descendant et leur méso vrai, sans déchirer un vaisseau et sans écoulement d'une goutte de sang.

Ainsi, en quelques minutes, tout le gros intestin se trouve séparé des organes voisins auquel il est accolé, et tenu en laisse par un méso-côlon long, mince, transparent, dont on voit admirablement les vaisseaux.

La *ligature des vaisseaux coliques* se fait aisément au ras de la mésentérique ; section du méso ensuite.

Suture de l'abdomen en un plan, sans essai de péritonisation. Les malades que nous avons opérés ainsi ont tous guéri avec une facilité surprenante et les suites opératoires ont été nulles.

Un fait reste acquis, c'est la simplicité de la colectomie totale qui ne nous a jamais donné de mort.

Nous n'envisageons pas aujourd'hui les indications respectives des diverses opérations proposées pour la constipation.

M. ***Duval.*** — Lorsque l'intestin est absolument sain, la colectomie totale est en effet facile avec cette technique. Mais il n'en est plus de même dès que le côlon ou le péritoine sont plus ou moins enflammés. La gravité est alors très augmentée. D'autre part, je ne suis pas du tout du même avis que M. Pauchet pour la péritonisation, que je crois nécessaire. On observe généralement à la suite de ces opérations une adaptation d'une partie du grêle pour s'adapter à son nouveau rôle et suppléer le gros intestin.

Kystes gazeux de l'intestin grêle. — M. ***Mauclaire***. — J'ai opéré il y a quelque temps un homme de 43 ans qui avait des signes de sténose pylorique incomplète due, ainsi que me l'a montré l'intervention, à des adhérences péritonéales. Ce malade, auquel j'ai fait une gastroentérostomie, présentait en 3 points de l'intestin grêle des amas de boursouflures, comme si la séreuse avait été soufflée par place. J'ai abrasé quelques uns de ces kystes gazeux. Sur le nombre quelques-uns contenaient du sang.

Cette lésion curieuse a été décrite pour la première fois par des vétérinaires chez le porc. Elle a été ultérieurement signalée chez l'homme et un chirurgien américain en a rassemblé une cinquantaine de cas. Sa nature exacte est ignorée. Dr LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 mai 1914

Etude sur la fragmentation des hématies en granules ou phénomène de la globuloclasie. — M. G. ***Froin***. — Les globules rouges peuvent se fragmenter avec ou sans diffusion de l'hémoglobine ou hémolyse. C'est une auto-globuloclasie. La séro-globuloclasie n'existe pas. L'auteur apporte une technique nouvelle pour l'étude de la globuloclasie. Il suffit de chauffer des hématies à 52° dans 1 centimètre cube de NaCl à 8 pour 1000 pour obtenir une fragmentation si abondante en nombreuses petites particules que le liquide surnageant audessus du culot globulaire restant devient trouble et louche. Les solutions hyperchlorurées entravent rapidement la globuloclasie : dans le NaCl à 3 p. 100 elle est à peine apparente, mais à 56° le NaCl même à 8 p. 1000 ne peut empêcher la production du phénoméne.

Les hématies d'un ictère hémolytique acquis ont montré à l'auteur une globuloclasie moins forte à 52° et mieux entravée, ainsi que la transformation sphérique par l'hyperchloruration que des hématies normales étudiées par comparaison. L'explication de ces faits doit être tirée de l'existence du complexe dont l'auteur a démontré l'existence dans le globule. Les ictéres hémolytiques résultent d'un excés de sensibilité de la toxine hématique à la chaleur et d'une modification de l'équilibre normal des éléments de ce complexe.

D'un rapport entre la tension artérielle et la quantité de plaquettes du sang chez l'homme. — M. L. ***Le Sourd*** et Ph. ***Pagniez*** ont indiqué il y a quelques mois la possibilité d'une relation entre la teneur du sang en plaquettes chez l'homme et le niveau de la pression artérielle. Depuis lors ils ont poursuivi ces recherches ; leurs observations portent actuellement sur soixante sujets. Les résultats sont conformes à ceux de leur première statistique et on peut les résumer en disant que les hypertendus ont de préférence un chiffre de plaquettes bas et les hypotendus, inversement, un chiffre de plaquettes élevé.

Quant à établir le sens de cette relation entre tension et plaquettes c'est surtout, pensent les auteurs, de l'étude attentive et prolongée de cas bien choisis qu'on en peut attendre l'indication.

Réaction d'Abderhalden dans l'anaphylaxie. — M. *Abelous*.

Réflexe cœliaque. — MM. ***Thomas*** et J.-C. ***Roux***.

Mécanisme électrostatique de l'hémiperméabilité des membranes. — M. ***Girard***. L. GIROUX.

Séance du 30 mai 1914.

Localisation anatomique des lésions de la base du cerceau qui provoquent la polyurie chez le chien. — MM. ***Jean Camus*** et ***Gustave Roussy***. — Au cours de leurs recherches sur la *polyurie dite hypophysaire* les auteurs se sont efforcés de démontrer qu'elle était due à une lésion de la *région opto-pédonculaire* de la base du cerveau et non à celle de l'hypophyse. Des constatations anatomiques faites à l'autopsie des animaux, il se dégage les conclusions suivantes :

La lésion qui détermine la polyurie n'intéresse en aucune maniére l'hypophyse.

L'ablation totale de l'hypophyse faite sans léser la base du cerveau ne donne pas de polyurie.

L'ablation préalable de l'hypophyse n'empêche pas la polyurie de se produire quand dans une 2e opération on lèse la région opto-pédonculaire.

La profondeur de la piqûre, la lésion de la couche optique du pédoncule semblent sans intérêt dans la production et l'intensité de la polyurie. Ce qui est important, c'est la lésion superficielle de la base du cerveau, souvent altérée involontairement dans les ablations de l'hypophyse suivie de polyurie.

De la musculature de l'appareil uro-génital du chat. — M. ***Retterer***.

Pièces opératoires expérimentales. — M. ***Frouin***.

Formation de l'acide lactique au cours de la glycolyse. — M. ***Terroine***.

Modification dans la préparation de l'antigène de Besredka pour le séro-diagnostic de la tuberculose. — M. *Renaut* (présenté par M. Mesnil). Dr Léon GIROUX.

BIBLIOGRAPHIE

La sémiologie cardiaque actuelle. Les localisations cardiaques, par le Dr O. JOSUÉ, médecin de l'hôpital de la Pitié. 1914. 1 vol. in-16 de 96 pages avec figures, cart.: 1 fr. 50 (*Actualités Médicales*). (Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

La pathologie cardiaque s'est considérablement modifiée ces derniéres années et le Dr Josué est l'un de ceux qui ont contribué à cette évolution. Les travaux sur les bradycardies et le faisceau de His ont montré l'existence et l'importance des localisations cardiaques. M. Josué a montré comment l'étude de ces localisations domine toute l'histoire des myocardites. Son petit volume est appelé à rendre de réels services en exposant clairement ce que sont ces localisations, quelles manifestations cliniques permettent de les caractériser, et comment il s'agit surtout de localisations ne permettant pas d'admettre nécessairement une lésion matérielle dans la région incriminée.

L'allaitement au sein et l'allaitement mixte, par le Dr R. RAIMONDI. 1914, 1 vol. in-16 de 96 pages. cart.: 1 fr. 50 (*Actualités Médicales*). (Librairie J.-B. Bailliére et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

Dans ce petit volume est, en quelques pages claires et précises, exposé un bien vaste sujet d'importance capitale pour le praticien. Comment faut-il donner et régler l'allaitement maternel, comment l'enfant digère le lait de femme, quelles sont les notions coprologiques utiles à connaître pour surveiller l'allaitement, quelles sont les impossibilités, les complications et les dangers de l'allaitement au sein, comment il faut régler l'allaitement par les nourrices mercenaires, quelles sont les régles de l'allaitement mixte, autant de questions auxquelles, avec sa compétence indiscutée, M. Raimondi apporte des réponses nettes si bien que, sous son format, son livre est un guide complet de l'allaitement au sein.

La lutte contre la tuberculose. Tuberculose et sanatoriums populaires, 1 fort volume in-8 avec 6 planches, par le docteur G. ARTAUD, ancien interne des hôpitaux de Paris, 5 francs (Librairie Félix Alcan).

Dans cette belle publication, luxueusement éditée, l'auteur préconise l'installation, dans chaque département, d'un sanatorium populaire de 120 lits ; dans chaque chef-lieu de département et d'arrondissement, d'un dispensaire antituberculeux.

Un peu plus de 80.000 francs seraient nécessaires pour la réalisation de ce plan de lutte antituberculeuse en France, qui permettrait de réduire la mortalité par tuberculose, de notre pays, de 12 p. 100.

Le diagnostic biologique de la grossesse par la réaction d'Abderhalden ; par le Dr E. GAUJOUX (de Nîmes), ancien interne des hôpitaux de Montpellier, ancien élève de l'Institut Pasteur. — Un fascicule in-8°, dans la collection l'*Actualité obstétricale et gynécologique*. (A. Maloine, éditeur, Paris 1914).

De l'étude des travaux publiés, l'auteur conclut :

1° La presque unanimité des auteurs s'accordent à reconnaître que la réaction d'Abderhalden est positive durant tout le cours de la grossesse et pendant les 15 jours qui suivent l'accouchement ou l'avortement.

2° Le fait que plusieurs auteurs ont obtenu, en dehors de la grossesse, une réaction positive limite actuellement les applications pratiques qu'on pourrait obtenir de cette réaction.

3° On peut pourtant considérer comme acquis que la réaction d'Abderhalden signale une modification humorale que produit la grossesse. Mais il reste à savoir, d'une part, si cette modification humorale est réellement spécifique de la grossesse ou bien se reproduit dans d'autres cas physiologiques et pathologiques ; d'autre part, si cette modification humorale peut servir à l'étude de certaines toxémies de la grossesse.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Hémolyse et tuberculose (1)

Par M. Joseph CHALIER
Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Le nombre des globules rouges est relativement conservé chez les tuberculeux pulmonaires. MM. Bezançon et Labbé ont dit à juste titre : « D'une façon générale, il semble que la tuberculose anémie peu ; dans beaucoup de cas où l'on s'attend, d'après la pâleur et l'émaciation des sujets, à trouver une hypoglobulie considérable, on est tout étonné de trouver un chiffre normal de globules. »

La pâleur est un signe trompeur qui ne donne nullement des indications précises sur le degré d'anémie du sujet.

Sur soixante cas, examinés systématiquement avec la collaboration du Dr Routaboul, un seul nous a permis de relever une hypoglobulie accusée ; et quarante-neuf fois le chiffre des globules rouges était supérieur à quatre millions; par contre il existait presque toujours une diminution manifeste de la valeur globulaire (2)

Ces constatations concordantes paraissaient justifier l'opinion classique qu'il n'existe pas de processus pathologique d'hémolyse chez les tuberculeux.

Dans ces dernières années, il est vrai, on a reconnu la possibilité, pour de tels malades, de réaliser un véritable syndrome d'anémie pernicieuse, par déglobulisation progressive, et la publication de ces faits a jeté une note discordante dans le débat.

Notre intention est d'en résumer ici les points les plus litigieux, et, à l'aide de nos observations personnelles, de proposer une solution au problème que nous venons d'indiquer.

***

La question primordiale à résoudre est celle du *pouvoir hémolytique du bacille de Koch.*

A cet égard, il convient de mentionner les résultats expérimentaux de Romanelli : en inoculant des bacilles de Koch à des animaux, il obtint un syndrome hématologique voisin de celui de l'anémie pernicieuse (3). Mais en ce qui concerne les effets de la tuberculine, les constatations de Romanelli, d'une part, de Ribaudi et Alfonso, de l'autre, aboutissent à des résultats diamétralement opposés (4).

En 1901, MM. J. Camus et Pagniez insistaient sur l'action destructive de l'éthéro-bacilline vis-à-vis des globules rouges (5).

Dans le laboratoire du Prof. P. Courmont, MM. Dufourt et Gâté ont utilisé, soit la poudre de bacilles de Koch broyés et secs — dont Raubitschek avait cru démontrer, en 1908, l'action hématolytique (6) — soit des cultures de bacilles tuberculeux sur pommes de terre glycérinées. Il s'agissait dans l'un et l'autre cas d'extraits alcooliques. Dans ces conditions « le bacille de Koch paraît dénué *in vitro* de tout pouvoir hémolytique direct sur les globules d'homme, de mouton et de lapin qui ont été expérimentés tour à tour » (1). Et MM. Landouzy, Gougerot et Salin ont écrit en 1912 : « Nos expériences restées inédites arrivent aux mêmes résultats » (2).

En présence de ces contradictions, des recherches de contrôle s'imposent. On connaît, du reste, les effets expérimentaux différents des extraits éthérés, alcooliques, chloroformiques, des bacilles de Koch. Cette variabilité d'action se poursuit peut-être sur le terrain de l'hémolyse (3). Il y aurait lieu, nous semble-t-il, de recourir à l'expérimentation *in vivo* ; et après inoculation de bacilles de Koch ou de toxines tuberculeuses, à diverses espèces animales, de procéder à la détermination de la résistance globulaire et des propriétés hémolytiques du sérum sanguin ; on aurait soin d'apprécier enfin l'existence ou l'absence de pigmentation ferrugineuse des divers viscères. Telle est, à notre avis, la voie dans laquelle il convient de s'engager, pour juger du pouvoir hémolytique du bacille de Koch. Mais on doit actuellement rester sur la réserve.

***

Est-il possible de déceler, chez les tuberculeux, les *stigmates hématologiques de l'hémolyse* ? On sait qu'ils consistent surtout dans la diminution de la résistance des globules rouges aux solutions salées hypotoniques, et dans l'apparition d'hémolysines dans le sérum sanguin. Quant aux hématies granuleuses et à la réaction myéloïde du sang, il s'agit bien là d'éléments du syndrome hémolytique, mais à un titre tout particulier : ils expriment en effet l'effort de rénovation de la moelle osseuse, destiné à compenser les pertes globulaires dues à un processus d'hémolyse pathologique excessive.

Il est avéré que myélocytes et globules rouges à noyau se rencontrent exceptionnellement dans le sang des tuberculeux. Et de même les hématies granuleuses conservent leur taux habituel, ainsi que nous l'avons maintes fois vérifié avec M. Cade ; c'est seulement après la déglobulisation marquée, provoquée par d'abondantes hémoptysies, qu'on peut en compter un nombre assez élevé. De là, il est légitime de conclure que s'il existe de l'érythrolyse chez les tuberculeux, elle ne saurait être très prononcée.

L'étude de la résistance globulaire, dans les cas que nous avons en vue, n'a pas suscité beaucoup de travaux. Et sans nous arrêter aux résultats quelque peu contradictoires de Chanel, Maragliano, Chkliarewicht, Veyrassat, d'une part, Gosdsitski, Baumholtz, Lang, d'autre part, nous signalerons les conclusions des auteurs qui, plus récemment, ont repris la question. MM. Cade, Morel et Roubier ont toujours vu la résistance globulaire osciller entre les limites minima et maxima normales (4). Notre opinion, basée sur une cinquantaine de cas, est absolument conforme à la leur. De leur côté, MM. Léon Bernard et A. Cain (5) signalent que, dans soixante cas, la mesure

(1) Travail de la clinique du Prof. G. Roque.

(2) J. CHALIER et F. ROUTABOUL. — Contribution à l'étude des éléments figurés du sang dans la tuberculose pulmonaire. (*Jour. de Physiol et de pathol. générale*, mars 1912.)

(3) ROMANELLI. — Le modificazioni degli elementi morfologici della crasi sanguina nella tubercolosi sperimentale. *Gazeita degli Ospedali* 1907.

(4) RIBAUDI et ALFONSO. — *Ann. de l'Inst. Maragliano* 1906, p. 342.

(5) CAMUS et PAGNIEZ. — Action destructive de l'éthérobacilline pour les globules rouges. Action empêchante du serum humain. (*C. R. Soc. Biol.*, 26 oct. 1901.)

(6) RAUBITSCHEK. — Zur Kenntniss des alcoolischen Bakterienhemolysine. (*Centralbl. f. Bakteriol.*, 18 avril 1908, p. 508.)

(1) DUFOURT et GATÉ. — Le bacille de Koch a-t-il un pouvoir hémolytique. (*C. R. Soc. de biol.*, 24 février 1912.)

(2) LANDOUZY, GOUGEROT et SALIN. — Bacillo-tuberculose hémolysante. Contribution à l'étude pathogénique des anémies tuberculeuses. (*Presse méd.*, 1er juin 1912.)

(3) PAGNIEZ. — Action hémolysante des produits du bacille tuberculeux. (*C. R. Soc. de biol.*, 2 mars 1912, p. 350.)

(4) CADE, MOREL et ROUBIER. — Quelques observations sur le sang des tuberculeux et des cancéreux. (*Province médicale*, 14 nov. 1908.)

(5) L. BERNARD et A. CAIN. — La résistance globulaire des tuberculeux. *Soc. d'Etudes scientifiques sur la tuberculose.* Analysé in *Presse médicale*, 20 déc. 1913.

de la résistance globulaire leur a donné des chiffres normaux. En définitive, il n'existe, pas chez les tuberculeux, une fragilité globulaire anormale.

En ce qui concerne les hémolysines l'accord n'est pas réalisé. Il importe d'ailleurs d'établir une distinction entre les autolysines et les isolysines. Indépendamment des cas où fut notée une anémie pernicieuse, nous ne sachions pas que des autolysines eussent été mises en évidence. Mais si le sérum sanguin des tuberculeux ne possède, en général, aucune propriété hémolytique vis-à-vis des globules rouges du sang qui l'a fourni, en est-il de même vis-à-vis des globules rouges étrangers ; ne renferme-t-il pas, en un mot, des isolysines ? Les réponses à cette question sont loin d'être univoques. D'après M. Crile, les isolysines existeraient dans 94 p. 100 des cas (1). La statistique, d'ailleurs fort restreinte, de MM. Butler et Mefford donne un pourcentage de 37,5 (2). Celles de MM. Weinberg et Mello (3) et de M. Upcott (4) indiquent la présence d'isolysines respectivement dans 70 et 60 % des cas. Le taux observé par MM. Macaigne et Pasteur Vallery-Radot (5) est incomparablement plus restreint (5,73 %) ; il se rapproche de très près de nos propres constatations qui le fixent à 6 p. 100 ; dans le sérum de 50 tuberculeux c'est seulement 4 fois que nous avons reconnu la présence d'isolysines, et il y a lieu de distraire de notre statistique une observation — dont nous ferons état tout à l'heure — où il existait un syndrome d'anémie pernicieuse. Rappelons aussi les recherches constamment négatives, malgré qu'elles aient porté sur 80 cas, de MM. L. Bernard et Cain (6). Probablement convient-il de chercher dans des détails techniques la raison des divergences qui séparent les auteurs sur la fréquence des hémolysines chez les tuberculeux.

Pour être à l'abri de causes d'erreur grossières, il faut une certaine rigueur d'expérimentation ; nous croyons devoir insister sur ce point. On n'utilisera que du sérum et des hématies fraîchement recueillis, et non pas conservés 24 heures ou davantage. Le sérum, prélevé aseptiquement et soigneusement centrifugé, sera mis en contact soit à la température du laboratoire, soit dans l'étuve à 37° avec les globules préalablement lavés à l'eau salée à 9 p. 1000. Pour être valable, l'hémolyse devra se produire, non pas au bout de vingt-quatre heures, mais bien de deux heures au maximum et présenter une intensité très nette. D'autre part, il sera indispensable de pratiquer certaines épreuves complémentaires, telle que l'inactivation du sérum par chauffage à 56° et la réactivation par l'adjonction de sérum frais, à lui seul non hémolytique.

En définitive, les éléments essentiels du syndrome hémolytique font habituellement défaut ; et la constatation de l'urobilinurie est ici de peu d'importance, étant donnée la fréquence des altérations hépatiques chez les tuberculeux.

***

L'évolution de la tuberculose est parfois précipitée par l'adjonction d'un syndrome d'anémie pernicieuse dont l'apparition semble assez étroitement liée à un processus hémolytique. On peut s'en convaincre aisément à la lecture de la thèse que, sur notre conseil, Grezel a consacrée à ce sujet (1). Il rapporte toute une série d'observations où la subordination de l'anémie pernicieuse à la tuberculose ne semble faire aucun doute. Si la succession de deux états morbides n'a pas une valeur absolue pour établir entre eux un rapport certain de causalité, il n'en est pas moins vrai que, dans l'espèce, on doit toujours être impressionné par ce fait que c'est lors d'une période d'accentuation de la tuberculose que l'anémie pernicieuse s'est installée.

Les observations peuvent se grouper en deux catégories bien distinctes. Dans la première rentrent les cas où un processus de tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique, ayant déterminé des lésions ulcéro ou fibrocaséeuses, se complique secondairement d'anémie pernicieuse ; il en était ainsi notamment dans le cas publié par G. Roque, J. Chalier et L. Nové-Josserand (2). Presque toujours les lésions pulmonaires sont très nettes. Elles étaient cependant très discrètes chez le malade de P. Courmont et Dufourt (3), et ce qui prédominait c'était une tuberculose ganglionnaire cervicale suppurée.

Dans le deuxième groupe, dont plusieurs observations ont été fournies par Ribadeau-Dumas et Poisot (4), par Labbé et Agasse-Lafont (5), par Fiessinger (6), il s'agit de granulies plus ou moins manifestes. De petits foyers caséeux, d'où est partie la pullulation bacillaire qui a produit la granulie, étaient restés cliniquement latents. Et c'est précisément dans les jours qui suivent le début probable de la granulie que s'installent les phénomènes cliniques et hématologiques caractéristiques de l'anémie pernicieuse. Il est donc légitime d'admettre, avec Noël Fiessinger, une forme anémique de la granulie.

En somme, il ne semble pas que tuberculose et anémie pernicieuse puissent survenir chez le même sujet en vertu d'une simple coïncidence ; un lien étroit rattache celle-ci à celle-là.

Dans les anémies pernicieuses des tuberculeux peut-on mettre en évidence des stigmates de l'hémolyse ? Dans cet ordre d'idées on ne peut s'arrêter aux observations, par ailleurs très intéressantes, de Malassez, Hayem, Kelling, Leussbach, Grawitz, Pater et Rivet (7) Ribadeau-Dumas et Poisot, L. Tixier (8), Dieballa (9), Fiessinger, car elles ne mentionnent pas les recherches de la fragilité globulaire et des hémolysines ; il est regrettable que dans leur cas, très complètement étudié à beaucoup de points de vue, MM. Paul Courmont et Dufourt (10) aient également négligé ces recherches.

Pour apporter dans le débat tous les éléments d'informations nécessaires, nous signalerons que MM. Labbé et Agasse-Lafont ont constaté au cours d'une anémie pernicieuse chez un tuberculeux une augmentation considéra-

(1) CRILE. — Hemolysis with special reference to cancer and tuberculosis. (*The Journ. of the Am. med. Associat.*, 12 déc. 1908.)
(2) BUTLER et MEFFORD. — Isohemolysins and isoagglutinins of human serums with special reference to cancer. (*The Journ. of the Amer. med. associat.*, p. 1919, 1909.)
(3) WEINBERG et MELLO. — *Bull. de l'Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, n° 1, 1910.
(4) UPCOTT. — *The Lancet*, I, 1910, p. 795.
(5) MACAIGNE et PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Recherches sur les hémolysines. Equilibre hémolytique. (*Gazette des hôp.*, 7 déc. 1911, p. 1993.)
(6) L. BERNARD et CAIN. — La recherche des hémolysines dans le sérum des tuberculeux. Analysé in *Presse med.*, 20 déc. 1913

(1) GREZEL. — Contrib. à l'étude du syndrome de l'anémie pernicieuse chez les tuberculeux. (*Thèse Lyon*, 1913-1914.)
(2) G. ROQUE, J. CHALIER et L. NOVÉ-JOSSERAND. — Anémie hémolysinique du type pernicieux avec hémosidérose viscérale chez un tuberculeux. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, janvier 1913.)
(3) P. COURMONT et DUFOURT. — Sur l'anémie pernicieuse tuberculeuse. (*Gazette des hôpitaux*, 8 février 1912.)
(4) RIBADEAU-DUMAS et POISOT. — Les anémies graves au cours des maladies infectieuses aiguës. (*Presse Méd.*, 18 mai 1907.)
(5) LABBÉ et AGASSE-LAFONT. — Anémie pernicieuse et tuberculine (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 juin 1908.)
(6) FIESSINGER. — La forme anémique de la granulie. (*Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang.*, septembre 1913.)
(7) PATER et RIVET. — Un cas d'anémie pernicieuse au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Tribune médicale*, 23 avril 1905.)
(8) L. TIXIER. — Anémie grave de type pernicieux chez un tuberculeux. (*Revue de la tuberculose*, juin 1909.)
(9) DIEBALLA. — *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1910, XVI.
(10) P. COURMONT et DUFOURT. — *Loco citato.*

ble de la résistance globulaire. L'hémolyse débutait dans une solution de chlorure de sodium à 0.42 p. 100 ; elle n'était totale que dans une solution à 0.24. De tels chiffres sont absolument exceptionnels, même au cours des affections qui accroissent le plus la résistance globulaire, comme les ictères par rétention.

Mais il existe plusieurs exemples d'anémies pernicieuses des tuberculeux où les stigmates hématologiques de la destruction globulaire ont pu être relevés.

En octobre 1910, MM. Landouzy, Gougerot et Salin (1) ont les premiers attiré l'attention sur ce point dans une communication à l'Académie de médecine. Leur malade, atteint de phtisie pulmonaire à la période de ramollissement, présentait un syndrome d'anémie pernicieuse dont témoignaient une pâleur subictérique des téguments, des urines urobilinuriques, une hypertrophie légère du foie et de la rate, une diminution très notable des globules rouges, une réaction myéloïde intense. Son sérum sanguin ne possédait aucune propriété hémolytique, mais la fragilité globulaire était indiquée par le début de l'hémolyse dans une solution de chlorure de sodium à 0.54 p. 100. Il y eut une évolution parallèle du syndrome hémolytique et de la toxi-infection bacillaire.

« Après une période d'aggravation de la tuberculose pulmonaire et du syndrome anémique, on vit, sous l'influence du traitement, en particulier du protoxalate de fer, les signes généraux de la toxi-infection bacillaire et de l'anémie subictérique régresser parallèlement. En même temps que la fragilité globulaire disparaissait, les lésions pulmonaires semblaient s'immobiliser ».

Chez un tuberculeux avéré frappé d'anémie grave, MM. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot (2) ont reconnu au sérum sanguin des propriétés iso et autolytiques.

Dans l'observation de MM. Weill, Gardère et Dufourt (3) est notée une légère fragilité globulaire et l'existence d'autolysines.

Nous rappellerons que chez le malade dont nous avons publié l'histoire, en collaboration avec MM. Roque et Nové-Josserand, la résistance globulaire était un peu diminuée, et surtout le sérum jouissait de propriétés hémolytiques très fortes, et renfermait isolysines et autolysines.

Voilà donc toute une série de faits qui montrent que dans des circonstances, à la vérité très rares, il peut y avoir chez les tuberculeux un processus hémolytique suffisamment accusé pour réaliser l'anémie pernicieuse. D'ailleurs, même s'il était démontré un jour qu'un syndrome d'anémie pernicieuse chez les tuberculeux puisse ne s'accompagner ni d'une fragilité globulaire, ni d'hémolysines libres dans le sérum sanguin, la preuve ne serait pas fournie qu'un processus hémolytique n'est pas à la base de l'anémie pernicieuse. On conçoit très bien la possibilité d'une destruction globulaire s'effectuant seulement au niveau de certains organes, sans qu'il y ait passage dans le torrent circulatoire des hémolysines formées au niveau de ces organes.

Au surplus, lorsqu'on constate dans le sang circulant des hématies granuleuses et surtout des globules rouges à noyau et des myélocytes, la conception de l'anémie pernicieuse liée à l'anhématopoïèse doit être formellement rejetée. Seule une moelle osseuse active est capable, par la production exagérée des éléments en question, de les faire passer dans le torrent circulatoire. Il s'agit là de formes non évoluées vers leur stade adulte, qu'elles ont toujours normalement dans le sang circulant ; mais à côté il y a aussi production d'éléments normaux du sang. Si bien qu'en définitive la présence dans le sang d'une réaction myéloïde, jointe à la constatation nécropsique d'une moelle osseuse redevenue rouge, implique forcément que l'anémie est le fait d'une destruction globulaire.

D'ailleurs, on ne saurait douter de cette destruction globulaire qui tend à contrebalancer l'effort de rénovation médullaire, lorsqu'on met en évidence dans certains organes — et plus particulièrement dans la rate, le foie, le pancréas, le corps thyroïde, la moelle osseuse — le pigment ferrugineux caractéristique prenant la coloration du bleu de Prusse, lorsqu'on fait agir le ferrocyanure de potassium en présence d'une solution très diluée d'acide chlorhydrique. En effet, le pigment en question n'existe pas à l'état normal. C'est un pigment pathologique dont on relève la présence dans tous les cas où il y a une fragilité particulière des globules rouges, ou des hémolysines dans le sérum sanguin. C'est la destruction pathologique des globules rouges qui laisse comme signature la sidérose viscérale. Et comme nous l'avons établi à maintes reprises, la sidérose viscérale, à défaut des constatations biologiques (fragilité globulaire et hémolysine) suffit à affirmer qu'il y a eu dans l'organisme un processus de destruction globulaire.

Cette sidérose, d'après les constatations que nous avons faites avec MM. Roque et Nové-Josserand, et d'après les dosages effectués, à notre demande, par M. Boulud, prédomine dans la rate, et c'est là un argument de grande valeur en faveur du rôle primordial joué par cet organe dans l'hémolyse pathologique telle que celle de l'anémie pernicieuse des tuberculeux.

***

Que les hémolysines, génératrices de l'anémie pernicieuse, soient ou non engendrées par le bacille de Koch, qu'elles résultent ou non des modifications fonctionnelles de certains viscères, sous l'influence de l'imprégnation tuberculeuse, elles agissent peut-être dans le sang circulant, mais certainement avec une élection manifeste au niveau de la rate qui, selon toutes probabilités, est leur lieu de formation.

Il est un fait que les recherches de MM. Roque, J. Chalier et L. Nové-Josserand (1) ont mis en lumière et dont l'importance ne saurait être méconnue : c'est que, dans la presque totalité des cas de tuberculose pulmonaire commune, il existe à un degré tantôt atténué, tantôt au contraire très marqué, de la sidérose dans la rate et souvent exclusivement dans la rate. Quels que soient les résultats des expériences des auteurs sur les propriétés hémolytiques du bacille de Koch, ils ne peuvent prévaloir contre cette constatation anatomique qui montre que *tous les tuberculeux font dans leur rate une destruction globulaire pathologique, aboutissant à la formation du pigment ferrugineux.* Si le mécanisme exact de cette hémolyse reste imprécis, le fait ne peut être contesté.

Dès lors il nous apparaît que l'*anémie pernicieuse des tuberculeux est liée à l'exagération énorme et devenue évidente d'un état hémolytique qui, de façon rudimentaire et latente, existe dans toute tuberculose, se traduisant exclusivement par la sidérose splénique.*

(1) Landouzy, Gougerot et Salin. — Anémie et ictère hémolytique tuberculeux. (*Presse médicale*, 12 octobre 1910.)
(2) Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot.— Anémie et hémolysine chez un tuberculeux. (*Gaz. des hôp.*, 22 juin 1911, p. 1080.)
(3) Weill, Gardère et Dufourt. (*Presse médicale*, 6 nov. 1912.)

(1) Roque, Chalier et L. Nové-Josserand. — Hémolyse sidérogène, hémosidérose viscérale. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mars 1913.)

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

HOPITAL SAINT-LOUIS

Érythèmes et purpuras infectieux

Par M. GOUGEROT
Professeur agrégé à la Faculté

Presque toutes les infections ou toxi-infections générales sont susceptibles de déterminer des lésions cutanées, érytèmes et purpuras, qui souvent masquent la maladie principale.

I. Le premier soin du médecin doit être de préciser le type clinique observé.

Un certain nombre d'infections ont un type clinique presque spécifique, scarlatine : rougeole, variole, vaccine, varicelle; d'autres au contraire, et surtout les septicémies, donnent lieu aux formes les plus variées d'éruption.

La première série clinique comprend les *érythèmes*.

Dans ce groupe on peut rencontrer les types les plus variés, depuis la simple tache rouge non saillante jusqu'à la forme papuleuse, l'érythème conservant son caractère de s'effacer sous la vitro-pression, ce qui le distingue du purpura.

Les érythèmes maculeux peuvent être diffus comme dans la scarlatine, et dans ce cas sur la teinte érythémateuse diffuse se distingue un pointillé plus foncé et persistant sous la vitro-pression.

L'érythème peut être en petites taches de 1 à 4 millimètres, à peine saillantes, douces au toucher, déterminant de larges placards par leur confluence comme dans la rougeole, ou formant des plaques de la grandeur d'une pièce d'un ou deux francs. Ces plaques peuvent se décolorer au centre et dessiner des anneaux (érythèmes *circinés, marginés, figurés, gyratés*).

Une deuxième série réunit les formes infiltrées, érythémato-papuleuses, dans lesquelles les papules ont de 1 à 3 cent. et peuvent présenter une véritable nodosité comme dans l'érythème noueux.

Dans une troisième série, l'épiderme se décolle et forme l'érythème vésiculo-bulleux, par exemple l'*hydroa*.

Dans une quatrième, à la tache rouge s'ajoute un œdème fugace, constituant l'*érythème ortié* ou urticarien.

Dans une cinquième, à la tache d'érythème succède la rupture des petits vaisseaux donnant lieu aux *purpuras*, qui peuvent compliquer les diverses formes d'érythèmes.

Enfin viennent les *érythèmes mixtes ou polymorphes*.

II. Le grand souci du praticien quand il est en présence d'une éruption accompagnée de fièvre est d'envisager immédiatement le diagnostic des fièvres éruptives et contagieuses.

La *scarlatine* doit être distinguée des *érythèmes scarlatiniformes*. Vous la reconnaîtrez à la brusquerie du début par des frissons, une élévation thermique à 39°5, 40°, la tachycardie, les vomissements, l'angine érythémateuse, la langue rouge à la pointe et sur les bords. Cette première période, dite d'invasion, est très courte, dure 24 heures, exceptionnellement davantage. Puis apparaît l'éruption.

Celle-ci se montre ordinairement d'abord au cou ou dans les grands plis articulaires, aisselles et aines ; elle est diffuse, sans intervalles de peau saine, quelquefois rose, plus souvent écarlate, parfois foncée, framboisée.

En étirant la peau on constate sur ce fond un pointillé. La peau est rude et rêche au toucher, tandis que dans la rougeole, l'éruption donne une sensation douce et veloutée.

L'éruption des muqueuses aboutit à la desquamation de la langue qui prend l'aspect framboisé.

Enfin, contrairement à la variole, les symptômes généraux augmentent au lieu de diminuer au moment où paraît l'éruption.

La desquamation commence après cinq ou six jours et se prolonge des semaines sous forme de larges squames.

Ce qu'on appelait autrefois la *scarlatine puerpérale* n'est qu'un érythème scarlatiniforme, streptococcique ou pneumococcique. Le diagnostic de ces érythèmes scarlatiniformes se fera par la coïncidence chez la femme de l'état puerpéral, chez l'homme d'infections, d'endocardite, chez l'enfant d'ostéomyélite, et par l'absence de la première phase d'infection avec angine ; l'évolution est plus lente par poussées ; la desquamation est moindre.

Le diagnostic avec les *érythèmes scarlatiniformes toxiques* est le plus important. La plupart des toxiques, balsamiques, quinine, antipyrine, et surtout le mercure les déterminent. On les nomme érythèmes scarlatiniformes *idiopathiques*, desquamatifs, récidivants, dans des cas où l'étiologie nous échappe. La période d'invasion est moins nette, quoiqu'il y ait quelquefois une élévation de température à 39°, 40°. L'angine manque ; c'est plutôt une rougeur diffuse de la gorge. Il y a de grands placards rouges, dans les aines et les aisselles, qui restent pendant quelques jours sans confluer. L'évolution est irrégulière, la desquamation commence sur certains points et se mélange à l'érythème, qui continue par poussées successives. La scarlatine est très contagieuse, l'érythème scarlatiniforme ne l'est pas.

La *rougeole* est caractérisée par une fièvre légère et le catarrhe oculaire, nasal, trachéal, la photophobie, le larmoiement, l'éternuement, la toux féline, la laryngite striduleuse, la bronchite.

Au bout de 4 à 5 jours seulement apparaît l'éruption ; cette lenteur de l'invasion de la rougeole suffit à écarter d'autres diagnostics : le rash morbilliforme de la variole survient dès le deuxième ou troisième jour, Trousseau y a justement insisté. Puis la rougeole commence presque toujours par la face, les oreilles, la racine des cheveux, et s'étend de la partie supérieure à la partie inférieure du corps en 24 ou 48 heures. Cette éruption est formée de taches de 3 à 4 millim. à peine, saillantes, douces, veloutées au toucher, pouvant se réunir, mais laissant toujours des intervalles de peau saine. Elle disparaît après 4 ou 5 jours et est suivie d'une desquamation farineuse, peu abondante.

Il nous faut distinguer de la rougeole les roséoles et la rubéole.

Les *roséoles* sont des affections mal classées. Certaines roséoles estivales et hivernales ne sont peut-être que des rougeoles. La roséole de la fièvre typhoïde est parfois difficile à ne pas confondre avec une roséole syphilitique fébrile. Les roséoles qu'on a le plus souvent à différencier sont des éruptions médicamenteuses (santal, copahu, térébenthine) ; elles ne s'accompagnent pas de catarrhe oculo-naso-laryngo-trachéal et l'éruption ne commence pas par la face, souvent même elle la respecte. Ces roséoles balsamiques prédominent sur les membres.

Dans la *rubéole*, l'éruption est parallèle ou antérieure au catarrhe ; elle est du reste formée de taches plus grandes et plus polymorphes que la rougeole. De plus il existe presque toujours des ganglions tuméfiés dans les régions axillaires, inguinales et cervicales.

La *varicelle* se distingue par sa longue incubation (environ 15 jours) sa période d'invasion très bénigne, ne nécessitant guère d'alitement ; son éruption, qui est presque toujours le premier symptôme, peut commencer par n'importe quel point, mais elle a pour caractère d'évoluer rapidement ; en quelques heures apparaissent les bulles cristallines. Puis surviennent des poussées successives et dans une même région on trouve à la fois des bulles et des croûtes. La variole, au contraire, ne présente qu'une poussée. Les symptômes généraux de la varicelle sont très bénins et mettent rarement les malades dans un état inquiétant. L'éruption cesse de se reproduire vers le dixième ou douzième jour.

Le diagnostic de varicelle peut être discuté avec celui des pyodermites, *ecthyma, impétigo,* mais ces derniers ne présentent pas ces poussées de bulles successives. L'impétigo a une bulle plate, à moitié flétrie même dès sa naissance. L'ecthyma donne une bulle bien tendue mais d'emblée louche.

La varicelle peut quelquefois s'accompagner de rash scarlatiniforme, ou s'associer à la rougeole, ce qui complique singulièrement le diagnostic.

La *variole* est la principale fièvre éruptive à diagnostiquer, en raison de l'importance de la prophylaxie et de l'isolement. Son diagnostic est souvent difficile, il repose sur le début assez grave, par des symptômes d'infection, frissons, céphalée, symptômes gastriques, etc. Les symptômes les plus caractéristiques sont l'épigastralgie et la rachialgie. Celle-ci est parfois intense et détermine une sorte de parésie des membres inférieurs, pouvant aller jusqu'au syndrome myélitique, de paraplégie avec paralysie des sphincters.

En même temps, dans cette période d'invasion peuvent apparaître d'autres symptômes qui égarent le diagnostic : le visage est souvent rouge, congestif, les yeux sont injectés et larmoyants faisant penser à une rougeole, mais le catarrhe atteint rarement le larynx. Il peut y avoir une éruption morbilliforme, mais elle est plus précoce que l'éruption de la rougeole : ce rash paraît dès le deuxième ou troisième jour. Il peut survenir un rash scarlatiniforme, mais sa répartition aux aines et aux aisselles permettra le diagnostic. De plus il laisse souvent une bande blanche le long du rachis.

On peut aussi, dans cette période d'invasion de la variole, voir naître des éruptions urticariennes qui peuvent causer pendant quelques jours une erreur de diagnostic surtout préjudiciable pour l'entourage.

La variole peut encore simuler l'érysipèle, mais elle s'en distingue parce que le rash érysipélateux n'a pas de bourrelet comme l'érisypèle et ne s'accompagne pas non plus de tuméfactions ganglionnaires (signe de Chomel).

Enfin la variole peut s'accompagner d'éruption purpurique, de larges ecchymoses ayant une signification pronostique extrêmement grave, car elles annoncent les varioles hémorragiques presque toujours mortelles. C'est dans des cas semblables que l'on a pu prendre la variole pour du purpura suraigu.

Le diagnostic de l'éruption est moins difficile.

Le début de l'éruption de la variole a lieu vers le quatrième jour, mais la période d'invasion se raccourcit dans les varioles graves, confluentes et cohérentes : l'éruption apparaît alors à la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième, tandis que dans les varioles bénignes l'éruption peut n'apparaître qu'au cinquième jour. Elle passe par divers stades : macule, papule, vésicule qui s'ombilique et devient purulente vers le quatrième ou cinquième jour, puis se dessèche en laissant une cicatrice infiltrée.

Au moment où l'éruption apparaît et à moins que la variole ne soit grave, les symptômes généraux s'atténuent, la température tombe et le malade ressent une sensation de bien-être qui est un bon signe pronostique.

Au début, on peut confondre l'éruption varioleuse avec la rougeole boutonneuse Le diagnostic repose sur l'existence du catarrhe oculo-nasal et sur la rachialgie. C'est ce qui permettra de différencier aussi les impétigos ou ecthymas généralisés.

La syphilis vésiculeuse et surtout pustuleuse est facilement confondue avec la variole ; le diagnostic repose sur le début et l'évolution de l'éruption.

On prend souvent aussi une variole pour une simple éruption médicamenteuse, ou réciproquement.

III. — Quand on a éliminé les fièvres éruptives et contagieuses, et que l'on voit les malades en pleine poussée éruptive, il ne faut pas oublier de discuter le diagnostic des grandes infections susceptibles de provoquer des réactions cutanées ; il faut penser à toutes les septicémies et pyoémies : endocardites infectieuses, fièvre puerpérale, ostéomyélite, phlegmon périnéphritique, etc..., qui peuvent donner lieu à des éruptions scarlatiniformes qu'on prend pour une scarlatine ou à des éruptions polymorphes qu'on diagnostique trop hâtivement comme érythèmes polymorphes.

La fièvre typhoïde a pu être confondue avec la rougeole ou avec une roséole médicamenteuse, d'autant plus que les fièvres typhoïdes à grandes taches rosées nombreuses sont précisément les formes les moins graves. D'autres fois, la dothiénentérie s'accompagnant d'érythèmes diffus, on a pu songer plutôt à la scarlatine ou au purpura.

La pneumonie, la grippe, le rhumatisme, s'accompagnent quelquefois d'éruptions diverses : miliaire, éruptions sudorales et démangeaisons intenses.

La *diphtérie* peut s'accompagner d'un rash scarlatiniforme, et pour cette raison elle risque d'être méconnue. Mais l'angine de la diphtérie est d'emblée pseudo-membraneuse ; dans les cas douteux, on injecte le sérum antidiphtérique.

Les méningites ont pu être masquées par une éruption. Vous savez que la méningite cérébro-spinale s'accompagne très souvent d'érythème et d'éruptions herpétiques.

De même, le choléra, la malaria, les tuberculoses (forme purpurique de la granulie) ont pu être méconnus, voilés par la réaction cutanée qui accaparait toute l'attention du médecin.

IV. — Ayant ainsi éliminé les fièvres éruptives et les grandes infections, nous arrivons au diagnostic d'érythèmes infectieux « proprement dits ». Ici trois groupes se présentent. Ce sont d'abord, des déterminations cutanées d'infections graves, d'origine inconnue, septicémies ou pyohémies analogues à la fièvre puerpérale, par exemple ; puis, viennent les érythèmes dits polymorphes ; enfin, les purpuras.

Les érythèmes polymorphes peuvent revêtir des formes très variables.

L'éruption peut être simplement maculeuse ou bien papuleuse ; ordinairement elle est érythématopapuleuse.

Sur ces lésions peuvent se greffer des vésicules, parfois cerclées d'un liséré rosé (hydroa), ou d'un double halo, blanc et rouge (herpès iris ou en cocarde). Ces érythèmes polymorphes bulleux peuvent ne pas se localiser uniquement sur la peau, mais encore sur les muqueuses : hydroa lingual et l'on a pu les confondre avec des plaques muqueuses. Ce *sosie de la plaque muqueuse*, comme l'a dési-

gné Fournier, se diagnostiquera par l'évolution, notamment par l'existence d'une bulle au début.

Enfin l'érythème polymorphe prend cet aspect spécial qui lui a valu les noms d'*érythème contusiforme* et d'*érythème noueux.*

Ce sont des infections bénignes, exceptionnellement graves, avec fièvre, embarras gastrique, douleurs articulaires, tuméfaction des jointures constituant un pseudo-rhumatisme, se bornant dans les cas bénins à de simples douleurs arthralgiques.

Le purpura offre des aspects variés.

Quelquefois, l'infection se présente sous forme d'un purpura simple, constitué par quelques plaques violacées, sans symptômes généraux.

D'autres fois, la fièvre atteint 39° et s'accompagne de troubles généraux : arthropathies, etc. (purpura rhumatoïde).

Dans d'autres cas, le purpura est l'expression d'une septicémie grave, comme dans la variole hémorragique, à laquelle il faut sans doute rapporter un grand nombre de ces purpuras fulminants, foudroyants, suraigus qui tuent en 24 heures ; d'autres cas du même genre doivent se rattacher à des scarlatines hémorhagiques. Le diagnostic de ces formes n'est guère possible qu'en temps d'épidémie. A ce groupe se rattachent les purpuras infectieux, le purpura typhoïde et le typhus angio-hématique de Landouzy.

Telles sont les formes principales des « érythèmes infectieux proprement dits » et des purpuras ; mais quand on a posé ce diagnostic, on ne doit pas se tenir pour satisfait, et bien que les classiques proclament « essentiels », « idiopathiques » ces érythèmes et purpuras, il faut essayer d'en découvrir la cause. Souvent ils relèvent d'infections dont les germes nous sont encore inconnus, mais souvent aussi la *tuberculose* est la cause déterminante de l'érythème noueux, de l'érythème polymorphe et du purpura : il faudra donc la rechercher, quand on se trouvera en présence d'une de ces manifestations cutanées ayant l'apparence d'être essentielle, et je n'ai pas besoin de dire quelle est l'importance pronostique de ce diagnostic étiologique. Souvent, en effet, l'affection cutanée est un *symptôme avertisseur* annonçant la tuberculose qui, plus tard, emportera l'enfant par méningite tuberculeuse ; et peut-être, si l'on avait prêté plus d'attention à ce « signal symptôme », aurait-on pu enrayer la marche de la bacillose !

Le *traitement* est à peu près le même pour tous ces malades ; il y a cependant lieu de distinguer le traitement général, des infections bénignes ou graves, et le traitement local.

S'il s'agit d'une infection bénigne, par exemple, d'un érythème polymorphe avec quelques douleurs articulaires, ou d'un purpura rhumatoïde, on laissera le malade au repos, dans une pièce bien aérée, au régime lacté ou lacto-végétarien, et on lui donnera de légers laxatifs, par exemple un peu de calomel ; si la fièvre est vive, on lui administrera la quinine ou l'antipyrine, mais il faudra se méfier de cette substance qui peut déterminer par elle-même une éruption médicamenteuse.

S'il s'agit d'une infection grave, telle qu'une *variole*, le malade sera mis dans une pièce bien aérée, ni trop froide, ni chaude pour ne pas augmenter la transpiration. On le laissera dans une lumière rouge, facilement obtenue en collant du papier rouge ou en mettant des rideaux rouges aux fenêtres. Cette méthode inoffensive, préconisée par Finsen, de Copenhague, rend l'éruption plus bénigne.

Le traitement interne est celui des grandes infections : boissons abondantes pour provoquer la diurèse : limonade vineuse, alcool et acétate d'ammoniaque pour stimuler l'organisme ; injections d'huile camphrée qui est un des meilleurs anti-infectieux, de collargol ou d'autres ferments.

Le malade souffrant beaucoup, les calmants sont indiqués. On peut employer la méthode éthéro-opiacée de Du Castel, qui consiste à donner 0.20 centigr. d'opium par jour en plusieurs fois et à faire, trois fois par jour, une injection sous-cutanée de 2 cc. d'éther. On ordonne souvent en même temps 40 gouttes de perchlorure de fer pour combattre la tendance hémorragipare.

Le xylol est un des meilleurs médicaments antivarioleux : *xylol* pur, à la dose de cent gouttes par jour, en 3 fois, 30 ou 40 gouttes chaque fois, dans du vin rouge, qui masque sa saveur. On a soin de battre très soigneusement le mélange et d'avaler immédiatement, sans quoi le xylol surnage et se colle à la paroi du verre.

Il faut ensuite prendre des soins méticuleux des téguments, en donnant un bain tiède tous les jours, ou un bain froid si la fièvre dépasse 40° ; le bain tiède pourrait être additionné d'un peu de sublimé pour désinfecter la peau, mais seulement au début, car lorsque le varioleux aura des pustules ouvertes, l'emploi du sublimé serait dangereux. Lorsqu'on recouche le malade après son bain, il est bon de lui faire des onctions avec une pommade antiseptique légère pour soulager la cuisson, telle qu'une pâte à l'oxyde de zinc ou au salicylate de bismuth, avec un peu de camphre qui est à la fois antiprurigineux, antiseptique et anti-infectieux. On poudre la chemise et les draps avec une poudre inerte : à l'hôpital on emploie souvent le plâtre stérilisé. A vos clients vous pourrez conseiller le talc et l'oxyde de zinc, associés au salol et à l'acide salicylique (un pour cent).

Sur le visage, vous ferez des pulvérisations, comme dans un érisypèle ou un furoncle, soit avec l'eau bouillie, soit avec une eau légèrement antiseptique, comme une solution de *résorcine* à 1 pour 200.

Je vous signale la méthode employée autrefois par Talamon pour diminuer l'irritation, ce sont des pulvérisations faites à froid et durant une minute, avec ce mélange :

Sublimé	} àâ 1 gr.
Acide tartrique	}
Alcool	5 gr.
Ether	50 gr.

Ces pulvérisations doivent être très courtes, ne pas dépasser une minute.

On a récemment conseillé de toucher les vésicules, à mesure qu'elles naissent, avec la teinture d'iode ou l'eau iodo-iodurée : on a pu ainsi supprimer la phase pustuleuse si grave de l'infection.

S'il s'agit de purpura, la médication doit être antihémorragipare.

Si le *purpura* est simplement cutané et constitué par de toutes petites taches, il n'est pas nécessaire de prescrire des médicaments hémostatiques.

Dans les éruptions purpuriques graves, avec larges ecchymoses, et surtout quand il y a des hémorragies des muqueuses, il faut au contraire agir énergiquement : on commencera par donner les classiques antihémorragipares : eau de Rabel, extrait de ratanhia, ergot de seigle et ergotine. Le professeur Gaucher donne habituellement

aux purpuriques l'extrait de ratanhia dans la glycérine, suivant cette formule :

Extrait de ratanhia	10 gr.
Glycérine	90 gr.

Dose : 4 à 8 cuillerées à café par jour.

On peut dans les mêmes cas donner l'*adrénaline*, soit par la bouche, soit par instillation rectale, ou mélangée au sérum artificiel en injections sous-cutanées.

Enfin on peut employer les injections de 20 à 40 cm³ de sérum de cheval qui contient des thrombases coagulantes, et de 200 à 500 cm³ de sérum gélatiné qui, lorsqu'il est bien stérilisé, ne risque pas de provoquer le tétanos, ce qu'on lui a reproché.

En résumé, devant un malade présentant à la fois une éruption plus ou moins généralisée et des symptômes généraux et fébriles, on devra : 1° déterminer la variété de l'éruption ; 2° éliminer les grandes fièvres éruptives contagieuses en songeant principalement à la variole à cause de son éruption souvent polymorphe ; 3° penser aux grandes infections que peut masquer une éruption accessoire, en se méfiant principalement des méningites et de la fièvre typhoïde ; 4° enfin, en présence des éruptions bénignes et sans cause définie, on recherchera la cause et on songera particulièrement à la tuberculose.

C'est seulement après avoir discuté sérieusement tous ces diagnostics que le médecin pourra résoudre les problèmes prophylactiques, pronostiques et thérapeutiques si importants en pratique que soulèvent les érythèmes et purpuras infectieux (1).

MEDECINE PRATIQUE

—

La ponction lombaire thérapeutique

Par M. Pierre GASTINEL

Ancien Interne des Hôpitaux :

Médecin assistant de consultation à Saint-Louis.

Dans un précédent article (2) nous avons étudié les résultats qu'était susceptible de donner la ponction lombaire employée comme agent thérapeutique dans certaines affections méningo-encéphaliques ; elles ne résument pas tous les cas où la rachicentèse trouve d'intéressantes indications.

Au cours de la *syphilis*, la ponction lombaire, indispensable pour dépister le début ou le degré des réactions méningées, est aussi un facteur de traitement à retenir. C'est surtout contre les céphalées de la période secondaire à paroxysme nocturne que peut agir la rachicentèse.

Marie et Guillain ont insisté sur les améliorations ainsi obtenues, et nous-même, dans le service de notre maître le Dr Thibierge, à Saint-Louis, avons fréquemment noté une sédation rapide et durable de céphalées jusque-là rebelles. A la période tertiaire les douleurs de tête sont toujours beaucoup moins nettement améliorées qu'à la période précédente ; enfin on n'obtient aucun résultat quand la céphalée est due à une lésion osseuse ou périostée. Dans tous les cas d'ailleurs, l'action de la rachicentèse étant purement symptomatique, elle doit toujours être associée au traitement spécifique.

La syphilis peut déterminer des méningites aiguës : la ponction sera dans ces cas un facteur thérapeutique à ne point négliger pour agir sur les phénomènes douloureux et délirants.

Au cours des accidents catalogués *para-syphilitiques* (paralysie générale et tabès), la rachicentèse n'a que peu d'effet ; elle peut cependant améliorer certains états aigus d'excitation avec convulsions et crises épileptiformes survenant dans l'évolution de la paralysie générale.

Dans le *tabès*, elle peut atténuer les douleurs des crises gastriques et les vomissements.

Les infections ne sont pas les seules causes de réactions méningées améliorables par une soustraction de liquide céphalo-rachidien ; dans quelques cas, certaines manifestations nerveuses au cours des *intoxications* peuvent aussi en bénéficier, c'est ce que l'on observe pour la *céphalée des brightiques* et les accidents d'*urémie nerveuse.*

Les résultats obtenus par Marie, Guillain, Legendre, Vigouroux, Carrière, etc., témoignent d'améliorations très réelles obtenues chez de tels malades. Il est à remarquer que dans son mode d'action il faut tenir compte à la fois de la diminution de tension et de la soustraction de produits toxiques, principalement de l'urée.

On peut rapprocher de ces faits des observations d'*éclampsie* où la ponction eut un effet très appréciable, (Bar et Legueu, Audebert et Fournier). Il en est de même dans certains des cas à délimitation indécise groupés sous le nom d'*encéphalopathie saturnine* et qui semblent souvent ressortir à un processus de méningite saturnine.

Il n'y a guère lieu de retenir l'emploi de la rachicentèse dans une série d'affections très diverses.

Dans les *chorées*, les résultats obtenus sont insignifiants. Elle ne paraît pas être plus utile dans les *épilepsies* (dites essentielles) et les psychoses. Dans la *tétanie*, M. Hutinel pense que son association aux autres modes de traitement peut être recommandée.

L'action thérapeutique de la ponction rachidienne doit être tout particulièrement signalée dans les affections oculaires et auriculaires.

C'est surtout dans le grand groupe des *névrites optiques* que la ponction lombaire a été le plus souvent tentée. Mais ici il faut bien dissocier deux ordres de faits :

1° Il peut s'agir de *papillite*, névrite optique proprement dite : la papille est hyperhémiée, accompagnée souvent de rétinite de voisinage ; une cause infectieuse ou toxique agit localement ; l'affection est le plus souvent unilatérale ; le processus local ne peut en aucune façon être amélioré par la ponction lombaire.

2° Il peut s'agir au contraire de *stase papillaire* traduisant des phénomènes d'ordre mécanique (compressions intra-craniennes) : l'affection est bilatérale et peut alors bénéficier largement de la rachicentèse. Les résultats obtenus varient suivant la cause de la compression et l'ancienneté des lésions. Quand la compression est déterminée par une tumeur cérébrale, les effets notés ne sont que transitoires ; rapidement la stase réapparaît et il ne faut pas s'attarder à cette thérapeutique seulement palliative, sous peine de voir se constituer une atrophie optique irrémédiable : il faut au contraire recourir à la trépanation.

Il n'en est plus de même pour les stases optiques ne relevant pas d'une tumeur intracranienne. La rachicentèse peut être un mode de traitement efficace et suffisant

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.
(2) *Progrès médical*, 10 janvier 1914.

dans les stases de la papille apparaissant à la suite de traumatismes graves du crâne et spécialement de fractures de la base quand il n'y a pas de symptômes de localisations exigeant une trépanation. Des résultats très notables peuvent aussi être enregistrés dans les stases papillaires survenant au cours des méningites (méningite séreuse, méningite cérébro-spinale et méningite tuberculeuse).

Quand, enfin, les différents processus méningitiques, ou quand des hémorrhagies arachno-pie-mériennes déterminent des paralysies oculo-motrices, la ponction lombaire doit être placée au premier rang des moyens thérapeutiques. Si, au contraire, les paralysies dépendent de névrites périphériques, toxiques ou infectieuses, la rachicentèse ne saurait avoir aucune indication. Nous insisterons tout spécialement sur le rôle que peut avoir une ponction rachidienne dans certains cas d'*amblyopie sans lésion du fond de l'œil*. Avec Ravaut et Velter nous avons montré que chez des sujets en état d'hypertension artérielle, il existait souvent un affaiblissement lent et progressif de la vision pouvant coïncider avec des signes d'hypertension labyrinthique (diminution de l'acuité auditive, bourdonnements, nystagmus). Dans ces cas, l'ophtalmoscope ne montre aucune lésion du fond de l'œil capable d'expliquer le trouble visuel : il n'y a ni stase papillaire ni trouble circulatoire appréciable. Une ponction lombaire peut, chez ces malades, étonner par les résultats obtenus : le liquide rachidien est souvent hypertendu et une soustraction de 10-15 cc. amène une amélioration rapide, quelquefois immédiate : l'acuité visuelle est passée, dans une de nos observations, de 0,1 à 0,8. Certains malades arrêtés dans leurs travaux peuvent ensuite les reprendre, tel l'exemple d'une brodeuse qui, à la suite de notre rachicentèse, put, à nouveau, gagner sa vie avec son métier alors qu'elle avait été obligée de l'abandonner depuis plusieurs mois. Assez souvent il est nécessaire de pratiquer 2 ou 3 ponctions pour obtenir un résultat marqué. L'amélioration persiste un temps variable, le plus généralement pendant plusieurs mois : un de nos malades demandait sa ponction tous les 5 à 6 mois. Chez les sujets ainsi améliorés par la rachicentèse, nous avons constaté plusieurs fois que chaque évacuation de liquide céphalo-rachidien déterminait un abaissement plus ou moins marqué de la tension artérielle.

Il faut rapprocher de ces faits, l'action bienfaisante également obtenue par la ponction dans les affections auriculaires. On sait que M. Babinski a longuement étudié l'action de la rachicentèse sur les *vertiges labyrinthiques*. Les réactions voltaïques, différentes avant et après la ponction lombaire, démontrent d'ailleurs expérimentalement cette action sur le système vestibulaire. L'amélioration produite est presque toujours très nette, mais elle n'est pas immédiate. Pendant les deux ou trois jours qui suivent la ponction, le sujet accuse une exagération des symptômes : vertiges, nausées, bourdonnements.

Ces phénomènes rétrocèdent ensuite et on peut en obtenir la disparition complète : souvent plusieurs ponctions sont utiles en les espaçant d'une vingtaine de jours. Il faut bien noter que la rachicentèse agit surtout sur le labyrinthe statique, aussi son action se fait-elle d'autant mieux sentir que l'on s'adresse à des troubles vestibulaires n'ayant pas encore déterminé de lésions graves du nerf. Il est donc nécessaire de faire un diagnostic précoce au moyen des épreuves voltaïques et de Barany.

On comprend et peut prévoir le rôle thérapeutique de la ponction lombaire quand elle soustrait un liquide rachidien hypertendu ou chargé de produit toxi-infectieux. Mais il est des cas où son mode d'action, beaucoup plus complexe, se manifeste, à distance pour ainsi dire, par une série d'intermédiaires impossible à préciser actuellement. Ces intermédiaires paraissent être surtout le système nerveux périphérique et l'appareil vaso-moteur.

Par eux, en effet, la rachicentèse est susceptible de donner d'heureux résultats dans le traitement de certaines manifestations cutanées. MM. Thibierge et Ravaut ont bien montré que la ponction pouvait faire disparaître le prurit dans le lichen de Wilson. Les autres affections prurigineuses (prurigos toxiques, eczéma sec) sont aussi améliorées, mais avec moins de netteté. Ravaut a enfin insisté sur les variations d'aspect de certaines lésions érythémateuses après la ponction ; les roséoles syphilitiques en particulier présentent une atténuation de teinte souvent accusée, mais généralement très transitoire.

Il serait d'un grand intérêt de connaître les rapports existant entre la tension du liquide céphalo-rachidien et la tension artérielle pour mieux préciser l'action de la rachicentèse sur le système vasculaire.

Les décompressions rachidiennes semblent produire assez souvent des modifications de la tension artérielle qui peut subir une baisse notable accompagnée d'accélération du pouls. Certains auteurs pensent même qu'il existe un état d'équilibre entre les tensions artérielle, céphalo-rachidienne et labyrinthique. L'augmentation ou la diminution de l'une d'elles agirait sur les deux autres.

Peut-être même faut-il prévoir que la rachicentèse n'est pas sans action sur certains phénomènes glandulaires. Mais il s'agit là de faits encore à l'étude ; s'ils ne permettent aucune déduction précise, au moins montrent-ils que le nouveau chapitre de la ponction lombaire thérapeutique peut encore s'enrichir considérablement (1).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Rapports entre la respiration nasale et la tuberculose pulmonaire

Par M. André PHILIBERT

L'insuffisance de la respiration nasale a attiré, dans ces dix dernières années, l'attention des médecins sur les symptômes qu'elle peut déterminer du côté du poumon. Les signes très précis que Grancher et son école avaient décrits comme révélant la période de germination de la tuberculose ont justement incité les cliniciens à une observation plus précise. Le syndrome d'alarme de Grancher, sous cette investigation trop minutieuse, s'est révélé non pas seulement dans des cas réellement suspects de tuberculose, mais dans d'autres conditions. Le docteur F. Bezançon a justement montré que des modifications presque analogues témoignaient non pas de lésions tuberculeuses commençantes, mais tantôt de lésions tuberculeuses anciennes, torpides, endormies, fibreuses, tantôt d'un apport insuffisant de l'air dans le poumon par suite d'une respiration nasale défectueuse. En Allemagne, le syndrome d'auscultation du sommet droit, corollaire du trouble nasal de la respiration, a été très étudié. Blümel le décrit sous le nom d'induration par collapsus du sommet droit (2) ; Schönemann (3),

(1) Pour la bibliographie de la question, voir Ravaut, Gastinel et Velter : *La Rachicentèse*, Œuvre médico-chirurgical, n° 60. Paris, Masson, édit.
(2) BLUMEL. — *Munch. med. Woch.*, 1908, n° 30.
(3) SCHONEMANN. — *Revue suisse de médecine*, 1909, n° 2.

Max Rosenberg (1), etc., ont rapporté des observations analogues. Il est donc bien nettement établi à l'heure actuelle que l'insuffisance nasale de la respiration peut créer, particulièrement au sommet droit, un ensemble de signes : diminution du murmure vésiculaire, inspiration humée, expiration prolongée, voire même diminution de la tonalité à la percussion, sans qu'il y ait de tuberculose réelle.

Par opposition à cette constatation, on peut prenant le problème opposé, rechercher, quel est dans la tuberculose pulmonaire confirmée, l'état de la respiration nasale, ou, en d'autres termes quelle influence peut exercer l'insuffisance de la respiration nasale sur le développement de la phtisie. *A priori*, on peut présumer que cette influence sera considérable. On sait en effet le rôle important que jouent les fosses nasales dans la respiration. L'air, en les traversant, se réchauffe pour atteindre progressivement la température du corps ; il se réchauffe beaucoup moins en passant par la bouche, que, lors de respiration buccale, il traverse trop rapidement ; d'autre part, l'air se charge de vapeur d'eau, jusqu'à saturation suivant certains auteurs ; enfin le nez, grâce aux vibrisses, au mucus qu'il sécrète, joue le rôle d'un véritable filtre, arrête au passage les microbes, en particulier le bacille tuberculeux. Théoriquement donc, les fosses nasales normales permettent l'apport d'un air chaud, humide et pur.

Pour apprécier l'intégrité de la fonction respiratoire nasale, on peut recourir à bien des méthodes. L'interrogatoire du malade est insuffisant, mais utile ; la notion bien constatée du sommeil bouche ouverte est le plus souvent l'indice certain de la respiration nasale insuffisante. L'examen par mensuration de la poitrine, en faisant respirer le malade alternativement par une narine seule, l'autre étant bouchée, pourra donner des indications assez précises au médecin qui ne possède pas l'instrumentation des rhinologistes. Mais ceux-ci, par la constatation directe des lésions du nez, peuvent nous fournir des indications beaucoup plus précises ; certaines lésions, comme le rhinite atrophique, échappent complètement au médecin par le procédé de mensuration du thorax que j'indiquais. La statistique que vient d'apporter récemment le Dr G. Wotzilka (2) est à ce point de vue très instructive. Cet auteur a examiné au point de vue des lésions du nez, d'une part 100 phtisiques avérés, d'autre part 100 individus non tuberculeux.

Sur les 100 phtisiques, il en a trouvé 45 présentant des lésions nasales diverses, qui se décomposent ainsi : 18 déviations de la cloison avec ou sans hypertrophie de la muqueuse ; 8 hypertrophies de la muqueuse, 6 hypertrophies des amygdales, et 12 rhinites atrophiques.

Sur les 100 non tuberculeux, il n'y a que 13 individus souffrant de lésions du nez qui sont : 4 déviations de la cloison, 4 hypertrophies de la muqueuse, 5 rhinites atrophiques.

La conclusion paraît donc très nette : près de la moitié des tuberculeux pris au hasard ont une respiration nasale défectueuse : sur 45 atteints, dans la statistique de Wotzilka, 32 présentaient une obstruction plus ou moins marquée ; 12, par contre, atteints de rhinite atrophique, respiraient bien par le nez. Mais comme le fait remarquer l'auteur, si l'air entre très largement dans le poumon, dans le cas de rhinite atrophique, il y entre dans des conditions analogues à celles de la respiration buccale ; trop froid, peu humide, et non stérilisé par suite de la diminution des sécrétions nasales.

Ce rôle des altérations nasales dans l'étiologie de la phtisie remet en question les faux tuberculeux par respiration nasale défectueuse. S'il semble hors de doute que le syndrome de collapsus du sommet droit puisse être dû, sans tuberculose, à la simple gêne mécanique de l'inspiration nasale, on peut se demander si, ultérieurement, cette gêne nasale ne peut devenir une cause de prédisposition au développement des lésions pulmonaires.

D'autre part, la question des rapports entre le nez et la phtisie se déplace un peu. L'insuffisance de respiration nasale doit être plus largement comprise : il y a les malades à coefficient respiratoire nasal diminué ; ceux-là respirent par la bouche, et sont aisément dépistés ; il y a les malades à coefficient respiratoire nasal augmenté ; ceux-là passent inaperçus le plus souvent quoique aussi exposés que ceux du premier groupe.

Les affections chroniques du nez semblent donc jouer un rôle important dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire. La plus élémentaire prophylaxie conduit donc à traiter les rhinopathies chroniques, et à les rechercher systématiquement, chez les prédisposés, chez les personnes exposées à la contagion, vivant dans l'entourage des tuberculeux.

Le traitement des rhinopathies doit être recherché également avec soin chez des tuberculeux, et traitées jusqu'à guérison, surtout lorsqu'il s'agit de forme à coefficient respiratoire diminué.

La ventilation pulmonaire qui forme la base du traitement de la tuberculose n'est en effet possible dans de bonnes conditions qu'avec une respiration nasale intacte.

(1) Max Rosenberg. — *Deutsch. med. Woch.*, 1911, n° 35, et *Arch. für. Laryngol.*, 1911, Bd. 25.
(2) Wotzilka. — Behinderte Nasenatmung und Lungentuberkulose. *Médiz. Klinik.*, 1914, n° 22, 31 mai, page 928.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Voltaire et l'Inoculation royale

Le 4 novembre 1723, Voltaire fut atteint de la petite vérole, qui parut après deux jours de fièvre et qui fut caractérisée par une éruption assez discrète (de Lestable).

Malgré le préjugé populaire qui s'opposait à la saignée et aux médecines, Voltaire n'hésita pas à se faire ouvrir la veine deux fois « pour entraîner une partie du levain de la petite vérole et l'empêcher d'être confluente. » En outre, il prit huit fois de l'émétique et deux cents pintes de limonade, pour « épurer le sang, débarrasser les glandes de la peau et favoriser l'éruption. »

Dès l'apparition de la maladie, son médecin, *de Gervasi*, ne quitta plus son chevet : « Il ne me donnait rien à prendre, écrit-il au baron de Breteuil, sans m'en dire la raison ; il me laissait entrevoir le danger et il me montrait clairement le remède. *Les raisonnements portaient la conviction et la confiance dans mon esprit, méthode bien nécessaire au médecin auprès de son malade, puisque l'espérance de guérir est la moitié de la guérison.* »

A cette époque-là, la petite vérole était d'un pronostic assez sombre, aussi le *pusillanime* philosophe consentit à voir le curé de M. le président de Maisons, également atteint du même mal, « car ce curé s'intéressait à ma santé et ne craignait point la petite vérole ». « Je le fis entrer aussitôt, *je me confessai et je fis mon testament*, qui, comme vous le croyez, ne fut pas long. Après cela, j'attendis la mort avec assez de tranquillité. » (Voltaire). Mais la mort ne vint pas et bientôt les divers symptômes s'amendèrent et l'illustre écrivain entra en convalescence.

Séduit par l'immortelle découverte de Jenner, Voltaire se montra, dès le début, un ardent protagoniste de l'inoculation, tant il avait conservé un pénible souvenir de cette maladie qu'il avait eue à 29 ans.

***

Dans un manuscrit de 1774, que nous possédons dans notre collection, nous trouvons les renseignements suivants, au sujet des premières inoculations qui furent faites dans la famille royale.

« *Ce* 13 *juin* 1774. — M. de Voltaire ne laisse échapper aucune occasion d'entretenir le public de sa renommée. L'évènement qui a précipité Louis XV dans le tombeau

a donné lieu à faire briller sa plume et il vient de donner l'éloge de Louis XV prononcé dans une Académie, le 25 mai 1774, en 16 pages in-8°. Il a peut-être plus dit que tous nos panégyristes ne pourront faire dans les éloges dont ils sont chargés, le caractère du feu Roy y est très bien rendu et ce petit ouvrage renferme plus de vérités qu'on n'en pourra dire en voulant le pourtraire.

Ce 14 *juin* 1774.— On voit encore de M. de Voltaire 14 pages in-4° : *De la mort de Louis XV et de la fatalité.* Il y déplore avec raison l'opposition que certaines gens apportent encore *à l'inoculation de la petite vérole* et la combat, parle de la petite vérole de Mesdames, et *prêche l'inoculation.* Il ignorait alors *le party que le Roy et les Princes ses frères ont pris de se faire inoculer samedy prochain à Marly.*

Ce 16 *juin* 1774. — On a commencé à préparer le Roy et les Princes ses frères depuis quelques jours, pour leur inoculation. Madame la Comtesse d'Artois a cru devoir imiter leur exemple *et demain ils subiront l'opération, faite par M. Richard,* médecin fort accrédité, qui est inspecteur général des Hôpitaux du Royaume. Mesdames Clotilde et Elisabeth resteront à la Meute ; *la Reine et Madame, qui ont eu la petite vérole ne quitteront pas Marly pendant tous le tems que durera l'opération.* Le Roy a donné une nouvelle marque de bonté en deffendant à toutes les personnes qui n'ont pas été attaquées de cette maladie (même à celles qui ont un service journalier), de ne point paraître à sa cour, pendant le danger de la contagion. Le voyage de Compiègne est remis au mois d'août. »

***

Au moment où la vaccination antityphoïdique éprouve quelques difficultés à s'implanter en France, il est bon de rappeler les oppositions que rencontra, il y a 140 ans, l'inoculation Jennérienne, pourtant si hautement encouragée par la famille royale, qui se soumit à cette vaccination. le 17 juin 1774, à Marly.

P. Bonnette,
Médecin militaire.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Le coma dans l'hémorragie cérébrale.

Contrairement à l'opinion, maintes fois soutenue, qui rattache le coma à l'irruption sanguine dans les ventricules, MM. Pierre Marie et M. Léon-Kindberg (*Presse médicale* 6 juin 1914) pensent que « pour que le coma complet et persistant se produise, il faut que les fonctions des deux hémisphères cérébraux se trouvent simultanément suspendues par la compression due à l'hémorragie. En d'autres termes, il faut que l'hémisphère sain se trouve par suite de l'augmentation de volume de l'hémisphère atteint d'hémorragie, comprimé, lui aussi, contre la paroi cranienne extensible ».

L'existence du coma, son degré ou son absence étant fonction de la compression de l'hémisphère sain et de l'intensité de cette compression, on peut envisager dès lors l'idée d'une thérapeutique active de décompression.

Nombre d'auteurs avaient déjà proposé de faire, en présence de tout syndrome d'hypertension cranienne, une trépanation largement décompressive. C'est à cette opération que les A. se rallient ; pour eux, c'est du côté opposé à l'hémorragie, du côté de l'hémisphère sain, qu'elle doit être faite.

Par suite des difficultés matérielles, les A. n'ont pu recueillir jusqu'à présent que deux observations dans lesquelles leur méthode ait été appliquée. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'intervention ne changea guère l'issue de la maladie, mais elle entraîna immédiatement un changement notable dans l'état des sujets.

« L'âge des sujets ordinairement avancé et leur état de santé antérieur, souvent altéré, empêcheront toujours le pronostic d'être très favorable pour cette méthode thérapeutique, mais il ne faut pas se dissimuler que, dans un bon nombre de cas, c'est la seule chance de survie qui reste au malade, et cette chance il est légitime de la lui faire courir ».

Aussi au point de vue pratique, les A. pensent-ils qu'il y a lieu de se guider sur les indications suivantes :

Chez tout malade présentant les symptômes d'une hémorragie cérébrale qui, trois heures après l'ictus, est dans un coma profond, on peut poser la question de la trépanation décompressive.

Chez tout malade atteint d'hémorragie cérébrale qui, après n'avoir présenté qu'un coma d'abord incomplet, tombe progressivement, quelques heures ou quelques jours plus tard. dans un coma profond, il faut sérieusement penser à faire une trépanation décompressive, et la faire le plus tôt possible.

Cette trépanation décompressive sera largement pratiquée au niveau de l'hémisphère du côté sain, et non pas au niveau de l'hémisphère dans lequel s'est produite l'hémorragie cérebrale.

Ceci peut s'appliquer à certains cas de ramollissement cérébral. Dans celui-ci, en effet, le coma, d'abord absent, peut apparaître et cela, parce qu'au voisinage de la lésion, et même dans tout l'hémisphère lésé, une sorte d'œdème collateral s'est développé qui, lorsqu'il est suffisamment étendu, détermine la compression de l'hémisphère du côté opposé, d'où apparition du coma. Là encore est indiquée la trépanation décompressive au niveau de l'hémisphère opposé à celui sur lequel siège le ramollissement.

THERAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La Lipoiodine en syphilithérapie

Par E. FAIVRE
Professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Poitiers

Quelle que soit l'efficacité des nouvelles préparations arsenicales par rapport aux mercuriaux, on n'a pas le droit de méconnaître les indications toujours existantes de l'iode, fondant idéal des syphilides secondo-tertiaires plus au moins gommeuses, et cicatrisant incomparable des foyers scléro-spécifiques.

Aussi bien pour garantir les malades contre les méfaits toxidermiques de l'iode que pour éviter son élimination rapide ne doit-on retenir que les combinaisons iodées organiques en raison de leur supériorité neurotropique, et parmi ces préparations on doit préférer les dérivés de la série grasse linéaire parce qu'ils sont nettement lipotropes et que leur teneur en métalloïde est plus élevée que celle des albuminoïdes iodées.

Il est établi que si on introduit de l'iode dans un organisanisme en état pathologique, cet iode va se porter sur les organes affectés en proportions bien plus fortes que si ces organes étaient sains, mais il est évident que ce tropisme se manifestera bien davantage s'il est favorisé par une organotropie naturelle du composé administré.

Depuis plus de six mois, nous employons dans notre service et notre clientèle de syphilitiques, comparativement avec l'iodostarine l'iodipine et la saïodine, le diiodobrassidate d'éthyle, éther gras iodé contenant 41,06 % d'iode et répondant à la formule chimique.

$$C^{19}H^{39}CI = CI - CO - O - C^{2}H^{5}.$$

Ce corps, désigné souvent sous le nom de lipoiodine, est de composition définie, constante par conséquent ; il est cristallisé, soluble dans l'alcool, et émulsionnable dans l'intestin à la façon des graisses alimentaires. Son absorption est lente, et sa répartition, bien que générale, se traduit cependant par un tropisme assez marqué pour les tissus gras (Des essais sur le lapin ont montré une localisation dans le tissu adipeux de 1 milligr. d'iode par gramme de graisse sèche, ce qui est une proportion très élevée (1). Sa rétention momentanée par les tissus permet d'obtenir avec des doses assez faibles, et sans accidents d'iodisme, les effets curateurs de la médication iodopotassique.

Le traitement par la lipoiodine, permet l'emploi de faibles doses d'iode avec un maximum d'effet, sans entraîner d'iodisme à la condition d'employer des doses progressivement croissantes et de suspendre de temps à autre la médication. Cette médication n'a jamais provoqué que des accidents infimes, tels que coryza éphémère, lientérie passagère, sans la moindre acné iodique, et les résultats obtenus par des cures combinées ou intercalaires nous ont paru dignes de retenir l'attention des praticiens. On en pourra juger à la lecture des notes succinctes prises au lit de quatre malades types de notre cahier d'observations.

Notons également l'arrêt d'une iritis menaçante, que nous avons obtenu au début de ce mois de mars par un traitement combiné de piqûres d'hectine et de lipoiodine Ciba.

Observations.

I. — M. A..., que nous avons traité régulièrement pendant plusieurs années pour une syphilis dont sa postérité n'a pas eu à souffrir, revient à notre cabinet, après une saison aux eaux sulfurées de Luchon, avec des accidents sycosiformes nasolabiaux accompagnés d'érythrodermie jugo-mentonière récidivante. Cet affichage fait le désespoir du porteur depuis plusieurs mois. Inutile de dire que toutes les préparations iodées, depuis la simple solution extemporanée de KI à 5 % jusqu'aux spécialités les plus diverses (iodomaïsine, iodostarine, saïodine, iodipine, etc.) avaient été instituées antérieurement aux pulvérisations hydrothermales, dont nous avions auguré le meilleur efiet. Or, il a suffi d'un traitement à la lipoiodine pendant trois semaines, en octobre 1913, avec huit jours de repos, pour faire avorter la poussée automnale habituelle. Par acquit de conscience, nous avons redoublé la dose aux approches du printemps, bien qu'il ne fût encore nullement question d'un retour offensif des accidents qui n'ont plus réapparu.

II. — L. G... est un jeune oto-scléreux dont le W. R. est positif et dont les bourdonnements avec vertiges ont été traités classiquement au point de vue mercuriel, sans résultats sur le terrain auditif. Absolument intolérant aux iodures, le sujet se soumet avec beaucoup d'appréhension à la lipoiodine, que nous lui délivrons nous-même à titre d'essai. Il nous revient enchanté au bout d'une quinzaine de jours. Nous devons à la vérité de dire que l'acuité auditive n'avait que faiblement augmenté, et que la dépression tympanique était toujours marquée ; mais tous les auristes savent la reconnaissance que de tels malades vouent au médecin et au médicament, qui les délivrent de leurs bruits et de leurs vertiges ; le nôtre ne les connaît plus depuis plus de trois mois.

III. — B... est une professionnelle dont les accidents muqueux secondaires récidivants ne cédaient pas aux injections intra-musculaires de bi-iodure et aux attouchements d'acide chromique argentique à l'état naissant. La lipoiodine a fait merveille.

IV. — Notre plus beau succès fut sans conteste obtenu chez un homme B..., hospitalisé au n° 21 du service annexe, avec des syphilides malignes précoces à formes ecthymateuses ulcératives de la face, du tronc et des jambes ; une localisation temporale ostréacée se détache menaçante pour l'esthétique. L'observation prise par M. Renard, interne du service, mentionne la prise de lipoiodine en comprimés du 15 décembre 1913 au 20 janvier 1914, sans iodure, et ne signale qu'une légère diarrhée, alors que les accidents disparaissaient à vue d'œil sans nouvelle atteinte. Le malade rentre trop hâtivement dans sa famille, revient à l'hôpital en février, avec une localisation angulaire de l'orbite du côté gauche, malgré le sirop de Gibert. Nous nous sommes empressés de recourir avec le même succès qu'avant à la lipoiodine.

Conclusions

1° *La résorption des syphilides infiltrées de la peau* à la période secondaire, relève incontestablement de l'action organotrope de la lipoiodine, de même que l'*accélération cicatricielle des accidents ulcéro-croûteux* si précocement malins dans notre 4e cas. Nous ajouterons que la céphalée et les douleurs ostéocopes dans la continuité des membres ont suivi le même sort heureux *dans une période pouvant être considérée comme tertiaire*.

2° La tendance à la récidive des plaques muqueuses buccolabiales, nous a paru bien moindre chez les malades traités par la lipoiodine, quelle que fût d'autre part leur tolérance pour les iodures et l'appoint mercuriel apporté par le traitement antérieur.

3° Chez les malades *sujets à l'iodisme*, la préférence à accorder à la lipoiodine n'est pas douteuse.

(1) O. Loeb et Von den Velden : « Les bases de la médication iodée interne à l'aide des dérivés iodés des acides gras ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 juin 1914.

Vie autonome des tissus en dehors de l'organisme (d'après les nouvelles expériences de A. Carrel). — M. ***Pozzi*** montre à l'Académie l'état du tissu conjonctif en vie autonome après 28 mois en dehors de l'organisme, au cours desquels ce tissu a subi 355 passages. Le pouvoir de prolifération des colonies cellulaires n'a nullement diminué. Le tissu conjonctif a pendant la 3e année une activité plus grande qu'au début. Elles sont potentiellement immortelles.

Recherches sur les troubles des échanges chez les cancéreux ; l'azote ammoniacal et l'amino-acidurie. — M. A. ***Robin*** montre que chez les cancéreux l'augmentation de l'azote ammoniacal et de l'amino-acidurie n'ont pas l'importance de diagnostic qu'on a voulu leur donner. Le premier trouble relève du régime alimentaire et d'une destruction exagérée de matière albuminoïde. Le deuxième trouble indique une autolyse plus active du tissu cancéreux et une marche rapide de la maladie. Dans le cancer du tube digestif, il y a très probablement insuffisance amino-acidolytique du foie.

Myasthénie paralytique et syndromes asthéniques par insuffisance surrénale. — ***M. Claudel*** montre qu'il faut distinguer la *myasthénie* paralytique d'Erb, même dans les formes atténuées, des syndromes *adynamiques* par insuffisance surrénale.

Dans le syndrome *adynamique* on observe des phénomènes d'intoxication générale, troubles cardiaques et vasculaires, l'abaissement de la pression, de l'activité musculaire. Il n'y a ni paralysie, ni atrophie musculaire, ni modification électrique.

A l'autopsie, on trouve des lésions surrénales.

La thérapeutique relève enfin de l'opothérapie surrénale.

Sur les principes d'une méthode destinée à diminuer la contagion des maladies transmissibles par l'air. — ***M. Trillat.***

La correction de l'astigmatisme dans l'armée. — M. ***Lagrange*** pense que l'astigmatisme corrigé est compatible avec le service armé.

Suite de la discussion de la loi Roussel. — La discussion sur le rapport de M. Achard est reprise.

M. ***Bar*** propose qu'entre 4 et 7 mois l'enfant de la nourrice mercenaire soit placé chez une nourrice au sein et que son allaitement au sein soit surveillé par le médecin inspecteur.

M. ***Hutinel*** se rallie au terme de 4 mois et montre qu'à ce moment l'enfant plus résistant peut supporter le biberon.

Pierre Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juin 1914

Tuberculose pulmonaire traumatique. — MM. ***Georges Brouardel, Léon*** et ***René Giroux*** rapportent l'observation très intéressante d'un homme sans antécédents pathologiques qui présente à la

suite d'une contusion de l'hémithorax droit des lésions tuberculeuses qui ont évolué rapidement et ont amené la mort du blessé. Les lésions initiales siégeaient manifestement au niveau de la région traumatisée; les sommets ne furent atteints que secondairement, comme en font foi les examens cliniques et radioscopiques pratiqués à plusieurs reprises.

Ils apportent en outre le résultat des recherches expérimentales qu'ils poursuivent depuis quelques mois déjà et qui semblent, tout au moins en ce qui concerne une série d'animaux inoculés par la voie sous-cutanée à l'aide d'une culture de bacilles tuberculeux d'un mois, que le traumatisme (fracture de côte chez les lapins inoculés) avait localisé les lésions tuberculeuses.

Les auteurs insistent aussi sur ce fait que, dans la tuberculose dite traumatique, c'est-à-dire se développant chez un individu antérieurement sain, en apparence, il s'agit en général de traumatisme portant sur la paroi thoracique et consistant le plus souvent en contusion simple de la paroi, plus rarement en fractures de côtes; plus rarement encore en plaie pénétrante.

Les lésions tuberculeuses se développent symptomatiquement, immédiatement ou de quelques jours à quelques semaines après le traumatisme et elles siégent habituellement du même côté que la région traumatisée, exceptionnellement et comme dans le cas rapporté par MM. Brouardel, L. et R. Giroux, au niveau même de la contusion : rarement les lésions se développent du côté opposé.

Il semble, disent les auteurs, que le traumatisme agit le plus souvent en provoquant le développement d'une tuberculose locale, latente antérieurement ; mais, s'appuyant sur les recherches récentes, ils pensent que le rôle de la circulation des bacilles dans le sang est plus important qu'on ne l'admettait jusqu'ici et que le foyer de tuberculose latente antérieure peut être éloigné du poumon.

Dix observations de tuberculose pleuro-pulmonaire d'origine traumatique. Considérations cliniques et médico-légales. — M. ***Simonin*** (du Val-de-Grâce) relate, en détail, dix observations personnelles recueillies dans le milieu militaire et dans lesquelles le traumatisme initial a été la compression ou la contusion directe du thorax sans plaies ni fractures ; il en déduit les remarques suivantes :

1° L'hémoptysie n'a fait défaut que dans un seul cas où la réaction initiale s'est passée du côté de la plèvre ; elle suit à peu près toujours, à bref délai, le traumatisme, est apyrétique et peu abondante ;

2° La lésion pleurale ou pulmonaire se montre initialement en regard de la région traumatisée et dans un delai assez rapproché du trauma ;

3° Les réactions pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes que les réactions pleurales ;

4° Le trauma thoracique ne sert qu'à mettre en évidence une tuberculose latente. Les antécédents héréditaires et surtout personnels suspects ou nettement spécifiques font exceptionnellement défaut.

En dehors du traumatisme proprement dit, comme agent révélateur des tuberculoses pleuro-pulmonaires latentes ou larvées, on a coutume, dans l'armée, de tenir compte d'une part des traumatismes médicaux (refroidissement brusque et intense résultant de conditions spéciales défavorables, auxquelles le militaire est, de par un service commandé, obligatoirement astreint) ; et, en outre, de la durée des services agissant comme facteur d'usure organique.

Une statistique, recueillie au Val-de-Grâce, montre que la tuberculose consécutive à « un fait precis du service ou à la longue durée des services » revendique environ 1/10 des indemnisations temporaires ou des pensions viagères accordées aux différentes catégories de militaires, et spécialement aux sous-officiers et aux soldats de carrière.

D'après la statistique de M. Simonin, la proportion des tuberculoses pleuro-pulmonaires, d'origine traumatique à proprement parler, serait de 1,52 %, tandis que dans une statistique militaire allemande oficielle, elle ressort à 1,37 %, chiffre très analogue.

Un cas de vomissements périodiques chez l'enfant. Etude des réactions urinaires d'acidose. — MM. ***Georges Viry, Henri Labbé*** rapportent une observation longuement suivie de vomissements acétonémiques de l'enfance. Les auteurs ont pu analyser chaque jour les urines émises pendant trois crises successives et ont trouvé les mêmes caractéristiques que dans les urines des acidosiques, des diabétiques en imminence de coma : l'acidité urinaire est très élevée pendant toute la durée de la crise et revient à la normale aussitôt que l'alimentation redevient possible ; il en est de même de l'ammoniaque urinaire. L'azote total éliminé reste élevé, ce qui indique une destruction importante des albumines corporelles pendant cette période de crise où le jeûne est absolu.

On peut déceler la présence de corps acétoniques par la réaction de Gerhardt, de Légal et de Lieben qui ont ete fortement positives pendant toute la durée de la crise pour disparaître aussitôt que la malade a pu s'alimenter. L'acétone a été dosé en proportion notable, de même que l'acide B. oxybutyrique.

La thérapeutique aloaline intensive, par l'administration par voie rectale de fortes doses de bicarbonate de soude pendant la crise, semble avoir atténué les symptômes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 juin 1914

A propos de la colectomie. — M. ***Auvray.*** — J'ai vu M. Lardennois enlever 6 côlons sur des malades que j'ai pu suivre. J'ai ainsi pu constater que le décollement épiploocolique recommandé par M. Pauchet pouvait parfaitement se faire même sur un épiploon enflammé, et dans les cas de péricolite manifeste. D'autre part, Lardennois par de petites modifications de technique, est arrivé à diminuer beaucoup les inconvénients de la colectomie et en particulier la diarrhée persistante qu'on a signalée ici.

Tumeur vélo-palatine. — M. ***Lejars*** fait un rapport sur une observation de M. Moreau (Marine) concernant un cas de tumeur unilatérale du voile du palais, prise d'abord pour un abcès et qui paraît devoir rentrer dans le groupe des branchiomes. La tumeur, dure, oblongue, repoussait la luette à gauche. La tumeur était très adhérente en dehors et son ablation fut assez difficile. Histologiquement, c'était une tumeur conjonctive et angiomateuse.

M. ***Arrou.*** — J'ai vu une fois une tumeur du voile du palais. Je m'attendais à avoir grand'peine à l'enlever. Or elle s'énucléa aussitôt l'incision de la muqueuse faite, avec une facilité extrême. Il s'agissait d'un simple lipome.

M. ***Sébileau.*** — Ces lipomes sont très rares et je n'en ai vu que 2 cas. Pour les tumeurs mixtes, il est bon de savoir qu'elles ne donnent que peu de signes fonctionnels : seulement un peu de gêne de la déglutition. J'ai toujours vu ces tumeurs très aisées à énucléer grâce à une capsule trés nette, à condition d'être dans le bon plan de clivage et d'y aller délibérément sans faire de morcellement, car la tumeur morcelée saigne et devient d'ablation délicate.

Luxation du semi-lunaire. — M. ***Chaput*** fait un rapport sur une observation de M. Foisy (Châteaudun) concernant un cas de luxation du semilunaire en avant avec fracture partielle du pyramidal basculé en arriére. La réduction fut impossible. L'exérèse du semi-lunaire donna un excellent résultat.

Syphilome du rein. — M. ***Demoulin*** fait un rapport sur une observation très intéressante de M. Chevassu. Il s'agissait d'un malade qui, aprés une période de troubles généraux assez vagues, pris pour de la neurasthénie, présenta dans le flanc gauche une tumeur volumineuse.

Prise pour une tumeur intestinale, on fit la radiographie de cette tumeur et on ne constata dans le tube digestif rien d'anormal. M. Chevassu vit le malade et conclut à une tumeur du rein gauche, probablement un cancer. Au cystocope, rien d'anormal. Le cathétérisme de l'uretère gauche est impossible ; celui de l'uretère droit donne une urine abondante. L'étude de la constante d'Ambard permet d'affirmer que le fonctionnement du rein droit est bon et qu'on peut par conséquent tenter l'ablation du rein gauche. Celle-ci est faite par M. C. qui emploie son incision latérale. La tumeur est énorme, trés adhérente, entourée d'un tissu dense.

L'uretère est dur, entouré de périurétérite si bien qu'on se croit devant une tuberculose rénale. L'uretère est sectionné très bas, au thermo et la masse enfin enlevée. Elle pesait 800 grammes. L'examen en a eté fait par M. Letulle, qui a conclu qu'il s'agissait d'une gomme massive, d'un syphilome sclero-gommeux du rein avec lésions d'endo et de périartérite. La réaction de Wassermann fut positive. La malade a parfaitement guéri.

Traitement des luxations congénitales de la hanche. — M. ***Broca*** apporte les résultats qu'il a obtenus dans le traitement des luxations congenitales de la hanche par l'emploi de l'appareil de Le Damany.

On sait que cette méthode permet de supprimer le deuxième appareil qui est remplacé par une potence spéciale. L'inconvénient de la méthode est dans le prix de cet appareil spécial, mais on peut au besoin le remplacer par un appareil de fortune. Les résultats sont très satisfaisants et cette méthode permet d'opérer des enfants très jeunes et a le grand avantage de supprimer une anesthésie.

La gastrectomie pour ulcère stomacal. — M. ***Témoin*** (Bourges). — La gastro-entérostomie, comme l'a dit M. Pauchet, est souvent insuffisante contre l'ulcère stomacal. Je l'avais déjà constaté nombre de fois. Aussi depuis 8 ans environ je réséque la région pylorique dans les ulcéres comme dans le cancer, et les résultats sont excellents. J'ai fait 389 résections partielles ou totales, dont 41 pour ulcères. Parmi mes gastro-entérostomisés anciens quelques-uns ont bien guéri. Mais beaucoup d'entre eux ont continué à souffrir.

La résection m'a donné des résultats bien meilleurs. Et je ne puis qu'appuyer les conclusions de M. Pauchet. La technique de celui-ci en cas d'adhérences, laissant en place les portions trop adhérentes, me paraît également très bonne. Depuis quelque temps, pour faciliter la résection, je décolle à la compresse la couche séreuse de l'estomac. Tous les vaisseaux sont ainsi entraînés et il n'y a pour ainsi dire aucune ligature à faire.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Une simplification de la technique de la réaction de Wassermann.

Travail du dispensaire de l'Hôpital Broca (Service de M. L. Hudelo).

Par

Paul BRAUN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Assistant du dispensaire

et

H. MONTLAUR,
Chef de laboratoire du dispensaire

Les mensurations que nécessite la réaction de Wassermann prennent une telle proportion lorsqu'on a à examiner, comme dans un service de spécialité, un grand nombre de sérums, que nous avons été amenés à simplifier considérablement les manipulations.

Voici un exemple de la disposition des tubes telle qu'on a pris l'habitude de l'adopter pour pratiquer la réaction sur un certain nombre de sérums (les dosages préalables étant supposés exécutés).

	a	b	c	d	a	b	c	d	a b c d
Sérum chloruré.	2,2	2,1	2,3	2,4	2,2	2,1	2,3	2,4	
Antigène.......	0,1	0,2	0	0	0,1	0,2	0	0	
Complément....	0,1	0,1	0,1	0	0,1	0,1	0,1	0	
Sérum du malade 2 1/10.........	malade n° 1				malade n° 2				malade n° 3

Si nous avons 10 sérums à examiner, nous serons donc obligés de préparer 10 fois le tube a, 10 fois le tube b, 10 fois le tube c, 10 fois le tube d, avant d'y mettre les sérums des malades. Pour cette préparation on dispose, dans l'exemple choisi, 40 tubes les uns à la suite des autres sur un ou plusieurs porte-tubes, et après avoir distribué la solution chlorurée dans les tubes, on distribue successivement par 1/10 (ou 2/10e), d'antigène, puis de même l'alexine dans les tubes respectifs qui doivent contenir ces substances.

Cette façon de faire présente les inconvénients suivants :

1° Au moment de la distribution des substances dans les tubes, il faut être extrêment attentif pour mettre par exemple 0,1 d'antigène dans les tubes a, 0,2 dans les tubes b et sauter les tubes c, et d., il en est de même pour l'alexine. Malgré toute l'attention de l'expérimentateur, si les manipulations portent sur de nombreux tubes, une erreur est facile à commettre, soit qu'on oublie un tube, soit qu'on distribue la substance 2 fois dans un même tube.

2° Malgré tous les soins apportés à la mesure des petits volumes d'antigène ou d'alexine employés, ces mesures sont approximatives, à tel point que le tube a (ou b, ou c, ou d), servant à la réaction du sérum du malade n° 1, ne sera pas identique au tube a (ou b, ou c, ou d) du malade n° 2.

Il est facile de remédier à ces inconvénients, tout en diminuant le nombre des manipulations à effectuer :

En effet pour 10 sérums par exemple, nous avons besoin de 10 tubes a, préparés exactement de la même façon :

Un tube a doit (suivant l'exemple choisi) contenir :
Sol NaCl 2,2 + antig. 0,1 + complément 0,1 (soit 2,4 de mélange).

Les 10 tubes a contiendront en tout :
Sol. NaCl 2,2 × 10 + antigène 0,1 × 10 + complément 0,1 × 10 (soit 2,4 × 10 de mélange).

Rien n'est plus facile que de préparer à l'avance (2,4 × 10) 24 de mélange (composé de Sol. NaCl 22 + antig. 1 + complément 1) et de distribuer avec une burette dans chaque tube a 2,4 de ce mélange, contenant les diverses substances dans la proportion voulue.

Pour les tubes b, on préparera de même un mélange de 24 cmc. composé de Sol NaCl 22 + antig. 2 + complément 1.

Pour les tubes c, un mélange de 24 cmc. composé de Sol. NaCl 23, alex. 1.

Pour les tubes d. 24 cmc de Sol. NaCl (sans adjonction d'autres substances).

Grâce à cette technique, une fois la préparation du mélange effectuée, on ne fait dans chaque tube qu'une seule distribution, et celle-ci porte sur une quantité de liquide suffisamment considérable. Le nombre et la délicatesse des mensurations sont donc considérablement diminués.

Une légère modification dans la disposition habituellement adoptée des tubes facilitera encore les manipulations : les tubes a, b, c, d, (sérum du 1er malade) et a, b, c, d, (sérum du 2e malade) sont habituellement disposés les uns à la suite des autres en longueur sur le porte-tube, de sorte qu'en distribuant les mélanges destinés aux tubes du 1er malade, par exemple, on est obligé de sauter b, c et d pour passer au tube a du 2e malade. De même pour les tubes b, c et d.)

Il sera plus commode de disposer tous les tubes a, les uns à la suite des autres en longueur sur un même porte-tube, et il sera facile de les remplir « à la filée » avec le mélange préparé à l'avance et contenue dans la burette.

Un 2e porte-tubes, contiendra tous les tubes b, un 3e les tubes c, un 4e les tubes d.

Tous les tubes d'un même porte-tubes recevant la même quantité du même mélange, il ne peut guère y avoir d'erreur dans la distribution. Le temps employé pour la distribution est singulièrement réduit.

Une fois les tubes remplis respectivement avec les mélanges correspondants, on placera le porte-tubes contenant les tubes b derrière le porte-tubes à tubes a, derrière les tubes b, on placera les porte-tubes à tubes c, et plus en arrière le porte-tubes à tubes d.

Les tubes a, b, c, d, destinés à recevoir le sérum du même malade au lieu d'être disposés les uns à côté des autres par série de 4, seront disposés par série de 4 les uns derrière les autres,

d d
c c
b b
a a

Le sérum du malade sera ensuite distribué dans chacune des séries respectives des tubes a b c d, c'est-à-dire d'avant en arrière (1).

(1) Si l'on pratique la réaction de Wassermann avec un ou plusieurs antigènes de plus, il sera facile de faire une rangée de plus de tubes e qu'on placera derrière la rangée des tubes d, etc.

Si au lieu de 10 sérums à examiner on en a, 20, 30, 40, 50, au lieu de multiplier, comme dans l'exemple supposé, par 10 chacune des substances pour préparer le mélange total correspondant, on multiplie par 20, 30, 40, ou 50.

On peut réaliser très facilement dans la pratique ces modifications en procédant de la façon suivante :

Nous supposons, par exemple, qu'en dehors des témoins généraux servant pour toute la série des réactions à effectuer dans la même séance ou emploie pour chaque sérum à examiner :

4 tubes, dont 2 contiennent de l'antigène (antigène de nature ou à doses différentes) et 2 sans antigène (tubes témoins, dont l'un contient de l'alexine et l'autre pas) (v. schéma).

	Sérum malade n° 1	Serum malade n° 2	Sérum malade n° 3	~~	etc	~~	~~	~~	~~	~~	
Témoin 2	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	Sol NaCl 2.3 / Compl 50% 0.1 + 0.2 du Sérum X malade
Témoin 1	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	Sol NaCl 2.4 + 0.2 Sér X
Antigène 2	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	Sol NaCl 2.2 / Antigène 0.1 / Complém. 0.1 + 0.2 Sér X
Antigène 1	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	Sol NaCl 2. / Antigène 0.3 / Complém 0 1 + 0.2 Sér X
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

Schéma du porte-tubes comprenant 10 échantillons de sérum sanguin en expérience

Nous commençons comme d'habitude par pratiquer le dosage des diverses substances, et en particulier de l'alexine pour savoir quelles quantités doivent être introduites dans chaque tube.

Dans 4 ballons A, B, C, D, nous préparons les 4 mélanges destinés à remplir la série des tubes a, b, c et d ; après avoir calculé facilement la quantité totale nécessaire.

Les porte-tubes sont disposés les uns derrière les autres et reçoivent : le plus antérieur la série de tubes a, le suivant la série de tubes b, puis c, puis d.

On distribue le sérum du 1er malade à examiner dans le premier tube à gauche de chaque porte-tube, c'est-à-dire d'avant en arrière, le sérum du 2e malade à examiner, sera distribué dans les 2es tubes de chaque porte-tubes, etc. (1).

Nous devons maintenant remplir les tubes a du porte-tubes antérieur avec le mélange préparé dans le ballon A.

Pour ce faire nous avons une burette graduée de façon à ce qu'une division réponde à 2 cmc. 4 (2).

On remplit la burette avec le mélange A et l'on fait passer le porte-tubes contenant les tubes a sous la burette ; on remplit successivement chacun des tubes a avec une quantité du mélange répondant à la division de la burette. — La distribution se fait « à la filée » en quelques secondes ; et on est certain de n'avoir oublié aucun réactif.

On procède de même en remplissant la burette avec le mélange B et on distribue « à la filée » le mélange dans les tubes b. De même pour les tubes c et d.

Chaque tube contient maintenant le mélange qu'il doit recevoir et le sérum du malade ; on met tout à l'étuve et on procède comme d'habitude en ajoutant les globules sensibilisés. Il ne reste plus qu'à lire le résultat de la réaction (d'avant en arrière pour chaque sérum).

(1) Nous avons fait construire une tablette portant 4 porte-tubes de dix tubes chacun. Sur cette tablette on peut, suivant l'exemple choisi, mettre en expérience 10 sérums.

(2) Le diamètre inférieur de la burette est suffisamment faible pour permettre facilement la lecture au bas du ménisque ; l'écoulement du liquide est suffisamment lent pour qu'on puisse arrêter facilement à la graduation voulue. La burette est sans robinet, munie d'un caoutchouc avec pince, l'arrêt du liquide est immédiat lorsqu'on lâche la pince. Le chiffre 2,4 adopté répond à la quantité totale du mélange contenu dans chaque tube suivant la réaction que nous avions adoptée. On sait que ce chiffre est variable suivant les expérimentateurs.

On peut employer la même burette nettoyée ou avoir à sa disposition plusieurs burettes, ce qui diminue le temps de l'opération.

Avec cette méthode on gagne un temps considérable, tout en diminuant les causes d'erreurs ; les avantages sont d'autant plus appréciables que le nombre des sérums à examiner dans la même séance est plus grand : on peut en quelques minutes remplir les tubes nécessaires à 40 réactions (le dosage étant préalablement fait). La méthode n'offre pas grand intérêt lorsqu'on n'a que 3 ou 4 sérums à examiner (1).

La névralgie spinale de Brodie (pseudo-mal de Pott hystérique)

Par A. AIMES.

Chef de clinique à la Faculté de Montpellier.

Une erreur fréquemment commise, dit Kirmisson, c'est celle qui consiste à confondre le mal vertébral avec cette singulière névrose du rachis connue depuis Brodie sous le nom de *névralgie spinale*.

Cette « irritation spinale » est très anciennement connue puisque Hoffmann (*De morbi hyst. vera indole, origine et cura*, Halle, 1733) et Sydenham (*Médecine pratique*, 1799, t. II) en font mention. Mais ce sont surtout les publications de Brodie qui décrivent l'affection et qui insistent sur la fréquence des douleurs rachidiennes dans l'hystérie et sur les difficultés du diagnostic avec le mal de Pott (*Lectures illust. of cut. local affections. Pathological and surgical observ. on Diseases of the Joints.* London, 1818).

Nous ne pouvons citer tous les travaux consacrés à ce point important du diagnostic du mal de Pott étudié par Gully en 1837, par Henrot (Thèse de Paris, 1837), Besançon (Thèse de Paris, 1849), Mesnet (Thèse de Paris, 1857).

Beaujolin, dans sa thèse (1873) intitulée « De la rachialgie hystérique » et Audry dans son excellent article (*Lyon médical*, 23 octobre 1887) ont donné les caractéristiques de l'affection, dont le tableau fut complété par Charcot (Leçons 1888-89, 9e leçon) et par Merlin (Thèse de Paris, 1888).

Kirmisson montra l'importance médico-légale de cette névralgie spinale en rapportant à la Société de chirurgie (7 mars 1888) l'histoire d'un jeune homme de 20 ans qui présenta, après un traumatisme, tous les signes d'un mal de Pott au début alors qu'il s'agissait d'hystéro-traumatisme.

Depuis, la question est devenue classique et a été fréquemment reprise, en particulier récemment par Broca qui en publiait une intéressante observation (*La Presse médicale*, 27 décembre 1913).

Ce qu'il importe de mettre en valeur dans le pseudo-mal de Pott hystérique, ce sont les signes nous permettant de le différencier de la tuberculose vertébrale.

Nous trouvons ces signes avec la plupart de leurs caractères typiques dans l'observation suivante, qui concerne une jeune malade que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. le professeur Estor :

J. M..., âgée de 13 ans, entre à l'hôpital pour mal de Pott.

On trouve dans ses antécédents héréditaires un père éthylique et une mère très nerveuse.

(1) *A priori* notre façon de procéder devait nous donner exactement les mêmes résultats que le procédé habituel ; la pratique nous a montré par comparaison, en employant les 2 procédés dans la même séance pour les mêmes sérums qu'il en était réellement ainsi.

Ses antécédents personnels ne révèlent qu'une rougeole à neuf ans. Cette enfant est une grande nerveuse toujours très agitée.

La mère a remarqué, il y a quatre mois, que « l'enfant avait une épaule plus forte que l'autre », mais depuis un an déjà, des douleurs existaient au niveau du rachis et dans les deux aisselles, douleurs apparaissant lorsque l'enfant travaillait.

Lorsqu'on examine l'enfant, on est frappé par son excellent état général.

L'examen du rachis révèle un dos rond, caractérisé par une convexité dorsale à courbure très étendue et très accentuée.

Il n'existe *aucune contracture*, les mouvements spontanés ou provoqués s'exécutent facilement, aussi bien au niveau de la colonne cervicale que de la colonne dorsale.

La palpation permet de localiser un point douloureux très net au niveau de la première dorsale. Mais ce point douloureux présente des caractères particuliers: si l'on frôle ou l'on pince la peau, on réveille une vive douleur. Au contraire, un choc violent, une forte pression sont moins douloureux : la douleur est donc *superficielle, à fleur de peau*.

La pression légère est également douloureuse dans les deux creux axillaires, surtout au niveau de l'aisselle droite.

Il existe encore d'autres *zones d'hyperesthésie* ; en particulier le sein droit est très douloureux à la pression. Ici encore une pression profonde est moins pénible qu'un attouchement superficiel.

La palpation de l'abdomen donne à la malade, au niveau de la zone ovarienne droite, la sensation d'une boule roulant sous les doigts qui palpent.

A côté de ces zones particulièrement sensibles, nous devons signaler également la présence de zones d'hypoesthésie ou même d'*anesthésie*.

C'est ainsi que les piqûres ne sont pas ou presque pas perçues dans l'aisselle gauche. Des zones d'anesthésie existent dans la région dorsale.

Les cornées sont insensibles.

Les conduits auditifs, les fosses nasales, sont peu sensibles. Le voile du palais est anesthésié.

Enfin, caractère important, lorsque par l'exploration, on réveille des douleurs au niveau des zones sensibles, en particulier si l'on presse sur la première dorsale, la malade se contorsionne vivement, elle s'agite au lieu de se mobiliser au minimum comme dans le mal de Pott.

Les réflexes et le champ visuel sont normaux.

Cette observation est caractéristique, l'allure même de la malade, qui se présentait à nous dans un état d'agitation perpétuelle, la limitation si précise de la douleur, son caractère de douleur superficielle, à fleur de peau, les zones d'hyperesthésie et d'anesthésie, l'anesthésie cornéenne, etc. en font le type même du pseudo-mal de Pott hystérique.

Dans les cas de ce genre, on n'est pas embarrassé, en général.

Mais on ne se trouvera pas toujours en présence d'un tableau clinique aussi net et les erreurs sont assez fréquentes, car le *pseudo-mal de Pott hystérique n'est pas rare* : « J'ai vu, dit Brodie, condamner au repos et à la position horizontale, pendant des semaines, des jeunes filles que l'on soumettait encore au traitement par les cautères et les sétons, alors que le grand air, l'exercice et les passe-temps les eussent complètement guéries en quelques mois ».

Voyons sur quels points nous pourrons baser notre diagnostic.

1° Le principal caractère de la névralgie spinale est la *douleur*. Elle apparaît souvent brusquement et, lorsqu'elle est installée, son siège est variable ; elle peut occuper la plus grande partie de la colonne vertébrale, s'étendant à un nombre important de vertèbres ou, au contraire, être très limitée, n'intéressant parfois, comme dans notre cas, qu'une seule vertèbre (Axenfeld, etc.)

Même lorsqu'elle est ainsi nettement localisée, il n'est pas rare de la voir s'accompagner d'*irradiations* le plus souvent thoraciques ou scapulaires, ou, axillaires comme chez notre malade.

Ces douleurs sont très instables et présentent de remarquables variations d'intensité : en général, elles sont vives, (sensation de brûlure, douleurs lancinantes), mais elles sont également sourdes dans certains cas.

Elles peuvent être continues, mais avec des paroxysmes (exaspération par les mouvements et la pression) ou fugaces, apparaissant ou disparaissant brusquement.

Mais ce qui les caractérise essentiellement, c'est que ce sont des *douleurs superficielles, à fleur de peau*. Sydenham avait déjà insisté sur ce point et il est remarquable de voir, chez ces malades, qu'une pression profonde est parfois bien supportée, tandis qu'un simple frôlement de la peau cause une douleur très vive ; dans l'observation n° 1 de Audry, un attouchement léger au pinceau arrachait des cris au malade.

Les caractères de la douleur sont donc bien différents de ce que l'on observe dans le mal de Pott où la douleur est *plus fixe*, sans apparitions et disparitions brusques ; *plus sourde*, sans cette acuité et ces paroxysmes si souvent notés dans l'hystérie, *plus profonde* enfin, réveillée seulement par la pression sur les apophyses épineuses.

Le *signe de Wenke* montre que dans le mal de Pott une pression assez forte sur la tête ou sur les épaules s'accompagne de douleurs dans la région lésée ; ce mode d'exploration est indolore dans la névrose de Brodie.

2° Les caractères de la douleur commandent l'*attitude* du malade. On sait que dans le mal de Pott les malades paraissent soudés et mobilisent leur rachis d'une seule pièce, car les mouvements sont douloureux. Au contraire, il est fréquent de voir les hystériques conserver la souplesse de leur rachis. Et notre malade exécutait facilement les divers mouvements du tronc, nous avons insisté sur ce point dans l'observation.

Il faut savoir cependant que la rigidité par contracture s'observe aussi parfois dans la névrose.

Beaujolin a décrit le signe différentiel suivant : dans l'hystérie la douleur causée par la pression directe est plus vive que celle due aux mouvements de latéralité du thorax ; on observerait le contraire dans le mal de Pott.

3° La *déformation* vertébrale ne peut être utilisée comme signe différentiel, en effet elle peut manquer dans le mal de Pott (33 fois sur plus de 100 malades, d'après les statistiques de Bouvier et Broca) et au contraire exister dans le pseudo-mal de Pott. C'est ainsi que le jeune malade de Broca présentait une gibbosité lombaire nette.

Mais il s'agissait d'une gibbosité installée en huit jours, d'emblée à son maximum, avec conservation de la souplesse du rachis, caractères anormaux dans le mal de Pott.

4° S'il existe une *paralysie*, elle présente tous les signes d'une paralysie hystérique et non de la paraplégie Pottique. Son apparition est brusque, en général, tandis que les paraplégies pottiques s'installent plus lentement ; les traitements habituels ont peu d'action sur les para-

lysies hystériques, qui peuvent s'éterniser ou disparaître brusquement, au contraire un traitement rationnel ne tarde pas à améliorer rapidement une paralysie pottique (celle-ci peut d'ailleurs être guérie presque aussi brusquemment que la paralysie du pseudo-mal de Pott puisque Brown-Séquard a vu une paralysie Pottique disparaître en 25 heures).

D'ailleurs, ces troubles moteurs sont rares dans la névralgie spinale.

5° Au contraire, les troubles de la *sensibilité* sont très fréquents, ils consistent en zones d'hyperesthésie ou d'anesthésie et la lecture de notre observation est intéressante à ce point de vue.

Ces zones sont très variables, comme dans l'hystérie, et nous ne pouvons insister longuement sur leur topographie. Si parfois le mal de Pott peut s'accompagner d'hyperesthésie, ce phénomène est rare et très limité.

6° Le malade peut présenter dans ses antécédents des *crises* typiques et parfois la recherche des points douloureux éveille une ébauche de crise. Le malade, lorsqu'on pince la peau de la région vertébrale douloureuse, perçoit une sensation de boule qui remonte, il manque d'air, ses tempes battent avec violence, etc.

L'étude du *psychisme* ne manquera pas d'intérêt et il ne faudra pas également négliger la recherche des *stigmates* et de l'étendue du champ visuel.

Trois points nous paraissent très importants dans l'examen général du malade, ce sont :

a) *L'étude des réflexes*. Le mal de Pott s'accompagne fréquemment d'une exagération des réflexes qui constitue un excellent signe différentiel.

b) La *recherche des abcès froids*. S'il est vrai que Brodie a signalé l'existence de faux abcès froids dans la coxalgie hystérique, il n'en reste pas moins qu'il s'agit de faits exceptionnels, que la coexistence de douleurs rachidiennes avec un abcès froid de la gaine du psoas doit être interprétée sans hésitation comme un mal de Pott.

c) La *radiographie* enfin, toujours utile, puisque Broca put, grâce à elle, démontrer l'exactitude de son diagnostic, peut devenir indispensable et ne devra jamais être oubliée si l'on se trouve en présence d'un accidenté du travail.

On voit par ce rapide exposé qu'il existe un grand nombre de signes permettant de poser le diagnostic de pseudo-mal de Pott hystérique avec assez de certitude. Mais ce *diagnostic peut être extrêmement délicat* à poser ; dans ce cas il vaut mieux *considérer le malade comme un Pottique* ; il sera facile, en général, de reviser son diagnostic ultérieurement par l'apparition de symptômes anormaux sans avoir fait courir de dangers à son malade.

Le pronostic du pseudo-mal de Pott hystérique n'est pas grave, car l'affection aboutit à la guérison, mais malheureusement, cette guérison n'est parfois obtenue que très tardivement car la névralgie spinale est une des manifestations les plus tenaces de l'hystérie. Les vives douleurs en font une affection très pénible pour les malades quand une erreur de diagnostic ne les condamne pas à l'immobilité absolue ou à tout autre traitement aussi désagréable, comme la malade de Poncet qui portait dans le dos les traces de 4 à 5.000 pointes de feu.

Le pronostic doit donc être réservé, car si l'affection n'est pas grave par elle-même, les souffrances débilitent parfois les malades, la longueur de la maladie est vraiment désespérante et parfois des apparences de guérison, après avoir fait espérer une heureuse issue, s'accompagnent, après une courte rémission, de nouvelles douleurs.

Le traitement du pseudo-mal de Pott hystérique est celui de l'hystérie. On veillera sur l'état général de la malade, et on l'enverra à la campagne en combinant les effets de la vie grand air, de l'hydrothérapie et de la distraction.

Localement, les moyens les plus simples, doivent d'abord être utilisés pour calmer les douleurs. On a abusé de l'opium à hautes doses, puis du chloral. Nous pensons qu'il convient d'employer les médications internes avec ménagement et il est probable que les liniments, le massage, l'électricité, plus propres à frapper l'imagination, utilisés concurremment avec la suggestion, donneront les meilleurs résultats.

CLINIQUE MEDICALE

—

HOPITAL BEAUJON

Néphrite et tuberculose

Par M. F. **RATHERY**

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux.

Le 27 mars 1914, m'était adressé le malade que vous voyez ici, atteint d'une grosse albuminurie remontant à deux ans. Sa santé étant bonne jusque-là, il fut pris brusquement d'anasarque et de troubles gastro-intestinaux, et c'est à cette occasion que fut constatée son albuminurie, qui fut évaluée à 12 grammes. Sous l'influence d'un régime sévère, prescrit par le médecin, les accidents s'atténuèrent et disparurent jusqu'à ces derniers temps. Ajoutons que l'état général est assez bon, que le malade a un excellent appétit et n'a pas subi d'amaigrissement.

J'ai jugé qu'il était intéressant de vous montrer, à propos de ce cas de néphrite, comment on doit en clinique examiner un semblable malade et comment on pourrait arriver à établir un diagnostic d'où dépendent, du reste, le pronostic et le traitement.

Quel diagnostic devons-nous porter sur ce malade ?

Ici se présente une question que vous aurez à résoudre chaque fois que vous aurez affaire à une néphrite. Il y a un double diagnostic à élucider : d'abord, quelle est la cause de cette néphrite, puis quelle est sa forme et sa gravité ?

Cette grosse albuminurie soulève trois hypothèses : la *syphilis*, la *maladie amyloïde*, la *tuberculose*, car il est exceptionnel de voir des albuminuries aussi considérables dans les néphrites chroniques relevant d'autres causes infectieuses banales.

En principe, les plus fortes albuminuries sont dues à la syphilis. On a constaté, dans les néphrites syphilitiques, jusqu'à 40, 60, 100 gr. et plus d'albumine. Les grosses albuminuries sont donc généralement d'origine syphilitique. Ces albuminuries syphilitiques peuvent se rencontrer au cours de la période secondaire ou tertiaire.

A la période secondaire, le diagnostic étiologique est d'ordinaire facile, les malades ayant une roséole et des plaques muqueuses, et une réaction de Wassermann positive. Mais à la période secondo-tertiaire et tertiaire, la

syphilis demande à être recherchée, car les malades peuvent n'avoir aucun accident en activité. C'est ce que nous avons fait chez ce malade. Nous avons trouvé un Wassermann négatif. Nous avons interrogé le malade, qui a nié tout antécédent syphilitique. Il n'offre aucune trace de syphilis. Nous pouvons donc écarter ce diagnostic, ce qui a une grande importance pour le traitement, car vous savez qu'en pareil cas on ose poser la question souvent angoissante d'une cure énergique par les médicaments antisyphilitiques : arséno-benzol, néosalvarsan ou mercure.

S'agit-il d'*amylose* ? Certainement, c'est, avec la syphilis, une des causes les plus fréquentes des fortes albuminuries ; mais la néphrite amyloïde se distingue par certains caractères particuliers : tandis que, dans la néphrite syphilitique, les urines sont denses, peu abondantes, hautes en couleur, dans la maladie amyloïde, au contraire il y a une polyurie très abondante ; les urines ont une coloration jaune d'or, et on constate, en outre, en général, une augmentation de volume considérable du foie et de la rate, et de la diarrhée. Ajoutez à cela l'existence d'une affection capable d'entraîner l'amylose, d'une suppuration chronique ou osseuse, ou pulmonaire (cavernes).

Toutefois, il ne faudrait pas repousser l'hypothèse de l'amylose rénale sur l'absence de certains des signes que nous venons d'indiquer. Il se peut que certains de ces malades aient des urines très peu abondantes, notamment au cours de la tuberculose cavitaire, et que l'urine ne présente pas la coloration jaune d'or classique.

Chez notre malade, il n'existe ni suppuration chronique osseuse, ni grosses cavernes pulmonaires, ni, d'autre part, d'hypertrophie du foie ni de la rate. Je crois que nous pouvons pleinement abandonner l'idée d'une amylose rénale.

Reste la tuberculose. Nous devons ici rappeler la distinction conventionnelle entre la tuberculose rénale et les néphrites tuberculeuses. Ce ne sont sans doute que deux types anatomo-pathologiques distincts de la même maladie, mais elles se caractérisent cliniquement par des manifestations assez différentes pour que l'une soit du domaine exclusif de la chirurgie. Laissons donc cette tuberculose rénale chirurgicale, caractérisée surtout par l'existence d'une tumeur et par la pyurie, pour nous occuper des manifestations rénales relevant directement, elles aussi, de la tuberculose, mais empruntant le tableau clinique des néphrites, qui, de prime abord, ressemblent à des néphrites banales.

Parmi ces *néphrites tuberculeuses*, on a distingué des néphrites aiguës et des néphrites chroniques.

La néphrite aiguë se caractérise presque absolument par les signes habituels d'une néphrite infectieuse banale, par exemple d'une néphrite scalartineuse. Le début est brusque, s'accompagne d'hématurie et de la présence d'une grande quantité d'albumine, mais généralement, la quantité des urines n'est pas très diminuée, parfois même, il y a de la *polyurie* ; ce sont ces particularités qui permettent d'établir le diagnostic.

La néphrite chronique, et c'est la seule qui nous intéresse dans le cas particulier, présente à distinguer trois types. Ou bien il s'agit de malades ayant simplement de l'albuminurie : c'est ce qu'on décrivait autrefois sous le nom d'*albuminuries fonctionnelles*, et ce que Castaigne a dénommé la *néphrite albumineuse simple*. Ou bien on constate une véritable néphrite, ayant les caractères de la néphrite chronique banale et pouvant revêtir deux formes particulières.

Quand il s'agit de *néphrite albumineuse simple*, ou d'albuminurie fonctionnelle, on est en présence de malades qui accomplissent leurs travaux journaliers et chez lesquels on constate simplement une albuminurie intermittente, régulière, à type orthostatique, ou irrégulière, influencée ou non par la marche, la fatigue, la digestion. A peine ces malades accusent-ils un peu d'œdème des jambes le soir, et quelques maux de tête. Ce sont le plus souvent des sujets jeunes, anémiques. On doit les traiter énergiquement, non pas tant à cause de leur néphrite qu'à cause de leur affection générale. On ne doit pas les mettre *à priori* à un régime débilitant, tel que le régime lacté absolu. Ces néphrites peuvent exister dans une tuberculose avérée, ou être parmi les premiers symptômes de la maladie.

La *néphrite chronique ordinaire* — c'est le type que présente notre malade — peut se présenter cliniquement sous deux aspect : certains sujets font des œdèmes, présentent un facies bouffi, ont des urines peu abondantes, riches en albumine ; les autres n'ont pas d'œdème ou ce dernier est à peine marqué (trace des bas ou des souliers sur les pieds), mais souffrent de maux de tête, ont souvent froid aux jambes, et de plus présentent du bruit de galop, de l'hypertension artérielle, une polyurie abondante et de faibles traces d'albumine. Les premiers répondent au type de néphrite dénommée *hydropigène* et les autres au type dénommé *urémigène*. Vous pourrez rencontrer dans la tuberculose ces deux types.

Quand c'est le *type hydropigène*, on a affaire s uvent à des tuberculoses avérées, parfois à des tuberculoses au début. Ce sont des tuberculeux qui font alors brusquement une grosse albuminurie, avec anasarque généralisée et *oligurie*, et rapidement, en quelques mois, l'affection évolue vers la mort.

Landouzy et Bernard, qui ont décrit cette forme, ont insisté sur la brièveté de son évolution et sa gravité.

Le *type urémigène* de la néphrite tuberculeuse ressemble à une néphrite urémigène banale, avec cette différence cependant que le malade présente très souvent de l'*hématurie*, qui est une complication relativement rare dans la maladie de Bright commune. On a même décrit dans ces cas-là des hématuries essentielles, attribuées à l'*hémophilie* ; mais on sait aujourd'hui qu'une bonne part de ces hématuries essentielles, dites hémophiliques, relèvent en réalité d'une néphrite chronique d'origine tuberculeuse.

Chez notre malade, il s'agit d'une néphrite hydropigène d'une variété particulière tenant à l'évolution de l'affection, mais je crois qu'elle est bien de nature tuberculeuse, parce que ce sujet a des lésions très nettes à ses deux sommets et qu'on ne rencontre chez lui aucune autre cause de néphrite.

Après le diagnostic étiologique, nous devons, comme je vous l'ai dit tout à l'heure, en présence de toute espèce de néphrite, chercher à déterminer le degré de la lésion rénale, dont dépend le pronostic.

Ce malade ne présente pas de bruit de galop. Sa tension artérielle est à 13 maxima, 10 minima. Sa tension maxima est donc plutôt abaissée, ce qui est très fréquent dans les néphrites tuberculeuses et a été donné comme signe caractéristique de ces néphrites.

Il ne présente ni maux de tête, ni *narcolepsie*, ni prurit, ni doigt mort.

L'examen des urines devait porter d'abord sur le *mode* d'excrétion de l'albumine. Nous avons fait apporter au patient ses urines *divisées* en six échantillons :

N° 1, le matin, au lever ;
— 2, du lever au déjeuner ;
— 3, du dîner à 4 heures ;

— 4, de 4 heures à 7 heures ;
— 5, du dîner au coucher ;
— 6, de la nuit.

Or, tandis que les nos 1, 5 et 6 ne contenaient qu'une quantité moyenne d'albumine, les nos 2, 3 et 4 en renfermaient une quantité considérable.

On peut en déduire que notre malade avait une albuminurie *orthostatique* relative.

Pour éliminer l'influence de l'alimentation, il fallait faire la contre-épreuve en mettant le malade à un régime invariable (féculents), un jour *levé* et un jour *couché*.

Nous constatons ainsi une diminution du volume des urines sous l'influence de la station debout : c'est ce que Linossier et Lemoine ont appelé l'*oligurie orthostatique*. Nous notons également, quand il reste debout, une quantité d'albumine beaucoup plus considérable que quand il est couché.

Ceci prouve que l'orthostatisme intervient, mais n'intervient pas seul dans l'émission de l'albumine. Il s'agit donc d'une *albuminurie orthostatique mixte*.

Ensuite, nous devions rechercher *l'influence de l'alimentation*, en mettant le malade successivement aux féculents, au lait et à la viande. Cette épreuve montre que le régime carné ne semble pas accroître la quantité de son albumine, et que le régime féculent ne la fait pas disparaître.

Une *troisième épreuve* porte sur le *chlorure de sodium*. On peut noter la quantité de sel qu'absorbe le malade et celle qu'il excrète, ou bien constater soit la diminution du poids et des œdèmes par le régime déchloruré, soit au contraire l'augmentation du poids par un régime chloruré.

Quand ce malade était à un régime ordinaire essentiellement composé de pain ordinaire et de lait, et d'aliments variés, son poids a augmenté : il atteignait 55 kgs ; il a diminué quand nous l'avons mis au régime déchloruré, car le sujet ne pesait plus que 48 kgs 100, en même temps que la quantité des urines, qui s'était abaissée avec le régime ordinaire à 450 et 700 gr., s'est élevée à 1325 et 2500 gr.

On peut en conclure que le malade faisait de la rétention chlorurée.

Restait à chercher l'*azotémie*, recherche sans laquelle il est impossible d'établir le pronostic d'une néphrite. La rétention chlorurée n'exclut pas l'azotémie, ou peut être à la fois chlorurémique et azotémique, ou alternativement, par périodes. Dans cinq examens, avec des régimes divers, l'azotémie a oscillé de 0 gr. 35 pour monter à 0 gr. 60 avec un régime légèrement carné et redescendre à 0 gr. 33 avec un régime hypoazoté ; on peut en conclure qu'il n'a certainement pas une grande azotémie, le chiffre normal d'urée dans le sérum étant de 0.25 à 0.35 centigrammes.

Comme j'ai eu l'occasion de vous le dire précédemment, c'est surtout dans ces cas de faible azotémie qu'il est utile de faire la constante d'Ambard.

Nous devions ensuite étudier la *perméabilité rénale*, et rechercher les *cylindres*. La recherche des cylindres est facile ; il suffit d'ajouter à l'urine du bleu de méthylène, et de prélever après quelques heures le fond du verre pour le placer entre lame et lamelle et l'examiner au microscope. Si on trouve des cylindres nettement granuleux, on peut affirmer qu'il y a une lésion rénale en évolution. C'est le cas de notre malade.

Ce malade a donc une albuminurie orthostatique mixte, correspondant à une néphrite chronique avec rétention chlorurée à rechutes, sans azotémie. Cette néphrite chronique tuberculeuse avec grosse albuminurie s'éloigne du type décrit par Landouzy et Bernard par une série de symptômes et notamment la longue durée de la maladie.

Comment allons-nous traiter le malade ?

Faut-il le mettre au régime déchloruré ?

On a certainement fait abus du régime strictement déchloruré. Ce régime, parfois nécessaire, est difficile à suivre pendant longtemps ; les aliments absolument privés de sel sont insipides, les malades finissent par être dégoûtés de l'alimentation. Le régime déchloruré prescrit *a priori* est un régime inutilement sévère et même, dans certains cas, dangereux ; en supprimant le sel, on peut faire naître l'albuminurie. Ne prescrivez donc ce régime que quand il est indispensable, dans ce cas il peut rendre de réels services.

J'en dirai de même du régime carné, que supportent très bien, quoi qu'on ait dit, certains albuminuriques ; la viande est nécessaire pour un bacillaire ; on recommande souvent de prendre des viandes blanches, poulet ou veau, ou agneau, mais il y a des malades qui supportent mieux les viandes rouges, bœuf et mouton.

Toutefois, on surveillera le malade, en étudiant la quantité des urines émises, leur teneur en albumine, le poids du sujet, son urée sanguine, afin de modifier le régime, soit au point de vue de sa teneur en chlorures, soit en ce qui concerne sa richesse en substances azotées.

En résumé, nous avons ici affaire à un tuberculeux atteint d'une néphrite chronique à type hydropigène à rechute, dont l'évolution paraît particulièrement lente.

On voit ici l'importance de ne pas prescrire un régime *a priori*, puisqu'on doit alimenter le malade en raison de sa bacillose et qu'on peut le faire.

Je crois qu'il faut être très réservé sur le pronostic. Il ne me semble pourtant pas fatal. On peut en effet espérer la cicatrisation des lésions bacillaires des deux sommets, et même l'atténuation de la lésion rénale, ou en tout cas obtenir un retard suffisant dans l'évolution des altérations rénales pour que la tuberculose puisse guérir (1).

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

A propos des Leçons de pathologie digestive de M. M. Lœper

La troisième série des Leçons de pathologie digestive vient continuer brillamment les deux premières (2).

Les maladies de l'estomac et de l'intestin ne s'étudient plus comme autrefois. Les méthodes modernes d'investigation, l'analyse chimique du suc gastrique, la radioscopie viennent compléter les données fournies par la clinique.

Mais celle-ci, enrichie des acquisitions du laboratoire, a pris un nouvel essor, et ce n'est pas là un des moindres mérites de M. Loeper que de s'être occupé de nouveau des syndromes cliniques digestifs. Après l'étude patiente, précise du malade, le syndrome dégagé est rapproché ici de la constatation anatomique, là du résultat fourni par l'écran, ailleurs des données que livre la chimie. Ainsi émergent des syndromes, pour lesquels les méthodes de laboratoire ne seront plus qu'une confirmation, mais dont le clinicien instruit par les leçons de M. Loeper, aura fait le diagnostic par le seul examen cli-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

(2) M. Loeper. — Leçons de pathologie digestive, 3e série. Masson, 1914.

nique. La vieille méthode française, qui fournit une si belle moisson entre les mains d'un Laënnec, est encore debout. M. Loeper vient de prouver qu'il suffit d'un esprit — avisé, dirons-nous pour ménager sa modestie — pour qu'elle nous apporte un nouveau butin conquis sur l'ignorance.

Je ne saurais, en de si brèves lignes, donner qu'une idée bien imparfaite de tout ce que contiennent ces Leçons.

Il faut lire ce livre, si clair, si concis, fourmillant d'observations personnelles qui viennent aux points nécessaires, comme des exemples.

L'un des mérites de M. Loeper est la clarté ; chaque leçon est un modèle au point de vue de l'enseignement. Après une définition claire, et une délimitation du sujet traité, parfois suivies d'un historique présenté sous une forme attrayante qui dédaigne la sécheresse d'une fausse rigueur, le sujet est exposé d'une façon simple, chaque détail étant établi tantôt par une observation, tantôt par une expérience, tantôt par une recherche de laboratoire ; puis la pathogénie et le traitement viennent compléter naturellement le chapitre étudié ; enfin, un résumé concis et clair termine la leçon.

***

Je n'ai point la prétention de résumer ici, leçon par leçon, tout le livre de M. Loeper. Mais je voudrais cependant indiquer l'orientation nouvelle de la pathologie digestive, telle qu'elle se dégage de ces Leçons.

L'un des points les plus intéressants est le démembrement des gastro-névroses. L'estomac est innervé par deux nerfs : le pneumogastrique et le sympathique. Sans nier la possibilité, voire la fréquence de la souffrance simultanée des deux nerfs, M. Loeper nous montre par des exemples typiques l'existence de deux syndromes isolés, l'un secondaire aux lésions du vague, l'autre, corollaire des altérations du sympathique. Ce dédoublement en syndrome vagotonique et sympathicotonique trouve de nombreuses justifications cliniques.

Le syndrome vagotonique est caractérisé par la pâleur de la face, l'état nauséeux, la sialorrhée, l'hypersécrétion, gastrique, l'hyperchlorhydrie, la tendance à l'ulcus, la constipation spasmodique. Selon certains auteurs, le vagotonique reste insensible à l'injection hypodermique de 1 milligr. d'adrénaline, mais réagit fortement à l'injection de pilocarpine, tandis que les réactions sont inverses pour le malade sympathicotonique.

La bradycardie est, avec l'hypotension artérielle, un symptôme important du syndrome vagotonique. M. Loeper, qui a étudié le réflexe oculo-cardiaque dans de nombreuses publications, montre que chez les vagotoniques, le sens du réflexe est positif, c'est-à-dire que, comme chez les sujets sains, la compression oculaire entraîne une diminution du nombre des battements cardiaques.

Le syndrome symphaticotonique, est, à l'opposé du précédent, caractérisé par la rougeur de la face, des palpitations du cœur avec tachycardie, des crises de diarrhée, de la mydriase, de l'hypertension artérielle, et d'une façon générale, orienté vers les signes de la série basedowienne. L'injection de pilocarpine entraîne une réaction, mais le malade est indifférent à l'injection d'adrénaline.

Enfin, à l'inverse de ce qui se passe chez les sujets normaux et chez les vagotoniques, l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque est négative, en ce sens que chez ces malades, la compression du globe oculaire entraîne une accélération plus ou moins marquée, mais nette, du pouls.

Ces deux tableaux cliniques différents, qu'on peut individualiser et retrouver bien isolés, dépassent de beaucoup la simple conception de la gastronévrose.

Au point de vue thérapeutique, ils exigent une médication différente : la belladone est le médicament du vagotonique, tandis que la valériane est celui du sympathicotonique.

Chacun de ces deux syndromes, ainsi isolé, va se retrouver dans une foule de manifestations morbides. C'est ainsi que l'ulcère de la petite courbure, souvent peu riche en symptomatologie, se traduit par un syndrome vagotonique, qui, joint à de petits signes d'ulcère, peut permettre de faire un diagnostic de siège. Les crises gastriques du tabès, qui reconnaissent souvent une origine sympathique, peuvent parfois être mises sur le compte des altérations du vague, associées à celles du sympathique : c'est un exemple d'association des deux syndromes, et la participation du pneumogastrique semble prouvée par les résultats favorables qu'a obtenus Loeper sous l'influence de l'atropine, médicament par excellence de l'irritation du nerf de la X[e] paire.

Il faut encore citer toute la série de leçons consacrées à l'ulcère de l'estomac : les *ulcères dissimulés*, l'*ulcère de la petite courbure* ; le *régime sucré dans l'ulcère.* L'intestin n'est pas oublié : l'auteur étudie *les réactions gastro-coliques, les pneumatoses localisées du côlon*, travaux dont bien des fois l'ébauche fut faite en collaboration avec notre regretté collègue Ch. Esmonet. C'est de la même collaboration qu'est né le dernier chapitre de l'ouvrage, la *tuberculose secondaire des entéritiques*, chapitre qui compte parmi les plus intéressants.

Le terrain favorable qu'offre au bacille de Koch l'entéritique chronique, est rendu encore plus sensible par l'abus que certains auteurs ont fait des régimes trop rigoureux ; Loeper a insisté à juste titre à plusieurs reprises sur ce point important de la pratique médicale courante. Soumis pendant des mois, quelquefois des années, à l'action déprimante d'un régime dépourvu d'albumine, de sels minéraux, et constitué en majeure partie par des pâtes, les malades s'amaigrissent, s'émacient, deviennent une proie facile pour la tuberculose, qui dès lors, aggrave encore l'état de leur intestin, à un moment où le bon fonctionnement de celui-ci serait l'un des facteurs de la guérison possible.

Ce trop bref aperçu jeté sur le livre de M. Loeper en laisse forcément bien des points dans l'ombre, et même des plus intéressants. Mais fût-elle plus complète, une analyse ne pourrait rendre l'originalité de ces leçons ; la sobriété du détail, la clarté de l'exposé et surtout la vie, si j'ose ainsi dire, des entités cliniques, en font un livre de premier plan, et l'on ne saurait trop louer M. Loeper d'avoir publié ses leçons ; c'est de la pathologie interne et de la bonne pathologie, mais de la pathologie vivante, clinique, qui fait qu'à chaque ligne, c'est non pas la maladie, mais le malade que l'on voit.

André PHILIBERT.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

—

De l'évolution de trente-huit pneumothorax artificiels au sanatorium d'Hauteville

La méthode de Forlanini ne donne pas lieu, disent MM. Murard et Colbert (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 juin 1914), depuis que nous connaissons de mieux en mieux la technique, à ces accidents impressionnants que l'on a décrits en France vers fin 1911 commencement 1912.

C'est l'arme la plus puissante que nous possédions actuellement pour lutter contre les formes caséeuses destructives unilatérales de la tuberculose pulmonaire. Elle peut même sauver des malades irrémédiablement perdus.

Les complications pleurales à Hauteville sont très fréquentes et leur gravité est très variable. Les résultats éloignés dans les cas les plus favorables sont la guérison clinique d'abord. Ils sont souvent compromis par la cessation prématurée du traitement, due tantôt à la production d'une symphyse (suite de pleurésie), tantôt à une mauvaise conduite de la cure, celle ci étant occasionnée le plus souvent par la négligence du malade, illusionné sur sa guérison.

La guérison proprement dite est bien rare. Il n'en est pas moins vrai que, pour une méthode « d'exception », elle donne de beaux résultats.

La méthode de Forlanini offre à Hauteville des résultats satisfaisants et durables dans 45 % de pneumothorax totaux et 35 % de pneumothorax à réalisation partielle. Les A. y ajoutent, en effet, aux cas de guérisons absolues, rares, les cas où l'entretien continu du pneumothorax permet au malade de reprendre la vie normale.

Quant aux complications qui, actuellement, effraient beaucoup plus que les accidents immédiats, elles pourraient être bien souvent évitées par l'emploi d'élémentaires précautions (air pur, traitement hygiéno-diététique). Malheureusement, ceci est beaucoup plus du fait du malade que du médecin.

« Nous pensons donc, disent les A. en terminant, sans trop d'optimisme, qu'avec le perfectionnement, toujours possible, de l'instrumentation ; grâce à une connaissance plus complète des indications et des contre-indications, c'est une des tentatives thérapeutiques qui se justifiera de plus en plus. Dans tous les cas, il est un fait que nous pouvons considérer, après notre maître M. Dumarest, comme certain : c'est que le pneumothorax n'a jamais été nuisible. Aucun des malades qui a été traité par lui à Hauteville n'a vu sa situation aggravée du fait seul du traitement. Tous couraient, du fait de l'évolution spontanée, des risques aussi graves et pires. Tel est, en effet, selon nous, le critérium de l'indication. »

Le traitement préventif et curatif de la rougeole et de la scarlatine par la méthode de Milne.

Tant que nous ne posséderons pas de traitement préventif sûr de la rougeole, il est plus prudent, dit Mme Nageotte Wilbouchewitch (*Presse médicale*, 13 juin 1914), de laisser cette maladie se propager en douceur, quitte à la bien soigner, que de l'endiguer pour voir nos digues se rompre périodiquement. De même pour la scarlatine, il y a mieux à faire qu'à se résigner à l'isolement. Ce mieux, c'est la méthode de Milne, élaborée d'abord par lui contre la scarlatine et étendue plus tard au traitement de la rougeole.

Voici en quoi consiste cette méthode : dès le début de la maladie et sans attendre la confirmation du diagnostic dans les cas douteux, le malade est mis au lit et on institue le traitement par les badigeonnages de la gorge, les onctions sur la surface cutanée, et la protection de l'entourage contre la toux.

Les amygdales et le pharynx sont badigeonnés aussi haut et aussi bas que possible avec de l'huile d'olive phéniquée à 10 p. 100, toutes les deux heures durant les premières vingt-quatre heures. Il est rare d'être obligé de continuer les badigeonnages plus longtemps dans la scarlatine. Dans la rougeole, il est bon de continuer encore pendant plusieurs jours trois badigeonnages par jour.

Les onctions cutanées sont faites doucement avec de l'essence d'eucalyptus pure sur toute la surface du corps, depuis le cuir chevelu jusqu'à la plante des pieds, matin et soir pendant les quatre premiers jours, puis une seule fois par jour jusqu'au dixième jour de la maladie.

Enfin pour protéger l'entourage, durant la première phase de la rougeole, accompagnée d'éternuement et de toux on place au-dessus de la tête et de la poitrine du malade un grand cerceau, recouvert d'une pièce de gaze légère, transparente et floconneuse, qui retombe sur le lit, et que l'on asperge de temps à autre avec de l'essence d'eucalyptus

La maladie devient ainsi bénigne et la contagiosité est supprimée dès le début du traitement.

Les vêtements, le linge, la vaisselle, tout ce qui sert au scarlatineux traité est inoffensif et ne demande aucune désinfection après la maladie ; ce qu'il faut désinfecter de suite, c'est ce qui a servi au malade avant le début du traitement. On asperge les effets d'essence ou on les expose quelques heures au soleil.

La scarlatine et la rougeole traitées ainsi seraient des maladies bénignes et non contagieuses. La condition essentielle est d'appliquer le traitement le plus près possible du début de la maladie. « Il faut agir comme nous avons appris à le faire pour la diphtérie, disputer au mal, non pas chaque jour, mais chaque heure, ne pas remettre au lendemain le badigeonnage de la gorge et l'onction cutanée, quant on peut les faire la veille, et les complications auront vécu.

VARIÉTÉ

—

L'année 1814 : un officier russe chez Dupuytren ; une lettre de Foureau de Beauregard. — Souvenirs de la campagne de France.

Sous ce titre : *L'Année* 1814 (1), l'éminent historien qu'est M. Chuquet a réuni une ample moisson de documents nouveaux, et les présente avec cette parfaite clarté et cet admirable sens historique que l'on remarque en tous ses ouvrages.

Ce volume est indispensable à qui veut connaître en détail les diverses phases de l'année 1814. Tous ceux qui s'intéressent à l'épopée le liront avec plaisir et les médecins même y trouveront maintes choses intéressant la médecine.

C'est ainsi que M. Chuquet publie une page tirée des *Souvenirs* où l'officier russse Kasakov raconte l'accueil qu'il reçut chez Dupuytren.

Ce Kasakov était un jeune enseigne de 17 ans lorsque les alliés entrèrent à Paris. Logé d'abord chez un horloger qui n'avait de libre que son atelier, on l'envoya ensuite chez

« M. Dupuytren, le célèbre médecin chirurgien, qui habitait tout près de la mairie, au bord de la Seine, en face de la colonnade du Louvre, son appartement était au premier étage.

On me fit entrer dans une pièce où je trouvai un homme d'une quarantaine d'années, à l'air sérieux, qui me demanda : « Que me voulez-vous ? » Je lui tendis mon billet en disant : « Veuillez bien m'excuser de vous déranger, Monsieur. » Après avoir jeté un coup d'œil sur le papier, il répondit d'une voix saccadée : « C'est bien, je vous reçois ; entrez, vous aurez une chambre à part. » Il me fit alors passer, par le salon, dans sa chambre à coucher, où se trouvait Madame Dupuytren. « C'est ma femme », me dit-il, et se tournant vers elle, il ajouta : « Voilà notre locataire ».

Je m'inclinai respectueusement devant Madame Dupuytren,

(1) Un vol. in-8. Prix : 12 fr. Librairie Fontemoing, 4, rue Le Goff, Paris.

qui était une grande et belle brune, à la taille élégante et qui avait auprès d'elle une mignonne fillette de trois ans. Je lui exprimai mes regrets de lui causer du dérangement involontairement ; mais son mari m'interrompit d'un ton sévère : « Monsieur, cela suffit ; veuillez me suivre afin que je vous montre votre chambre. » Nous traversâmes une autre pièce, sorte de garde-robe, et un corridor ou antichambre pourvue de trois fenêtres ; celle du milieu servait de porte pour accéder à une terrasse d'environ cinq mètres carrés, donnant sur la colonnade du Louvre ; on apercevait de là le quai avec le port des Arts en fonte et la grande caserne Napoléon, où était notre régiment ».

Le soir, Kazakow fut invité par Dupuytren qui se dérida un peu et « devint extrêmement affable ».

Le lendemain, le jeune enseigne, qui se prélassait pour la première fois, après des nuits de bivouac, dans un lit frais et moelleux, fut tiré de son assoupissement « par une voix quelque peu brutale ». C'était Dupuytren qui voulait l'emmener visiter son service.

« ... Nous nous arrêtâmes devant le perron d'un immense édifice, sur le fronton duquel se lisait l'inscription en grosses lettres : Hôtel-Dieu. Je m'imaginai tout d'abord que c'était une église ; cependant le concierge et des domestiques en tablier, que j'avais vu s'élancer dans un escalier, m'intriguaient ; nous arrivâmes enfin devant de grandes salles à l'entrée desquelles un fonctionnaire quelconque vint respectueusement saluer Dupuytren ; je compris alors que nous étions dans un hôpital. Pendant qu'il examinait un malade, je questionnai les personnes qui étaient autour de moi et j'appris qu'il était « le fameux directeur de l'Hôtel-Dieu ». Après avoir traversé plusieurs sections, nous entrâmes dans la salle des syphilitiques. Le spectacle que j'avais devant les yeux m'impressionna tellement que je voulus sortir... »

Le jeune Kazakow ne limita pas ses visites à l'Hôtel-Dieu. Dupuytren lui servait de guide. On allait souvent au Palais-Royal, « prendre des glaces sous la rotonde et terminer la soirée au théâtre ».

L'Opéra aussi attirait Kazakow ; il y avait même distingué parmi les danseuses « une charmante jeune personne, Mademoiselle Virginie ; malheureusement un lord anglais aux cheveux rouges » la lui enleva bientôt.

Tandis que le faubourg Saint-Germain se mettait en frais pour recevoir les officiers étrangers qui ne se figuraient pas « être dans une ville ennemie », le train de vie ne changeait pas chez Dupuytren.

« Le Dr Dupuytren, qui avait une célébrité européenne, était très riche, mais menait un train de vie relativement modeste.

Comme un bourgeois aisé, il avait équipage, cocher et trois chevaux, un seul domestique, une bonne et une cuisinière.

Ses dîners, où l'on buvait d'excellents vins, étaient toujours très bons ; ils se composaient de quatre plats, servis sans apparat.

Il reçut à sa table de hauts personnages et des généraux de notre armée sans rien changer pour cela à son menu ordinaire. Comme je lui demandais pourquoi il ne faisait pas un peu plus de cérémonies, il me répondit : « Je ne suis pas un restaurateur ; s'ils veulent venir chez moi, ils n'ont qu'à manger mon pot-au-feu ». Il avait l'air sévère, mais c'était un excellent homme, un véritable « bourgeois bienfaisant ». Une foule de malades pauvres accouraient chez lui ; il leur donnait gratis la consultation et leur remettait en outre de l'argent, enveloppé dans son ordonnance. Je l'affectionnais beaucoup et je m'étais fortement attaché à lui ».

Un jour vint où Kazakow dut se séparer de la famille Dupuytren qui lui fit des adieux touchants. « Malgré mon désir de rentrer en Russie, dit-il, je pleurai à chaudes larmes en prenant congé de ces excellentes gens, qui avaient été si aimables pour moi. M. Dupuytren me fit promettre que je lui écrirais de Saint Pétersbourg, et cette correspondance peu fréquente, mais de trois ou quatre lettres par an, ne prit fin qu'à sa mort en 1835. Toutes mes lettres commençaient par ces mots : « Mon cher et bien-aimé bienfaiteur ».

***

Le livre de M. Chuquet contient aussi une intéressante lettre du Dr Foureau de Beauregard qui avait suivi Napoléon à l'île d'Elbe. Ce Foureau de Beauregard, raconte Pons de l'Hérault dans ses *Souvenirs de l'île d'Elbe*, avait été à Paris médecin des écuries impériales ; « C'était une « commère », il colportait à l'Empereur tous les caquetages et se montrait fort obséquieux auprès de lui ; au fond un fort brave homme, mais vaniteux et qui faisait flamboyer sa broderie ; il ne savait pas se faire aimer et on l'avait pris à tic ».

Foureau de Beauregard écrit à son ami Lanlaud, juge de paix à Loudun. Il se déclare content de son sort et se félicite des preuves de bonté que l'Empereur lui donne chaque jour. Et il ajoute quelques détails sur sa santé et celle de Napoléon « qui ne s'est jamais aussi bien porté... Sa Majesté avait un teint basané en France... A présent, il a un teint riche de fraîcheur et de santé ».

***

M. G. Lenotre vient de donner une nouvelle édition des très curieux et très intéressants « Souvenirs de la campagne de France » du baron Fain, premier secrétaire du cabinet de l'Empereur (1).

C'est le livre d'un ardent admirateur de Napoléon dont la narration prend facilement la tournure d'un panégyrique, mais c'est le livre aussi d'un spectateur et d'un témoin, qui ne dit que ce qu'il a vu, que ce qu'il a appris dans l'exercice de ses fonctions qui l'attachaient en quelque sorte à la personne de l'Empereur. Le baron Fain ne parle donc jamais qu'avec enthousiasme de l'Empereur qui est toujours présent dans son évocation des derniers mois de l'Empire, et toujours héroïque ; et c'est moins à la campagne de 1814 qu'à la personne de Napoléon pendant les glorieuses journées de janvier-avril 1814 que s'intéresse le mémorialiste et que, avec lui, nous nous intéressons. Son récit, dépourvu de toute prétention littéraire, a surtout le mérite de la « chose vue » ; il contient en abondance de ces menus faits, de ces détails intimes, de ces anecdotes que nous aimons tant pour le renseignement que nous y trouvons sur les hommes et sur les mœurs, dont la connaissance nous importe plus que tout le reste.

M. G. Lenotre a joint à cette réédition des notes qui complètent, quand il y a lieu, les reportages vécus du baron Fain et l'a fait précéder d'une préface, qui est une excellente étude sur la manière dont Napoléon voyageait, particulièrement quand il s'en allait en guerre.

M. G.

(1) Un vol. in-12. Paris : 3 fr. Librairie académique Perrin, Paris.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses de travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

TECHNIQUE THÉRAPEUTIQUE

—

Traitement de la névralgie faciale

Les causes les plus fréquentes de névralgie faciale sont les affections dentaires, les maladies du nez et des sinus. Parfois, les les otites et les troubles oculaires peuvent être incriminés. Il faut aussi toujours penser à l'hystérie ou au tabès quand on cherche un diagnostic étiologique. La distinction sera facile si l'on se souvient que les paroxysmes hystériques à forme névralgique se différencient de la névralgie vulgaire en ce que ces accès paroxystiques sont de longue durée et sont habituellement précédés de phénomènes d'aura tels que sensation de boule, bourdonnements d'oreilles, battements des tempes.

Au point de vue thérapeutique, il existe deux variétés de névralgie du trijumeau : l'une bénigne, curable ; l'autre rebelle à la thérapeutique et qui nécessite l'intervention chirurgicale. C'est le tic douloureux de la face.

Le traitement causal est indiqué par la nature étiologique de l'affection, comme nous l'avons déjà expliqué. Le traitement symptomatique est surtout mis en œuvre dans l'immense majorité des cas.

On s'adresse à l'aconitine, que, presque jamais, d'ailleurs, notre expérience nous l'a prouvé. on ne délivre aux doses convenables dans les pharmacies, on s'adresse au gelsemium, à la quinine et au sulfate de cuivre ammoniacal (10 à 20 centigr.). Malherbe (1) conseille d'injecter deux fois par semaine *loco dolenti* une demi-seringue de solution de cocaïne au vingtième et il annonce la diminution habituelle de la douleur.

Lannois et Pont utilisent les injections d'hyoscine (chlorhydrate) à la dose de deux millièmes de milligramme deux fois par jour ; enfin l'école de Raymond préférerait les injections d'alcool.

Robin et Bardet se servent simplement du pyramidon, mais à la dose d'un gramme pris au moment de l'accès.

Le meilleur traitement est encore ici l'opium et l'on s'est rallié aujourd'hui à l'injection de pantopon. On emploie une ampoule d'un centimètre cube de pantopon et on peut renouveler ce traitement deux ou trois fois dans la journée. L'action produite est immédiate, tout aussi puissante que celle de la morphine, mais avec beaucoup moins d'inconvénients. Ainsi, le pantopon (opium total soluble) ne provoque pas la morphinomanie, il constipe peu et ne fatigue pour ainsi dire pas l'estomac (pas de vomissements) ; sa toxicité est faible.

Le pantopon Roche en effet est un merveilleux calmant de la douleur et de l'excitabilité, sous forme de sirop, de comprimés ou d'ampoules ; il réussit dans des cas où la morphine a échoué, même chez les alcooliques et les hyperexcités (Schmitt, Bardet, Gy, Moreau, Souty) ; il amène le calme et le sommeil dans d'excellentes conditions (Grasset, Gaussel, Bodet, Roger, Rimbaud, Mourlan) ; dans les névralgies et notamment dans la névralgie faciale, il est utilisé avec succès ; M. Baudoin et Mlle Tixier l'ont constaté dans tous les cas où ils l'ont employé ; M. Laroche, appelé une nuit auprès d'un malade qui souffrait d'une névralgie faciale atroce que rien ne pouvait calmer, a pu apaiser la douleur avec une seule piqûre de pantopon de 2 centigr. c'est-à-dire d'un cc. (Observ. 36 *in* thèse Souty, Lyon 1910) ; d'autres observations non moins concluantes à ce sujet ont été publiées et même dans les névralgies les plus rebelles, le pantopon a donné de bons résultats (2).

On peut encore soulager les malades en portant rapidement sur les points douloureux un tampon imbibé de la solution suivante :

Ether sulfurique...............	10 gr.
Menthol.......................	0,50 ctgr.
Alcool de mélisse...............	10 gr.

Le véritable traitement médical de la névralgie faciale chronique, appelée par Trousseau névralgie épileptiforme, est donc le pantopon. Lui seul enlève la douleur sans que les malades deviennent morphinomanes (ce qui est la règle quand ils utilisent la morphine). Il faut employer des doses croissantes et aller jusqu'à 4 ampoules par 24 heures. Comme cet analgésique et antispasmodique est un bon traitement des vésanies et que la névralgie faciale chronique évolue presque toujours chez des névrosés, il en résulte que l'on traite ainsi tout à la fois la cause et l'effet.

L'électrothérapie donne de bons résultats. On emploiera les courants continus, une électrode positive très large recouvrant la moitié de la face appliquée sur l'épiderme préalablement protégé au point d'application par une couche d'ouate humide. L'autre électrode est appliquée dans la région dorsale moyenne. On emploie un courant d'intensité croissante de 0 à 30, 40, 50 milliampères, pendant 20 à 30 minutes et on ramène ensuite le courant à 0.

Lorsqu'il apparaît que toute thérapeutique est médicalement insuffisante et que, par exemple, le pantopon doit être constamment utilisé sans amener de *guérison*, on doit avoir recours aux opérations chirurgicales. Citons-les pour mémoire : ce sont les ablations des ganglions de Gasser ou des ganglions de Meckel. Or, comme ces opérations elles-mêmes n'ont donné que des résultats inconstants, on en déduit que la source du mal se trouve à l'origine même du nerf au niveau des noyaux du trijumeau.

Contre les névralgies périphériques, la névrectomie reste l'opération de choix, à la condition toutefois qu'elle porte sur la partie du nerf restée saine, c'est-à-dire située entre l'encéphale et la partie lésée du tronc nerveux.

D[r] Barnel.

(1) *Bulletin médical*, 27 janvier 1892.

(2) Grasset et Rimbaud, Médications symptomatiques, bibliot. Gilbert et Carnot, Paris, 191?, p. 334. — Rémond et Voivenel, Commun. Soc. Médico-Psychol., 26 déc. 1910. — Sicard, Commun. Soc. des Hôp. de Paris, 11 nov. 1910. — Schmitt, Observ. *in* thèse Soncourt, Nancy, 1912. — Gaussel, Commun. Soc. Sc. Méd. de Montpellier, 15 décembre 1911. — Sainton, Consult. Méd. franç. n° 11. — Roger, *Gaz. Méd. de Montpellier*, 1912, p. 184. — Bardet et Gy, *Bull. gén. de thérap.*, 15, 23 30 avril 1911. — Salin et Azemar, Commun. Soc. Méd. Psychol., 26 déc. 1910. — Spillmann et Perrin, Observ. 35, *in* thèse Soncourt, Nancy, 1912, p. 125. — Ritti, Traité de thérap. (Alb. Robin), Paris 1913, p. 687. Adam, Obser. 26 *in* thèse Soncourt, Nancy, 1912, p. 118. — Bonnefoy, Observ. thèse Souty, Lyon, 1910. — Baudoin et Tixier, *Annal. méd.-chir. du Centre*, 7 janvier 1912. — Mourlan, Thèse de la Fac. de Toulouse, 1913. — Collin, *Journ. de Méd. de Paris* 1913, n° 42, p. 819. — Bodet, Thèse de Paris, 1913-14, p. 17 ; etc.

SOCIÉTÉS SAVANTES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 juin 1914.

Rapport. — M. ***Schwartz*** lit un rapport sur un travail de M. ***Imbert*** : *« Du pronostic social des accidents du travail »*.

Des sténoses pyloriques à forme gastralgique. — M. ***Enriquez*** estime que le paroxysme douloureux tardif à horaire fixe, révèle un trouble de l'évacuation pylorique. Il s'agit d'une variété de sténose pylorique sans stase alimentaire, sans hypersécrétion permanente, une vacuité constante de l'estomac à jeun, sténose contrôlée par l'intervention chirurgicale. Les lésions constatées siégeaient tantôt au niveau du pylore, tantôt à distance, soit vers le duodénum, soit vers la petite courbure. Le signe capital est la douleur 2 à 4 h. après le repas, calmée par l'injection d'aliments ou de bicarbonate de soude. Il n'y a pas de liquide à jeun ; l'hyperchlorhydrie est fréquente.

La dilatation de l'organe est constante, mais simplement *relative* et, pour l'apprécier, la radioscopie est indispensable.

Pour porter le diagnostic de ce type de sténose, l'auteur recom-

mande plusieurs procédés : en premier lieu, la *déchloruration* qui permet de distinguer les douleurs tardives d'origine purement nerveuse, inorganiques, de celles causées par une hyperchlorhydrie associée à des lésions : *aucun paroxysme* douloureux *ne résiste, à moins de lésions organiques, à une réduction de sel de* 2 *gr. par* 24 *heures poursuivie pendant* 5 *à* 6 *semaines.*

Pour éliminer la ptose gastrique avec dislocation pylorique, on applique une pelote pneumatique qui améliore rapidement les phénomènes douloureux. Si cette double épreuve est négative, la persistance des douleurs tardives, les progrès de la dilatation et l'état général devront dicter l'intervention chirurgicale ayant pour but de supprimer, fonctionnellement au moins, le sphincter pylorique.

Discussion de la loi Roussel. — MM. ***Vidal*** (d'Hyères) et ***Picard*** soutiennent à nouveau la nécessité de conserver les dispositions de la loi. Pierre GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 juin

Utilisation thérapeutique des shocks anaphylactiques. — MM. ***Vidal, Abrami*** et ***Brissaud,*** à propos du cas rapporté par MM. Dufour et Crow et dans lequel des injections répétées de sérum antidiphtérique faites à un purpurique provoquaient en même temps l'urticaire, de l'hypercoagulabilité sanguine et arrêt des hémorrhagies, examinent les conditions par lesquels le shock anaphylactique peut être utilisé efficacement dans la pratique. Parmi les phénomènes de shock anaphylactique il faut éviter les symptômes fébriles, le collapsus, l'urticaire, la diarrhée, qui sont inutiles et même dangereux. Or ces modifications humorales ne sont pas spéciales à l'anaphylaxie. Elles font partie d'uu syndrome auquel les auteurs ont donné le nom de crise hémoclasique et qui peut être déterminé en dehors de l'anaphylaxie proprement dite, comme ils l'ont démontré par des procédés divers : injcctions intraveineuses et rapides des solutions métalloïdes (bicarbonate de soude, NaCl, salvarsan, néosalvarsan). Cette autosérothérapie fait bénéficier les sujets des effets humoraux favorables tout en les mettant à l'abri des accidents souvent redoutables du shock. Les auteurs ont pu guérir de cette façon trois hémoglobinuriques et un cas d'hémophilie.

MM. ***Martin***, ***Hayem*** et ***P. Weil*** prennent part à la discussion.

Abcès amibien pulmonaire autochtone. — M. ***Rist*** rapporte le cas : le malade fut considéré pendant deux ans comme tuberculeux. Une ponction permit de constater les amibes.

Un cas de syphilis à forme de syndrome de Banti. — MM. G. ***Caussade*** et Georges ***Lévy-Franckel.*** — Sous ce titre, les auteurs décrivent le cas d'un syphilitique qui présenta pendant 5 ans au moins une splénomégalie qui était devenue considérable dans les derniers mois. Elle occupait l'hypochondre gauche, repoussait fortement le diaphragme, descendait jusque dans le flanc gauche et empiétait sur la région hypogastrique. Ces régions étaient légèrement douloureuses à cause de la périsplénite trouvée à l'autopsie. Une anémie marquée apparut environ 2 ou 3 ans après le début de l'hypertrophie de la rate. Elle fut progressive. Le nombre des globules rouges tomba dans les 6 derniers mois de 3.500.000 à 2.600.000. En même temps les globules blancs diminuaient de 4.500 à 1.800. La leucopénie était donc extrême. Puis, dans la dernière phase de la maladie, qui dura un semestre environ, survint de la glycosurie. Ce ne fut que dans les deux derniers mois que l'on constata de l'ascite. La mort fut déterminée par l'ictère grave. Ainsi par la succession de tous ces phénomènes, on voit les différentes étapes de l'affection qui est d'abord splénique, puis pancréatique, puis hépatique. Les auteurs insistent sur l'absence d'ictère pendant la plus grande partie de la durée de la maladie et sur l'absence de fragilité globulaire ; au contraire il y avait une augmentation de résistance (32-24). D'ailleurs on n'a trouvé à l'autopsie aucun pigment ferrique ni aucune trace d'hémolyse.

Tous ces caractères précisent le type morbide établi par Banti en 1894, notamment la leucopénie qui n'a jamais été constatée aussi basse, à part un cas d'Ascoli où elle fut de 900. La syphilis fut prouvée par la réaction de Wassermann qui fut trouvée positive et par l'autopsie. Cette dernière montra une aortite spécifique très nette, unc périsplénite marquée, une sclérose intense de la rate (Poids = 1600 gr.) faite de travées fibreuses épaisses, rayonnant à partir des artères qui toutes étaient atteintes d'endopériartérite. Tous les centres germinatifs et les corpuscules étaient détruits. Même sclérose périartérielle du pancréas. Quant au foie, il présentait surtout des lésions nécrotiques consécutives très certainement aux produits toxiques élaborés par la rate et le pancréas altérés. On saisissait ainsi la succession et la filiation de tous les phénomènes observés pendant la vie, filiation prouvée encore par les lésions macroscopiques de la veine splénique. Mais si les lésions de la rate et du pancréas étaient spécifiques, celles d[u] foie (nécrotiques) étaient provoquées seulement par les modifications biologiques survenues dans les premiers organes qui se firent sentir aussi dans les reins atteints de néphrite épithéliale. Les auteurs insistent sur ces particularités non encore signalées dans la maladie de Banti, et ils ne considérent pas cette affection comme une maladie, mais comme un syndrome que d'autres facteurs que la syphilis peuvent provoquer. Le traitement spécifique intensif ne donna aucun résultat chez le malade présenté par les auteurs. Cet échec s'explique par l'époque tardive (6 mois avant la mort) à laquelle le mercure fut administré (Cya. de Hg, biod. de Hg.) (suppositoires de Sabouraud), par des lésions fibreuses intenses de la rate et des altérations nécrotiques du foie. Les auteurs se demandent, en terminant, si, dans les cas rebelles au traitement spécifique, la splénectomie, même quand la syphilis est en cause, ne pourrait être pratiquée avec quelques chances de succès, mais il faut *préalablement* s'assurer du bon fonctionnement du foie et essayer, avant d'intervenir, le traitement spécifique, et sans insister pendant trop longtemps.

Séro-diagnostic de la tuberculose par l'antigène de Besredka. — MM. ***Kuss et Rubinstein.*** — L'examen de 100 malades (Sanatorium d'Angicourt) atteints ou suspects de tuberculose pulmonaire par la méthode de fixation ainsi que par les méthodes cliniques a donné des résultats suivants :

1° Les non-tuberculeux envoyés comme suspects au Sanatorium ont donné une réaction négative à la tuberculine et une séro-réaction négative.

2) Les malades atteints de formes diverses de tuberculose pulmonaire ont donné 75 % de séro-réactions positives. Ces malades se répartissent de la façon suivante :

a) Tuberculose pulmonaire au début, peu avancée, sans poussée fébrile, séro-réaction positive dans 100 % des cas.

b) Tuberculose pulmonaire, grave, anxieuse, en évolution lente, apyrétique, 90 %.

c) Tuberculose caséeuse ou fibro-caséeuse, grave, avancée, sans cachexie, 86 %.

d) Tuberculose avérée, mais à lésions fermées, peu étendues, peu graves, à évolution torpide. Séro-réaction positive dans 50 % des cas : pour tuberculose légère inactive, réaction négative dans la grande majorité des cas ; pour tuberculose légère, non franchement évolutive, mais présentant des signes d'activité, la séro-réaction est positive dans 2/3 des cas.

e) Chez les anciens malades la persistance et l'apparition d'une séro-réaction positive est une indication à surveiller le malade au point de vue du réveil de l'activité bacillaire.

En résumé : la séro-réaction de Besredka fournit au clinicien des renseignements précieux dans les cas où l'on est hésitant pour le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire.

Une séro-réaction négative ne permet pas de rejeter l'idée de tuberculose, mais une séro-réaction positive est un argument de grande valeur en faveur de l'existence d'une lésion tuberculeuse ayant un certain degré d'activité.

L'épreuve des extraits hypophysaires dans les syndromes basedowiens. — MM. ***Henri Claude***, ***A. Beaudoin*** et ***R. Porak.*** — Le rôle des glandes à sécrétion interne, dans les divers états pathologiques qui sont sous la dépendance d'une altération de celles-ci, ne pourra être éclairé que lorsque nous serons en possession de tests biologiques permettant de caractériser l'activité fonctionnelle de ces organes. C'est dans ce but que nous avons étudié les réactions des sujets atteints de maladie de Basedow, à forme grave ou à forme atténuée, et en comparant celles-ci aux réactions de sujets sains ou pathologiques. Le produit hypophysaire que nous avons employé déterminait chez les individus normaux de la glycosurie, une accélération du cœur, un abaissement minime de la pression artérielle, de la pâleur et des contractions des muscles lisses.

Dans le cas de maladie de Basedow typique, on observe la même pâleur, les contractions des muscles lisses de l'intestin et de l'utérus ; mais la glycosurie est plus accusée, et surtout le pouls, loin de s'accélérer, se ralentit très rapidement et dans des proportions parfois considérables, et il reste au-dessous de ce qu'il était antérieurement parfois pendant plusieurs heures. Enfin la pression subit d'abord une augmentation de 1 ou 2 cm. de Hg. ; elle atteint son maximum quand le cœur est le plus ralenti et diminue dès qu'il s'accélère de nouveau. Ces réactions n'ont jamais fait défaut dans la maladie de Basedow confirmée. Elles peuvent être plus ou moins marquées, et varier d'intensité comme les autres symptômes suivant les périodes de l'affection. Nous ne les avons pas observées chez des sujets n'ayant aucun des caractères de l'état basedowien, mais nous ne prétendons pas qu'on ne puisse le trouver en dehors de la maladie de Basedow.

En tout cas le ralentissement du pouls après l'injection d'extraits hypophysaires est ici un phénomène au moins aussi constant que l'exophtalmie et le tremblement.

Dans les états basedowoïdes dans lesquels les réactions nerveuses anormales, la tachycardie et les troubles vasomoteurs sont d'une interprétation délicate en clinique, l'épreuve est tantôt négative, tantôt

positive. Nous sommes tentés de penser que dans les cas positifs on peut avancer que le syndrome est sous la dépendance d'une dysfonction plus ou moins persistante de l'appareil thyroïdien provoquant des modifications du système nerveux végétatif ; chez d'autres malades l'instabilité de ce système nerveux pourrait au contraire être sous la dépendance d'une autre dysfonction glandulaire. Dans un cas de tachycardie paroxystique essentielle, on n'observe pas de ralentissement des bruits du cœur.

Nos constatations montrent, en dernier lieu, que le traitement des basedowiens par les extraits hypophysaires est justifié, et qu'on peut en attendre, comme nous l'avons observé, l'atténuation de certains symptômes. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 juin.

Ambroise Paré à la Société de Chirurgie. — Au cours de cette séance, M. le médecin-inspecteur général Robert, membre honoraire, a offert à la Société une très belle statue en bronze d'Ambroise Paré destinée à remplacer le vénérable modèle en plâtre qu'un accident récent avait brisé. En le remerciant, le Président a rappelé « l'union intime, à la Société de Chirurgie, de la chirurgie militaire et de la chirurgie civile qui se confondent dans la même admiration de notre grand ancêtre ». Et ces paroles ont été unanimement applaudies.

A propos de la néphrectomie. — M. *Marion.* — M. Chevassu, à propos du cas de syphilome rénal, a conseillé l'incision latérale qui a déjà été préconisée par M. Grégoire. L'incision postérieure m'a toujours paru permettre l'ablation facile des tumeurs même volumineuses et après avoir fait quelques interventions par la voie latérale, je suis revenu à l'incision postérieure classique.

Fibrome du bassin chez l'homme. — M. *Lenormant* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Dervaux (de Saint-Omer) concernant un cas exceptionnel de fibrome du bassin chez l'homme.

Le malade, âgé de 63 ans souffrait depuis longtemps de troubles vésicaux : rétention surtout. M. D. constata que la vessie était rejetée en masse latéralement par une tumeur dure, volumineuse ayant tous les caractères cliniques d'un fibrome utérin. Le cathétérisme uréthral était très difficile,et l'état du malade s'aggravant, une intervention est décidée. L'incision conduit sur le fascia prévésical qui englobe dans une même enveloppe la tumeur et la vessie.

La tumeur très adhérente ne put être enlevée que par morcellement. Elle n'avait de connexion étroite ni avec la vessie ni avec le rectum. M. D. compléta son intervention par une castration droite dont il n'explique pas bien l'utilité. Le malade guérit, mais les fonctions vésicales ne se rétablirent que très lentement.

M. D. suppose que cette tumeur a eu son origine dans le feutrage lisse qui double extérieurement le péritoine pariétal du petit bassin. C'est chose possible, mais on pourrait également penser qu'il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des fibres musculaires lisses de la vessie dont elle se serait ultérieurement séparée.

M. *Duval.* — J ai eu l'occasion d'observer autrefois chez un homme jeune une tumeur qui paraissait située entre la vessie et le rectum, tumeur dure et qui fut diagnostiquée sarcome. Aucune intervention ne fut faite et les phénomènes de compression entraînèrent la mort du malade. A l'autopsie je pus constater qu'il s'agissait d'une tumeur parfaitement encapsulée et dont l'ablation eût été relativement aisée. C'était un fibrome pur.

Infection mycosique. — M. ***Kirmisson*** fait un rapport sur un cas observé par M. Curtillet (d'Alger). Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans qui eut successivement une arthrite du genou droit prise pour tuberculose et qui guérit par l'immobilisation, puis plusieurs tuméfactions osseuses : au coude, au tibia droit, au mollet, à la cuisse gauche. Il entre en avril 1910 dans le service de M. Curtillet qui trouve le fémur très épaissi et trouve dans le mollet une masse dure. Il enleva opératoirement ces tumeurs et mit le malade au traitement ioduré. Des examens et cultures ont montré qu'il s'agissait d'une mycose et d'une mycose non encore classée. Gougerot a confirmé les examens. Il s'agit d'une mycose nouvelle.

La cæcosigmoïdostomie et son fonctionnement. — M. ***Duval*** apporte toute une série de radiographies montrant comment fonctionne les cæcosigmoïdostomies et comment la bouche perméable par instants se ferme au contraire par périodes sans qu'on puisse en trouver nettement la cause.

Cure radicale des hernies crurales par greffe adipeuse pédiculée. — M. ***Chaput.*** — Je fais l'incision de la cure radicale de la hernie inguinale et par cette voie je mets à découvert l'anneau crural après avoir réduit et réséqué le sac herniaire.

Je taille ensuite un grand lambeau cutanéo-adipeux, rectangulaire, vertical, à base inférieure, au voisinage de la ligne médiane et je résèque toute la peau qui le recouvre.

J'incise la ligne blanche jusqu'au péritoine que je décolle jusqu'à l'anneau crural.

J'introduis le lambeau dans l'incision médiane, je l'amène jusqu'à l'anneau crural et je le suture au ligament de Cooper, au ligament de Gimbernat et à l'arcade crurale.

Je termine par la suture de l'incision inguinale comme dans le procédé de Bassini, je rétrécis l incision médiane et je ferme la plaie cutanée.

J'ai opéré 6 malades par ce procédé, je n'ai pas observé le sphacèle du greffon ; dans un seul cas chez un tousseur on perçoit une impulsion à la toux dans la région crurale.

Ce procédé me paraît avantageux pour les grosses hernies crurales et pour les hernies récidivantes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 juin 1914

L'électro-cardiogramme dans l'inanition expérimentale. — MM. J. ***Heitz*** et E. ***Bordet*** ont étudié chez le lapin les modifications apportées par l'inanition au courant d'action du cœur. Ils ont constaté une diminution progressive de l'amplitude des sommets de l'électro-cardiogramme avec accélération générale du rythme ; mais ils n'ont relevé aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. Sur l'animal réalimenté, les différents sommets avaient repris à peu près leur amplitude primitive. L'inanition ,qui diminue simplement les dimensions de la fibre cardiaque sans en modifier la structure, ne semble donc pas altérer d'une manière définitive la contractilité du myocarde.

Recherches sur les voies biliaires intra-hépatiques. Signification des formations biréfringentes contenues dans leur épithélium. — M. ***Policard*** montre que chez les carnivores (chien) les voies biliaires présentent : 1° un segment purement vecteur ; 2° un segment absorbant revêtu d'un épithélium du type intestinal et dans lequel se passent d'importantes mutations de lipoïdes. Les granulations biréfringentes de cholestérine qu'on peut y rencontrer ne représentent pas un produit de sécrétion, mais une production secondaire en rapport avec une anomalie de l'absorption des graisses. Histologiquement la formation de la cholestérine de la bile par les voies biliaires ne peut se soutenir.

Le rythme en échelons de la rétention chlorurée. — M. ***Pasteur Vallery-Radot.*** — Les recherches poursuivies par l'auteur sur la rétention chlorurée des brightiques ont montré que la rétention en échelons était la règle tant que le rein ne présentait pas une imperméabilité presque absolue aux chlorures. Chez les brightiques, lorsque le poids est stationnaire et l'élimination chlorurée sensiblement égale à l'ingestion, en soumettant le sujet à un régime chloruré contenant 11 gr. 50 de NaCl par jour, on peut distinguer 3 types d'élimination : 1° une élimination en échelons de 3 à 4 jours avec rétention chlorurée de 10 à 15 gr. et augmentation de poids ; puis élimination en plateau autour de 10 gr. avec poids stationnaire ; cette élimination est de type normal ; 2° une élimination en échelons prolongée (5 jours au plus) avec rétention supérieure à 15 gr. ; le poids augmente dans de fortes proportions et si la rétention est très prononcée, l'individu peut aller du préœdème à l'œdème. Puis l'élimination égale à l'absorption journalière se fait en plateau autour de 10 gr. ; le poids reste à peu près stationnaire ; cette élimination est un type intermédiaire ; 3° une imperméabilité très accentuée aux chlorures.

Le rein n'élimine chaque jour qu'une partie infime des chlorures ingérés. S'il n'existe pas une imperméabilité presque absolue, l'élimination se fait encore par échelons. Mais ces échelons ne sont qu'ébauchés ; ils n'arrivent pas jusqu'à l'élimination des chlorures journellement ingérés. Ces faits ont un intérêt théorique, ils montrent comment l'on passe progressivement du rein perméable au rein avec imperméabilité chlorurée presque absolue Ils ont aussi un intérêt pratique ; ils indiquent que l'épreuve de la chlorurie alimentaire doit servir à étudier la perméabilité rénale aux chlorures non pas en se fondant uniquement sur l'apparition ou la non apparition des œdèmes, mais en étudiant le mode d'élimination chlorurie. On reconnaîtra ainsi un des trois types précédents et l'on instituera un régime approprié au mode d'élimination en sachant que le sujet dans le cas d'élimination en échelons prolongés, s'il ne fait pas d'œdème pour une chloruration de 10 gr. environ, peut en faire avec une chloruration plus intense.

Structure et homologies de l'appareil uro-génital du cobaye. — M. *Retterer.* L. GIROUX.



TRAVAUX ORIGINAUX

—

La radio-diagnostic des déformations stomacales

par MM.

Paul SIMON et **Louis CAUSSADE**

Professeur de clinique médicale — Chef de clinique médicale

à la Faculté de Nancy

La radioscopie gastrique est aujourd'hui d'un usage courant et on ne saurait concevoir sans elle une exploration stomacale complète. Le malade, debout, est d'abord examiné l'estomac vide, puis pendant la période de remplissage ; on note le volume de la poche à air, le mode de déplissement de l'organe, la forme de l'intensité des contractions. A l'état de replétion on étudie les dimensions du viscère, la forme de ses contours, les irrégularités de son profil, le mode et la durée de l'évacuation de son contenu.

La palpation de l'estomac sous l'écran éveille les contractions dans les cas d'atonie, facilite l'appréciation de la perméabilité pylorique, permet de localiser les points douloureux spontanés et de repérer les douleurs provoquées ; elle efface des biloculations artificielles et aide à la distinction des spasmes et des déformations organiques. Une seule exploration ne suffit pas toujours, et il importe de renouveler l'examen le même jour ou à des intervalles plus ou moins éloignés ; enfin il peut être utile de fixer l'image par la photographie à titre de comparaison pour des recherches ultérieures.

Sur ces règles de technique tout le monde est d'accord, mais les avis diffèrent souvent quant à l'interprétation des images : on discute encore sur les caractéristiques des estomacs normaux, sur la séméiologie radiologique de la ptose, sur la signification des spasmes localisés. Les déformations des contours gastriques reçoivent suivant les auteurs des explications différentes ; certains voient dans les diverticules la marque de l'ulcère, et dans les lacunes la signature du cancer, tandis que d'autres n'attribuent à ces faits qu'une valeur très relative et basent plutôt leur diagnostic sur le siège de la déformation, sur les douleurs et sur l'état de la motricité gastrique dans le voisinage.

Les déformations du contour gastrique sont-elles assez pathognomoniques pour permettre un diagnostic ferme, abstraction faite des présomptions cliniques ? Une collaboration active de deux années avec le service radiologique du Professeur Guilloz nous a permis de nous faire à cet égard une opinion personnelle. Avec le Docteur Lamy, son chef de laboratoire, nous avons observé un grand nombre de déformations stomacales et recueilli ainsi une quantité importante de documents dont nous apportons ici la synthèse.

***

Les modifications pathologiques des contours gastriques appartiennent à 3 ORDRES D'IMAGES DITES DIVERTICULAIRES, LACUNAIRES ET BILOCULAIRES.

Dans le premier cas, la projection de la poche stomacale sur l'écran est augmentée en une région localisée, sur une certaine étendue ; dans le second, elle porte une encoche qui la diminue ; dans le troisième enfin, cette encoche est si profonde qu'elle divise l'estomac en deux poches superposées réunies par un conduit plus ou moins étroit et plus ou moins régulier.

Ces 3 aspects radiologiques ont une très haute importance ; *ils indiquent presque presque toujours l'existence d'un ulcère ou d'un cancer stomacal* et par suite, avant tout autre essai d'interprétation, ils doivent éveiller dans l'esprit du médecin les plus expresses réserves sur le pronostic de l'affection à rechercher.

Mais, en dehors des déformations organiques permanentes de l'estomac, il existe des lacunes par contracture et par spasme, et à côté, des irrégularités de contour liées à une lésion de l'estomac lui-même, il en est qui sont dues soit à des adhérences périgastriques ou à des tumeurs du voisinage (fig. 1). Dans ce cas une erreur serait de grave conséquence et on conçoit que *devant une*

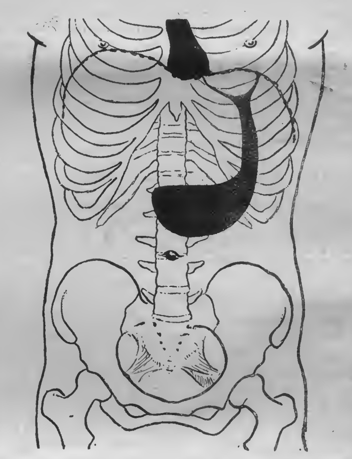


Fig. 1. — Tumeur juxta-gastrique. Dilatation de l'œsophage. Compression de la petite courbure. Estomac normal par ailleurs.

déformation du contour gastrique, la première indication soit D'ÉTABLIR LA RÉALITÉ DE SON EXISTENCE ET SON SIÈGE DANS L'ESTOMAC LUI-MÊME AVANT D'ENVISAGER SON INTERPRÉTATION.

La faute la plus grossière et par conséquent la moins probable consisterait à *prendre une contraction pour l'encoche d'un cancer* ; un médecin exercé ne s'y laissera évidemment jamais prendre, car il suffit d'étudier l'incisure et de remarquer sa progression vers le pylore pour reconnaître qu'il n'y a là rien d'anormal. L'erreur est plus facile quand la *contraction est permanente, spasmodique.* L'encoche est parfois si nette qu'elle simule la rétraction cicatricielle d'un ulcère, d'autre part elle peut durer si longtemps que l'idée d'un simple trouble fonctionnel ne vient pas à l'esprit. Alors il importe de renouveler à plusieurs reprises la radioscopie ; d'ordonner des antispas-

modiques qui calmeront la contracture et parfois de palper la zone irritée pour transformer le spasme en une contraction qui se propage vers le pylore. En se rappelant enfin que l'ulcère donne plus souvent des diverticules que des encoches on arrive par le groupement de ces constatations à conclure au simple trouble fonctionnel. Mais celui-ci porte en lui-même une grave signification, car la contracture localisée appartient dans la majorité des cas aux fissures de la muqueuse, aux ulcères superficiels. Trop petits pour creuser de façon apparente la paroi stomacale, ils provoquent par réflexe la contraction des tuniques musculaires et deviennent alors évidents pour le clinicien.

Les *grosses dilatations d'estomac* rendent possible une autre erreur. En s'accumulant dans les bas-fonds du viscère dilaté, ptosé et atonique, la bouillie pèse de sa masse entière sur la partie moyenne du muscle, elle l'allonge et détermine une fausse biloculation. Le médecin expérimenté comprendra, vu la régularité du rétrécissement, qu'il est purement artificiel et il n'aura qu'à relever le fond de l'estomac pour reconstituer son contour normal. D'ailleurs, dans l'atonie, le bismuth s'accumule très vite dans les parties déclives, la portion verticale de l'estomac n'est qu'un instant imprégnée de bouillie, et par conséquent la fausse biloculation n'est visible que quelques secondes, à l'encontre des biloculations vraies audessus desquelles le bismuth longtemps retenu maintient une épaisse tache opaque.

Les *adhérences périgastriques ou les tumeurs du voisinage* sont aussi susceptibles de créer une confusion. Les premières attirent l'estomac à elles, l'immobilisent et créent des diverticules ; les autres compriment l'estomac (fig. 1), déforment ses contours et peuvent donner des lacunes, des biloculations ou même des images indescriptibles. L'erreur serait facile si l'on n'y prenait garde. Il faut radioscoper le malade debout, de flanc, couché, puis dans le décubitus latéral droit ou gauche ; il existe en effet toujours une position élective dans laquelle la tumeur ne gênant plus l'ampliation gastrique, laisse prendre à l'estomac son aspect normal. La palpation fournit aussi de précieuses indications, car en décollant l'estomac de la tumeur, elle montre l'indépendance de l'une envers l'autre. Enfin, dans tous ces cas, la constatation d'une motricité normale est une précieuse indication puisqu'on peut en inférer l'intégrité anatomique des tuniques gastriques.

La radioscopie, qui pèche par excès, peut aussi pécher par défaut, et *si elle montre de fausses déformations, elle est capable d'en laisser échapper de réelles*. Dans les premières semaines de leur développement (sauf le cas déjà signalé du spasme réflexe) les tumeurs et les ulcères échappent à l'investigation par les rayons de Röntgen. Les déformations ont d'ailleurs une visibilité variable selon leur siège. Les irrégularités des contours sont plus visibles que celles des faces et même, dans la radioscopie latérale, de petites tumeurs des faces et surtout de la face postérieure peuvent rester invisibles. Enfin, même volumineuses et déformantes, un certain nombre de tumeurs peuvent passer inaperçues. Il suffit qu'elles soient haut situées dans des estomacs dilatés et atoniques pour que le bismuth, les imprégnant à peine, les laisse inapparentes (fig. 2). Le moyen de les découvrir est de faire boire lentement le malade devant l'écran ; la coulée bismuthée, au lieu de tomber en courbe régulière, se brise sur l'aspérité de la paroi, démasquant ainsi la tumeur. La palpation en confirmera l'existence en remontant dans la moitié supérieure de la cavité gastrique le repas opaque trop vite accumulé dans son fond.

***

Des considérations précédentes, il résulte que le diagnostic des déformations organiques de l'estomac nécessite une certaine expérience. Ce n'est là cependant qu'un premier pas dans la solution du problème ; il s'agit non seulement de reconnaître les déformations, mais encore de bien les interpréter. Or nous savons qu'elles appartiennent aux ulcères, à l'ulcéro-cancer ou au cancer. Comment peut-on les distinguer ? Quels sont leurs caractères particuliers ?

Les ULCÈRES DE L'ESTOMAC se présentent de façon variable selon leur grandeur et leur âge. Le petit ulcère superficiel est habituellement invisible par lui-même, un ulcère assez large mais à peine développé en profondeur peut aussi ne pas être apparent. La lésion doit réunir

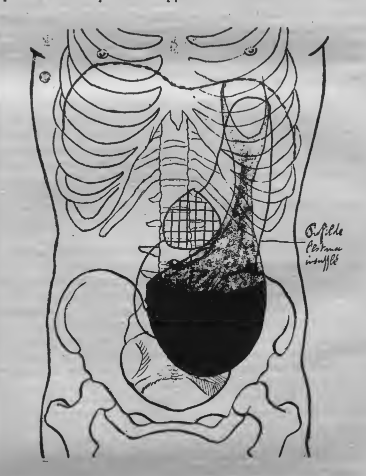


FIG. 2. — Ulcère calleux de la petite courbure invisible aux rayons X. Grosse dilatation stomacale.

certaines conditions pour retenir le bismuth et reproduire sur l'écran son moule intérieur. On comprend qu'il la faille profonde ou tout au moins anfractueuse, provoquant des spasmes du muscle et mieux des rétractions par inflammation chronique et scléreuse des tissus voisins. Dans ces cas il se produit une encoche plus ou moins régulière et permanente sur le contour de l'estomac en même temps que la palpation éveille au niveau de la déformation une vive douleur. De par leur définition même les ulcères creusent le muscle gastrique, ils en agrandissent par conséquent la cavité en un point et donnent une petite crypte qui lors de la radioscopie se remplit du bismuth. C'est là tout le secret de la formation des *images diverticulaires* données par la majorité des auteurs comme d'origine ulcéreuse. Dans certains cas le godet ainsi formé communique directement avec l'estomac ; dans d'autres, il est

surmonté d'une petite poche à air ; enfin plus rarement il est si creux qu'il ne reçoit du bismuth que dans son fond et donne alors à la radioscopie, surtout en oblique, une petite tache noire latéro-gastrique, mais indépendante.

Tandis que les diverticules appartiennent surtout aux ulcères en activité, les rétractions de la paroi gastrique sont plutôt l'apanage des ulcères cicatrisés ou en voie de cicatrisation. Il se produit dans ces cas un rétrécissement pariétal qui diminue progressivement les dimensions intérieures de l'estomac et aboutit à une sténose. Quand l'ulcère est médio-gastrique il donne la *biloculation vraie*, s'il est aux extrémités et notamment au pylore, il en provoque l'oblitération et réalise les divers degrés de la sténose pylorique.

La caractéristique de l'estomac biloculaire est de donner à l'écran deux ombres superposées réunies ou non par un canal. Fait-on ingérer sous radioscopie le bismuth au malade ? La poche supérieure se remplit d'abord et prend la forme d'un cône renversé ; puis elle se vide par un pertuis plus ou moins net dans une seconde qui lui est sous-jacente et qui affecte une forme en godet. On imagine combien sont variables les images biloculaires. Selon la hauteur de la sténose, on a, soit des images égales en surface, soit l'une très grande et l'autre minuscule ; selon l'intensité de la stricture, on trouve soit une communication apparente, plus ou moins longue, plus ou moins régulière, soit un détroit filiforme visible seulement dans certaines positions du malade. En tous cas, la caractéristique de cette biloculation organique est l'impossibilité de faire refluer le contenu de la poche inférieure dans l'autre et de dilater par la palpation le canal intermédiaire.

La sténose pylorique constitue un complexus radiologique différent et dont l'étude n'appartient pas, à vrai dire, aux déformations stomacales. L'estomac conserve ses contours, il présente de l'hyperpéristaltisme sans évacuation duodénale, puis il se dilate, devient atone et conserve pendant un temps très long les bouillies bismuthées qu'on y a introduites.

Le CANCER DE L'ESTOMAC réalise ordinairement des déformations différentes de celles par ulcère. Etant un tissu néoformé, surajouté, il doit en principe diminuer la surface de projection stomacale par l'écran. C'est en règle générale ce qui arrive : au lieu d'un diverticule de la cavité on y trouve une lacune, au lieu d'un élargissement des contours, une partie du profil est effacée donnant des images très diverses selon les caractères anatomiques, le mode d'évolution, la taille et le siège du néoplasme.

Les cancers végétants et bourgeonnants créent des *lacunes* dont les bords sont irréguliers et dégradés : on devine, à voir le flou du contour, que le bismuth pénètre mal dans les multiples replis de la masse proliférante. Les formes squirrheuses donnent plutôt des lacunes à l'emporte-pièce : l'*encoche* est nette, car à la surface du canal, il n'y a pas d'aspérité pour fragmenter la coulée du bismuth.

S'agit-il plutôt d'un vaste canal ulcéré ? Alors il y a agrandissement de la cavité en un point et rétrécissement en d'autres, le diverticule s'associe à la lacune et le contour du viscère se projette sous forme d'une ligne irrégulière, coupée de multiples incisures à pointes dégradées.

Les tumeurs qui se développent en épaisseur, celles où la production conjonctive est abondante donnent volontiers des sténoses. C'est alors quand elles sont médio-gastriques, la *biloculation cancéreuse* (fig. 3), nullement différente en tant qu'estomac en sablier de celle de l'ulcère, mais dont l'aspect au point même de la stricture comporte quelques caractéristiques spéciales. A l'inverse de ce qu'ont écrit certains auteurs, l'ulcère est loin d'être la cause presque unique de la biloculation. Nous avons dans notre collection plusieurs cas de cancers médio-gastriques sténosants dont le diagnostic d'origine a nécessité des études détaillées. Il faut regarder soigneusement le rétrécissement : au lieu d'être nets, ses contours sont flous, l'espace clair est inégalement teinté, d'« aspect marécageux », le canal de communication est facilement visible, très irrégulier, très long, enfin on ne trouve pas de diverticules adjacents. Dans la biloculation de l'ulcère cet aspect est, nous l'avons vu, un peu différent, les contours sont nets et l'isthme médio-gastrique plus souvent court et difficile à mettre en évidence.

Ce type de cancer rétractile dont nous venons de parler vient-il à siéger au pylore ? Il y réalise une sténose que

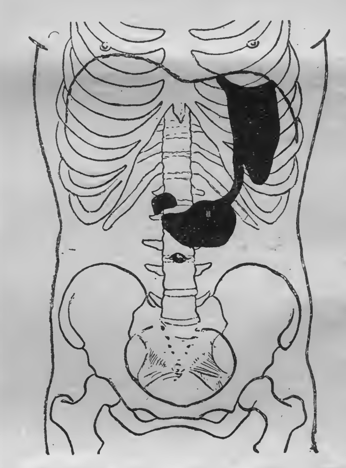


FIG. 3. — Biloculation par cancer de la grande courbure.

la radiologie reconnaît sans peine, mais à l'inverse de l'ulcère qui couramment reste invisible, le *cancer du pylore* se diagnostique, car il y donne une encoche régulière ou une lacune dentelée qui efface la portion terminale de l'estomac.

Avec les tumeurs de l'antre pylorique se constitue encore un nouveau complexus radiologique. C'est toute la portion terminale de la grande courbure qui s'efface, c'est le quart inférieur de l'estomac qui disparaît et il n'existe plus entre l'estomac et le duodénum qu'un détroit irrégulier dans lequel passe la bouillie (fig. 4).

Les rétractions gastriques vont d'ailleurs parfois plus loin. Au lieu de s'étendre à une petite portion de l'estomac, elles peuvent intéresser toute une courbure ; au lieu de toucher seulement la région pylorique, elles suppriment d'un coup la moitié inférieure du viscère. Les types de *microgastrie* ainsi obtenus sont évidemment nombreux.

Tantôt l'estomac n'est plus qu'une petite poche verticale, tantôt il porte à sa base un diverticule qui s'unit au duodénum, tantôt le bismuth y stagne, tantôt au contraire il y glisse avec une curieuse rapidité. S'essayer à décrire les multiples figures radioscopiques rencontrées dans le cancer gastrique est impossible tant sont nombreuses et différentes les variétés de productions néoplasiques et les réactions de voisinage qu'elles provoquent.

Qu'on sache bien d'ailleurs que nous n'avons parlé jusqu'alors que des tumeurs échancrant le profil. S'imagine-t-on combien de complexus radiologiques nouveaux peuvent être donnés par les cancers des faces ? Une tumeur volumineuse de la face antérieure met une tache claire sur l'ombre gastrique et divise de diverses manières le repas opaque sans constituer pour cela une biloculation ; de même celles de la face postérieure. Il y a donc en matière de cancer gastrique un nombre considérable de types radioscopiques ; leur diversité même facilite le diagnostic d'origine, car seul le cancer peut grouper une semblable richesse d'images.

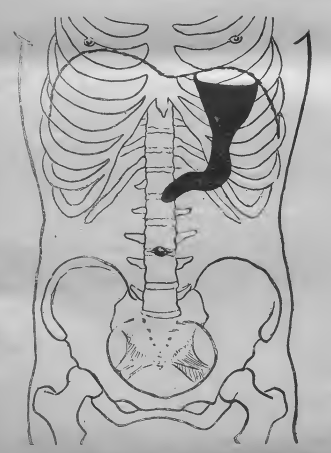


Fig. 4. — Rétrécissement de toute la moitié inférieure de l'estomac par un cancer.

L'*ulcéro-cancer* donne des symptômes associés. Le diverticule et même le diverticule volumineux y est courant, les végétations, les encoches, les rétractions plus ou moins étendues sont aussi dans ces cas constatables. Ces changements d'état de la paroi sont évidemment d'une analyse délicate et d'une interprétation encore plus difficile.

***

On conçoit en effet, d'après ce qui précède, qu'il faille une certaine pratique de la radioscopie pour poser des diagnostics qui aient quelques chances d'être les bons.

En somme, dans cette importante question de la distinction de l'ulcère et du cancer les indications des rayons X ne sont pas toujours pathognomoniques. Notre expérience personnelle en particulier ne nous autorise pas à considérer tous les diverticules comme dus à l'ulcère et toutes les lacunes et les encoches comme cancéreuses (fig. 5).

L'interprétation d'une irrégularité du contour gastrique, sans doute facile quand elle est unique, prête souvent à la discussion quand elle est associée à d'autres. Quand, autour des ulcères chroniques, des processus inflammatoires ont provoqué l'hypertrophie fibreuse des tissus, quand, sur des surfaces depuis longtemps saignantes, se sont développés des bourgeons de régénération, les modifications de la paroi gastrique finissent par ressembler si exactement à l'infiltration par un cancer que l'analogie radioscopique est parfaite. De même un ulcère ancien cicatrisé peut simuler un néoplasme.

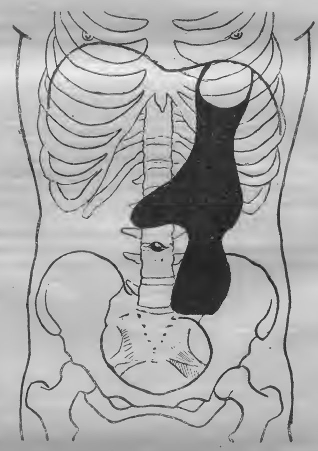


Fig. 5. — Diverticule dans un cancer de l'estomac.

C'est alors avec d'autres constatations radiologiques que le diagnostic se précise. En dehors de ces déformations que nous venons d'étudier et qu'on peut appeler les *signes directs* des ulcères et des cancers, il existe des *symptômes indirects* dont la constatation prend alors une grande importance. L'étude de la *motricité stomacale,* notamment au niveau des régions déformées, la recherche des *points douloureux*, fournissent des indications précieuses. Les contractions gastriques se conservent plus longtemps dans les lésions ulcéreuses que dans les cancers. Le néoplasme ne donne pas de sillon spasmodique, il crée parfois de l'insuffisance du pylore tandis que l'ulcère en provoque la sténose. La progression des contractions s'arrête ordinairement au niveau du cancer et s'exagère parfois quand elle passe sur l'ulcère. Les ulcères frappent plus souvent la petite courbure, les cancers atteignent plus volontiers la grande, etc.

***

Mais, s'il est encore possible avec ces renseignements de serrer de plus près la vérité il arrive souvent que la contribution radioscopique soit insuffisante et il n'est pas exceptionnel que les éléments d'information qu'elle apporte soient contradictoires avec la réponse des autres laboratoires ainsi qu'avec les résultats de l'enquête clinique. Aussi n'insistera-t-on jamais assez auprès des cliniciens pour qu'ils aillent en personne, comme nous avons pris l'habitude de le faire, à la radiographie, voir eux-mêmes les estomacs de leurs malades. Le radiographe privé des informations de la clinique donne des réponses parfois inexactes, le clinicien qui n'explore pas lui-même l'estomac sous l'écran n'en a qu'une connaissance imparfaite. Au contraire la collaboration du clinicien et du spécialiste est féconde en heureux résultats.

Et pourvu qu'on n'étende pas exagèrement les droits d'une méthode d'exploration clinique ou de laboratoire à 'exclusion des autres, on peut tout espérer de leur emploi simultané. La bonne méthode, en médecine moderne, est de se garder à la fois d'un scepticisme dédaigneux envers le laboratoire et d'une confiance trop aveugle en ses indications.

CLINIQUE MEDICALE

HOTEL-DIEU DE LYON

L'hypertrophie du cœur droit associée aux troubles primitifs de la petite circulation (1).

Par M. J. **BRET**
Médecin des hôpitaux.

Mon intention est de limiter aux deux points suivants l'étude de l'hypertrophie du cœur droit :

Tout d'abord, je me propose de vous signaler les contributions intéressantes qu'a apportées à l'étude de l'hypertrophie cardiaque une *méthode d'amphithéâtre* encore peu connue. En second lieu, il ressortira de cet exposé que l'hypertrophie du cœur droit n'est pas simplement *une expression anatomique*, mais, que, dans certaines conditions, elle se rattache à un syndrome clinique parfaitement défini sous lequel *se groupent* : une constante lésionnelle qui est l'athérome et la sclérose de l'artère pulmonaire, une constante pathogénique : la pléthore ou l'hyperpression dans le domaine de cette artère.

Comment se différencient, au point de vue anatomo pathologique, les hypertrophies du cœur droit ?

Pour arriver à reconnaître dans un cœur gros ou d'apparence normale, voire même dans un cœur de volume réduit, le développement respectif des 2 ventricules, nous avons à notre disposition 2 méthodes. La première, et la plus communément suivie, consiste à mesurer l'épaisseur des 2 ventricules (2) en prenant comme *données normales* les chiffres de 4 à 5 mm. pour le ventricule droit et de 10 à 11 mm. pour le ventricule gauche. Ce procédé donne assez correctement la mesure de l'hypertrophie cardiaque à la condition que celle-ci soit assez forte et ne s'accompagne pas de dilatation (Wideroë). La 2e méthode a été préconisée en 1884 par *W. Muller*, et récemment *M. Wideroë* (1) (de Christiania) a eu le double mérite de la vulgariser et de l'appliquer à un matériel d'étude considérable.

Il y a 2 manières d'interpréter les résultats fournis par la pesée du cœur. On peut, ou bien s'en tenir à la connaissance du *poids absolu* de l'organe, ou au contraire, s'attacher à la recherche de son *poids relatif*. Le mérite de W. Müller est précisément d'avoir montré que le poids absolu du cœur ne peut être ramené à un critère anatomique invariable parce que, dans les conditions normales, le poids du cœur varie d'un sujet à l'autre. En effet, si l'on considère le cœur comme un moteur destiné à produire de l'énergie, il est logique d'admettre que ce moteur aura une puissance et un développement en rapport avec les nécessités physiologiques qui lui sont imposées. En un mot *son poids absolu devra varier nécessairement suivant les conditions de vie propre à chaque individu*. Mais si l'on veut établir un rapport mathématique entre le poids du cœur et le poids du corps chez différents sujets, l'on constate que *le poids ne varie guère d'un individu à l'autre*, parce que la musculature générale s'accroît dans la mesure où la masse du cœur augmente.

Les variations physiologiques du poids relatif sont commandées par les conditions inhérentes à l'âge et au sexe. L'*anatomie comparée, l'expérimentation, les études cliniques* chez des sujets sains confirment pleinement ces vues théoriques.

Ce point de vue n'avait pas échappé aux anciens observateurs, et chose curieuse, ce sont les recherches d'anatomie comparée, qui, pour la première fois, ont engagé la question dans cette voie féconde. Robinson, le premier, prit comme terme de comparaison le poids du corps et établit que le travail musculaire a également une influence sur le volume du cœur. Cent ans plus tard, Bergmann, Parrot, Tiedmann, Grœber, reprenaient ces remarques.

Burns a constaté chez un chien soumis à un travail musculaire prolongé que le poids du cœur était plus fort que chez un autre chien de même poids et maintenu au repos. Mais en même temps, il vit, en pesant la musculature du corps disséqué, qu'il existait parallèlement un développement hypertrophique des muscles du corps, d'où il résultait que le poids du cœur comparé au poids du corps répondait aux rapports normaux.

La *technique* consiste à isoler les 2 ventricules et les oreillettes de la cloison auriculo-ventriculaire, à peser séparément chacune de ces parties après en avoir détaché la graisse, le tissu conjonctif et sectionné les gros vaisseaux au ras des valvules semi-lunaires (2).

Les *rapports normaux* qui serviront de termes de comparaison avec les états pathologiques sont 1° : le rapport du poids du ventricule gauche au poids du corps ou *index du cœur*. D'après M. Wideroë, ce rapport est de 0.0018, si l'on prend la moyenne des deux sexes aux différents âges. Ce chiffre multiplié par 1.000, c'est-à-dire 1,80, montre que pour 1 k. de poids du corps, le cœur possède 1 gr. 80 de substance musculaire. C'est l'index moyen du cœur.

2° Le rapport en poids du ventricule droit au ventricule

(1) Leçon faite à la clinique du Professeur. G. Roque.

(2) J. Bret. — Données numériques concernant le poids du corps, l'épaisseur des parois ventriculaires, etc. etc. *Revue de Médecine*, octobre 1911.

(1) Sofus Wideroë. — Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zustanden. Christiania, 1911. — Dybwad.

(2) J. Bret. — L'hypertrophie du cœur droit d'après les données numériques fournies par la méthode de W. Müller. *Lyon Médical*, 1er mars 1914.

gauche, ou *index des ventricules*, a comme valeur moyenne 0,57. Les variations physiologiques sont comprises entre 0,47 et 0,67.

3° Le rapport en poids de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, *index des oreillettes*, répond aux chiffres de 1,05 (hommes) 1,03 (femmes).

***

Les conditions morbides qui commandent l'hypertrophie du ventricule droit.

Parmi ces conditions nous rencontrons : 1° les *affections orificielles et congénitales du cœur droit*. Jusqu'à présent, la méthode de W. Muller n'a ajouté, à ma connaissance, à l'étude de l'hypertrophie cardiaque observée dans ces conditions, aucune documentation nouvelle. Toutefois elle a permis de constater que les cas de *perméabilité du foramen ovale*, qui sont du reste d'observation banale (33 % des autopsies), n'exercent aucune influence sur les rapports numériques des oreillettes (Wideroë). Cette remarque tend évidemment à restreindre la portée de cette lésion dans la pathogénie des cas de cyanose tardive.

2° Les formules numériques dans le cas du *rétrécissement mitral* indiquent une hypertrophie croisée, portant à la fois sur l'oreillette gauche et le ventricule droit (index moyen pathologique = 1,09) (Wideroë).

La combinaison de l'insuffisance et du rétrécissement ne modifie pas sensiblement ce rapport (1,14 Wideroë), pas plus que l'index du cœur, lequel donne la mesure de l'hypertrophie du ventricule gauche (1,69). Cette remarque mérite de fixer notre attention. Elle tend à démontrer que dans la plupart des cas où le rétrécissement mitral s'associe à une insuffisance, c'est le rétrécissement seul qui impose au myocarde et à la circulation pulmonaire ses conditions physio-pathologiques. Et cela est d'autant plus intéressant à noter qu'en fait l'insuffisance mitrale pure entraîne une véritable hypertrophie du ventricule gauche (index du cœur = 2,64, index ventriculaire = 0,43). Il y aurait donc lieu d'admettre que l'insuffisance mitrale, associée au rétrécissement, n'est le plus souvent qu'un trouble fonctionnel, tardif ou passager, qui n'entre en jeu que lorsque le ventricule gauche est dilaté, ce serait, suivant l'expression et les vues de M. Lian, une insuffisance organico-fonctionnelle.

En fait, le soufle systolique mitral, associé aux signes du rétrissement mitral, peut disparaître après que la digitale a rendu au ventricule gauche sa tonicité.

3° L'*hypertrophie* du *ventricule droit* est parfois combinée *à l'hypertrophie du ventricule gauche*.

La raison de cette double lésion peut être fournie par la coopération d'un double processus d'hypertension opérant dans la circulation générale et dans la petite circulation. Dans le cas particulier du cœur rénal, d'autre part, l'hypertrophie du ventricule gauche est, comme l'ont bien montré Traube, Frantzel et Hirsch, la lésion initiale ; ce n'est que plus tard, quand l'insuffisance ventriculaire gauche détermine une *augmentation de la pression veineuse* que le ventricule droit s'hypertrophie à son tour. — Mais les recherches d'autopsie faites suivant la méthode de W. Muller montrent que, *dans aucun cas, l'hypertrophie du ventricule droit n'arrive à modifier, le rapport normal de façon que le ventricule droit l'emporte sur le ventricule gauche* (Wideroë). Cette affirmation donne à réfléchir et nous semble, sinon trop absolue, tout au moins réclamer quelques remarques complémentaires. Nous l'admettrons, en ce qui nous concerne, comme suffisamment fondée, sous la réserve de deux conditions : 1° en premier lieu, il importe de bien s'entendre sur la signification qu'il convient d'attribuer aux lésions rénales, et de ne pas nécessairement rapporter au mal de Bright, un gros cœur où prédomine l'hypertrophie du ventricule droit, eût-on sous les yeux un rein vraiment granuleux, quand, par ailleurs, l'on n'a constaté chez le malade, ni un certain degré d'hypertension artérielle, ni un syndrome urologique vraiment brightique.

Des trois formes macroscopiques les plus communes du rein cardiaque, gros rein cyanique à surface lisse, rein à surface lobulée, couturée de dépressions cicatricielles (sclérose insulaire de Bard), rein cyanique à surface uniformément granuleuse, cette dernière seule prête à une confusion avec ce petit rein contracté brightique. Cependant, la confusion ne saurait se poursuivre sur le terrain clinique, car, alors même que cet aspect du rein cardiaque témoigne de lésions scléreuses assez étendues, nous ne croyons pas, au moins pour le moment, que de pareilles lésions soient par elles-mêmes suffisantes pour actionner un processus d'hypertonie.

2° La seconde condition nécessaire à envisager est la suivante : Il est parfaitement possible que dans un cas où le mal de Bright nous est apparu revêtu de ses attributs cliniques les plus authentiques, l'autopsie montre un gros cœur dans lequel les rapports numériques donnent la prédominance à l'hypertrophie du cœur droit (1). En pareil cas, l'on serait autorisé à penser, croyons-nous, que le brightisme a évolué sur un terrain profondément imprégné par la tuberculose.

3° Les *affections thoraciques* sont : avec le rétrécissement mitral, les agents les plus communs et les plus efficaces de l'hypertrophie du cœur droit. Parmi elles, il faut distinguer et mettre au premier plan : la tuberculose pulmonaire, la cypho-scoliose et l'emphysème.

En ce qui concerne la *tuberculose pulmonaire*, la méthode de Muller a permis une mise au point des opinions contradictoires qui ont pendant longtemps divisé les auteurs, sur la question de l'état du cœur dans cette affection. Les recherches anatomo-pathologiques de *Louis* avaient confirmé les remarques de Bizot concernant la petitesse du cœur des tuberculeux. Mais tandis que pour lui cette réduction de la masse du cœur n'était que l'effet de la *dénutrition*, *Beneke* admettait qu'elle était spécifique et résultait d'une *anomalie congénitale* et Brehmen fonde sur cette conception son traitement de la tuberculose par les exercices musculaires méthodiques. Leyden, Oppenheimer se rallièrent à cette opinion. Le premier, Hirch appliqua la méthode de Muller à l'étude du cœur des tuberculeux pulmonaires, et trouva dans 50 % des cas des rapports normaux et dans 20 % environ une hypertrophie exclusive du ventricule droit.

La question semble actuellement définitivement résolue par les recherches de M. Wideroë. Cet auteur croit pouvoir conclure de l'ensemble des cas soumis au contrôle de cette méthode que le *rapport du poids du ventricule gauche au poids du corps chez les phtisiques est conforme aux donnés normales*.

Pour ce qui est de l'index des ventricules, il indique une hypertrophie très évidente du ventricule droit. M. Wideroë trouve pour cet index les chiffres de 0.86 chez l'homme et de 0.75 chez les femmes. De mon côté, avec un matériel d'étude plus restreint, je suis arrivé, en ce qui concerne le rapport du *poids des ventricules*, à des résultats absolument identiques, 0.86 pour les *hommes*, 0.76 pour les *femmes*.

(1) J. Bret. — *Lyon Médical* (mars 1914, *loc. cit.*).

Dans l'ensemble des cas que j'ai groupés sous la rubrique de la tuberculose pulmonaire figurent des *observations de granulie* pleuro-péritonéale et pulmonaire pour lesquelles l'hypertrophie du ventricule droit se réclame évidemment d'une pathogénie particulière. On ne saurait dans des cas à évolution rapide invoquer comme facteur des troubles circulatoires les lésions scléreuses du poumon ou les troubles de la fonction respiratoire.

Il est probable que la *bacillémie* a déterminé avant l'apparition des lésions nodulaires des *réactions phlogogènes* dans le tissu pulmonaire et *sur les vaisseaux.*

La *cypho-scoliose,* plus fortement encore que la tuberculose, semble conditionner cette hypertrophie, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants. L'*index des ventricules* atteint 1.40, 1.35, 1. *L'index des oreillettes*, 1.84, 1.31, 1.50,

Avec l'*emphysème* et les lésions pleuro-pulmonaires chroniques nous enregistrons les cas les plus typiques de forte hypertrophie droite.

La moyenne des cas observés par nous donne comme *index des ventricules* = 1.27 (avec des *écarts compris entre* 0. 73 *et* 2.81, et comme *index des oreillettes*, 1.54.

***

L'existence d'une haute pression dans le domaine de l'artère pulmonaire est la condition pathogénique commune à tous les états morbides qui conditionnent l'hypertrophie du cœur droit.

Tous les états pathologiques que nous venons de passer en revue ont comme effet commun de placer la circulation pulmonaire sous un régime de pléthore et de solliciter une suractivité fonctionnelle du ventricule droit.

On conçoit *à priori* que la rigidité thoracique qui détermine ou qui complique l'emphysème, que la scoliose, les adhérences pleurales entraînent un ralentissement, *une stase du courant sanguin de la petite circulation.* D'autre part, les lésions interstitielles, la résorption atrophique d'une partie du réseau capillaire, augmentent les résistances circulatoires dans le parenchyme pulmonaire. Mais toutes ces causes isolées, ou réunies, ne sont *jamais rigoureusement adéquates et proportionnées au degré d'hypertrophie réalisé dans le cœur droit.*

C'est qu'à tout prendre l'obstacle circulatoire procède non des lésions du parenchyme pulmonaire lui-même, mais primitivement des lésions de ses vaisseaux, et tout porte à croire que les résistances circulatoires n'obligent le cœur à s'hypertrophier que lorsque les parois artérielles ont à leur tour et de leur côté subi l'effet de l'hyperpression.

I. — *Altérations de l'appareil artériel pulmonaire.*

Les altérations offertes par l'artère pulmonaire et ses branches chez les sujets porteurs d'une grosse hypertrophie droite consistent dans l'athérome et la sclérose.

L'*athérome* proprement dit sous la forme de plaques calcaires ou de bouillie athéromateuse est exceptionnel. Très fréquentes, au contraire, sont les *taches jaunes* décrites par Virchow et que la plupart des auteurs (Eymery, Ehlers, Jores) ne confondent pas avec l'athérome. Elles siègent de préférence au niveau du *hile* à l'émergence des branches lobaires, aux nœuds de bifurcation des divisions artérielles. Les altérations histologiques qui correspondent aux taches jaunes sont la fragmentation des fibres élastiques, précédée de changements histo-chimiques, et la dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires conjonctifs et musculaires.

Les taches jaunes et les *foyers de sclérose* occupent dans l'épaisseur de la paroi artérielle une zone d'élection, c'est cette région décrite par *Ehlevs* et *Torhost* sous le nom de *formation longitudinale* de la tunique moyenne et qui correspond dans les descriptions de MM. les professeurs *Renaut* et *Vialleton* au plan profond, ou *couche striée* de l'endartère. Cette couche est formée de fibres élastiques rectilignes parallèles et unies par des anastomoses obliques. Dans les mailles de ce réseau élastique sont disposées les cellules rameuses à direction verticale. L'endartère de Renaut et Vialleton, la formation longitudinale de Ehlevs, *absentes chez le fœtus* et *le nouveau-né, s'individualisent après la naissance* et s'accroissent dans la suite. Elles sont commandées par les conditions physiologiques imposées aux gros réservoirs artériels : forte pression, pression oscillante et direction verticale du courant sanguin; elles n'existent qu'à l'état d'ébauche chez les quadrupèdes, où le sang s'engage suivant une direction tangentielle.

Dans les conditions pathologiques, les modifications objectives offertes par l'artère pulmonaire et ses divisions portent nettement l'empreinte d'un *travail réactionnel*, d'une *hyperplasie élastique* et *musculaire*, qui, ainsi que le fait remarquer M. *Giroux* dans sa thèse, reproduit le dispositif originel normal que nous venons de résumer, lequel est édifié en vue de la résistance de la paroi aux fortes pressions.

Ce travail histogénique apparaît avec une grande netteté *sur les artères du type musculaire*.

Là, en effet, l'on voit que *la limitante élastique interne se clive* en deux ou plusieurs fibres secondaires qui limitent des espaces où s'entassent des cellules musculaires néoformées à direction verticale.

Ainsi au point de vue fonctionnel, il est logique d'*assimiler la limitante* des *artérioles* à la *couche longitudinale* du tronc et des grosses branches de l'artère pulmonaire.

Ce remaniement histologique a pour agents les *cellules migratrices* issues de l'adventice et que l'on retrouve du reste dans la couche longitudinale. Elles se transforment en grandes cellules rameuses.

Au milieu d'elles s'élabore la substance élastique et du collagène. Mais il convient d'ajouter que bien *précaire est la vitalité* des éléments néoformés ; ils sont voués aux transformations régressives — d'où les taches jaunes et, à un degré plus élevé, l'athérome.

L'athérome et la sclérose ne sont pas les seuls témoignages du régime de haute pression qui règne dans l'artère pulmonaire. On observe encore :

II. *La dilatation des grands réservoirs veineux* qui aboutissent au cœur droit ou qui en partent. Le tronc de l'artère pulmonaire offre une circonférence généralement supérieure à celle de l'aorte et qui la dépasse parfois de 15 à 18 *millimètres*. La circonférence de la veine cave supérieure peut atteindre jusqu'à 72 *millimètres.*

III. On rencontre également parfois de l'*hyperplasie des capsules surrénales*, sous l'aspect d'adénomes ou de nodules miliaires corticaux.

IV. Les lésions artérielles peuvent entraîner comme complications : 1° des *ruptures de l'artère pulmonaire* (*Norman, Chevers*) ; 2° de la *thrombo-artérite pulmonaire.* La thrombose occupe soit le tronc, soit les divisions intraparenchymateuses de l'artère. Il est curieux de noter que ces coagulations ne s'accompagnent pas nécessairement de la production d'infarctus.

On a reproduit expérimentalement la sclérose de l'artère pulmonaire et l'hypertrophie du ventricule droit. Ce sont des *intoxications* qui réalisent fidèlement les lésions que nous venons de décrire : hyperplasie élastique et musculaire, clivage de la limitante élastique interne.

Les agents employés par les différents expérimentateurs ont été l'*adrénaline* (Aubertin, Josué,)le *chlorure de baryum, le plomb* (Giroux). Ces résultats expérimentaux montrent que les intoxications réalisent certainement des conditions mécaniques de pression anormale dans l'artère pulmonaire puisque les réactions histologiques consistent en des phénomènes d'hyperplasie élastique et musculaire (Giroux).

De semblables lésions, observées conjointement avec l'hypertrophie droite, semblent bien témoigner en faveur d'un processus primitivement vasculaire à l'origine des modifications du myocarde.

***

Etude clinique

Aux *formes primitives de l'athérome* pulmonaire, à celles qui sont indépendantes de toute lésion cardiaque congénitale ou acquise, se rattachent *les cas les plus caractéristiques de l'hypertrophie droite*, ceux que la méthode des pesées comparatives individualise d'une façon si remarquable. Au point de vue clinique, leur physionomie est non moins expressive.

Ils semblent pour la plupart ne dépendre d'*aucune cause appréciable*. L'emphysème, les bronchites répétées, ne constituent, en somme, que des complications qui ressortissent elles-mêmes aux conditions spéciales dans lesquelles fonctionne l'appareil circulatoire pulmonaire, et leur importance comme facteurs mécaniques de l'hyperpression artérielle doit être, avons-nous dit, notablement réduite,

La déformation scoliotique du thorax elle-même peut être envisagée tout autrement que comme élément pathogénique.

Il est facile de se convaincre, en effet, que rien ne distingue au point de vue clinique une malade porteur d'une déformation thoracique, d'une autre qui n'en présente pas quand l'une et l'autre sont frappées d'asphyxie progressive et de faiblesse cardiaque.

La chose est frappante chez les jeunes sujets. Nous avons eu l'occasion d'observer presque simultanément des accidents en tous points semblables, chez deux de nos malades : une jeune fille de 20 ans atteinte de cypho-scoliose droite compliquée d'adhérences pleurales, et une jeune femme de 30 ans chez qui l'on notait des signes de lésions pulmonaires scléro-cicatricielles (vérifiées par l'autopsie).

Ces deux malades ont succombé l'une et l'autre en moins de quelques semaines, l'une subitement, toutes les deux après une longue période d'asphyxie et de dyspnée.

En résumé, l'on doit considérer, dans l'espèce, la *scoliose rachitique comme l'expression d'une cause générale* (la syphilis peut-être dans quelques cas) qui a marqué de son empreinte la circulation pulmonaire et consécutivement entraîné l'hypertrophie du cœur droit.

Les observations qui se rapportent aux formes primitives de la sclérose de l'artère pulmonaire, « *celles où l'hy- « pertrophie du ventricule droit atteint un degré qu'on ne re- « trouve jamais dans aucune maladie du cœur* » (Giroux) montrent également l'affection évoluant chez des *individus jeunes*, de 20 à 40 ans, rapidement vers une terminaison fatale qui est fréquemment la *mort subite*.

Cette rapidité d'allure dans la marche des accidents est moins commune chez les malades âgés. Ceux-ci s'éteignent généralement peu à peu au sein d'une torpeur *somnolente* interrompue parfois par des phénomènes dyspnéiques.

Cyanose, dyspnée et faiblesse cardiaque sont les éléments principaux de la symptomatologie. L'aspect asphyxique de ces malades est tout à fait caractéristique (cardiaques noirs). La cyanose est visible à la face et aux extrémités. Au visage, elle ajoute une teinte plus sombre à un masque déjà pléthorique.

La *dypsnée* est variable, tantôt violente, continue et progressive, tantôt à peine accusée. Dans ce dernier cas, l'état habituel, c'est une somnolence à peu près continuelle entrecoupée de réveils brusques accompagnés de soubresauts musculaires. La respiration périodique peut s'observer, plus rarement le véritable Cheyne-Stockes.

Très variables aussi sont les *manifestations cardio-vasculaires* : à peine accusées chez certains malades, chez d'autres elles réalisent complètement l'image de l'*asystolie* : grands œdèmes, épanchements séreux, congestion passive du foie et de la rate, albuminurie par stase.

Les signes locaux se rapportent à l'hypertrophie cardiaque compliquée parfois d'*insuffisance tricuspidienne*. C'est dans ce cas qu'apparaît avec une netteté spéciale le « *galop du cœur droit* ».

Le *rythme cardiaque* peut être accéléré ou ralenti. Jamais, jusqu'à ce jour, je n'ai observé l'arythmie complète dans les cas purs de cyanose primitive. Chez un malade j'ai constaté un allongement de l'intervalle *a c* sur le tracé pylographique, en rapport probablement avec les troubles de conductibilité dus à l'action du sang asphyxique (Lewis).

La *formule sphygmomanométrique* montre que la pression systolique est moyenne ou basse, 110 à 120 mm. de Hg au Riva-Rocci et que la pression diastolique atteint les chiffres de 90 à 95 mm.

Il est possible d'observer une *hypertension passagère systolique* de nature asystolique (Potain) qui disparaît après une saignée, très rapidement.

L'*examen du sang* révèle : 1° une *hyperglobulie* avec des chiffres de 6 à 8 millions de globules rouges ; 2° une augmentation de la *viscosité sanguine* (Martinet).

Tels sont les éléments cliniques à l'aide desquels il est possible d'établir ou d'aiguiller le diagnostic dans le sens du *syndrome asphyxique primaire*. La certitude clinique en sera donnée quand on aura : 1° premièrement isolé cet ensemble symptomatique du groupe complexe des cyanoses, 2° secondairement quand on aura éliminé les possibilités relatives aux processus hypertensifs et aux affections primitives du cœur.

La *saignée* trouve dans ce processus asphyxique l'une de ses indications les plus sûres. Avec l'œdème aigu du poumon, je ne sais pas de circonstance où la saignée rende plus de service. Pour se convaincre une fois de plus des raisons de son efficacité et de l'urgence de son indication, il suffit de remarquer que ces malades sont généralement des pléthoriques plus ou moins touchés par la diathèse veineuse et chez qui, par le fait d'une disposition originelle anormale, il existe une disproportion souvent très forte entre la capacité accrue des réservoirs veineux et le calibre réduit du système artériel (Martinet).

Ainsi les indications thérapeutiques complètent un ensemble de notions de la plus haute portée et qui toutes tendent à individualiser et à mettre au premier plan un syndrome que la routine de nos habitudes cliniques nous représente ordinairement comme la complication éventuelle des maladies chroniques de l'appareil respiratoire.



LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le charbon industriel

Par le Dr M. **AYNAUD**,
De l'Institut Pasteur.

Le charbon est une maladie animale ; l'homme ne s'infecte que par l'intermédiaire des animaux ; on s'attendrait donc à observer la maladie humaine parmi les populations rurales ; or le charbon est surtout une maladie industrielle. J. Cavaillé, inspecteur du travail dans l'industrie, consacre au charbon industriel une intéressante monographie (1) ; au prochain congrès international des maladies professionnelles qui se réunit en septembre à Vienne, parmi les questions à l'ordre du jour, figure le charbon des ouvriers.

Enfin, tout récemment, MM. Perrin et Modot apportaient le résultat de leurs études sur le traitement de la pustule maligne dans un centre industriel : Saint-Denis.

De ces documents, il résulte que le charbon est beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense généralement ; sa rareté apparente tient à ce qu'il sévit par petites épidémies, épidémies d'usines — par suite de clientèles — et que ce sont quelques médecins, toujours les mêmes, qui en observent d'une manière courante. Cependant tout praticien est exposé à en rencontrer, car à côté des cas agricoles et professionnels, incontestablement et de beaucoup les plus fréquents, il existe des cas de contagion parmi les individus qui, par leurs occupations, y semblent le moins exposés.

Le charbon animal a à peu près complètement disparu de notre territoire depuis l'introduction, il y a trente ans, à la suite des mémorables travaux de Pasteur, Roux et Chamberland, de la vaccination anti-charbonneuse ; on ne voit plus les vastes épizooties si redoutées des paysans de la Beauce : et pourtant le charbon humain est au moins autant sinon plus fréquent qu'autrefois. Comment expliquer cette apparente contradiction ? L'existence de la spore charbonneuse, qui permit à Pasteur d'expliquer comment le charbon reparaissait toujours dans les fameux champs maudits, va résoudre la question.

Un animal, bœuf, chèvre, mouton le plus souvent, meurt du charbon ; son organisme fourmille de bactéridies, les vaisseaux, les espaces intra-cellutaires, en sont littéralement injectés ; par les orifices naturels s'écoulent des sérosités virulentes qui souillent les poils, la laine, les cornes. Dans l'organisme, la bactéridie ne sporule jamais ; mais il n'en sera plus de même lorsque la peau de l'animal aura été enlevée et soumise à la dessiccation. Chaque bactérie, et il y en a des milliards, contenus dans les vaisseaux de la peau, dans le sang et les sérosités qui souillent la laine du mouton, sporule et, sous la forme de spore, acquiert une résistance extraordinaire, qui la rend quasiment invulnérable aux agents pratiques de destruction, chaleur ou antiseptiques ; elle défie le temps, les intempéries et l'on comprend facilement que la spore charbonneuse d'un mouton mort en Chine ou dans l'Amérique du Sud puisse venir infecter un ouvrier de Saint-Denis ou de Mazamet.

Nombreux sont les ouvriers exposés au charbon professionnel ; ce sont d'abord les tanneurs, qui manipulent les peaux des gros animaux, et l'on sait, que parmi les hôpitaux parisiens, l'ancienne Pitié, voisine des tanneries de la Bièvre, hospitalisait chaque année un certain nombre de pustules malignes ; ce sont les mégissiers qui traitent les peaux des petits animaux, ce sont aussi les ouvriers de la pelleterie et de la maroquinerie.

Le charbon sévit parmi les ouvriers qui travaillent la laine, le crin, les soies (criniers, brossiers, laveurs, peigneurs de laine, délaineurs), parmi ceux qui travaillent la corne. N'oublions pas non plus ceux qui transportent les peaux, et dans tel de nos grands ports on observe chaque année une quinzaine de cas de pustule maligne, principalement des pustules de la nuque, parmi les débardeurs. La pustule maligne ne constitue d'ailleurs pas la seule forme clinique de la maladie charbonneuse : l'infection par inhalation se traduit par une formes des plus graves : le charbon pulmonaire, c'est la maladie des trieurs de laine. L'industrie de la laine serait sans danger si les ballots livrés à l'industrie ne contenaient que de la laine de tonte d'animaux vivants, mais trop souvent on y mélange de la laine recueillie sur des animaux : morts d'infection charbonneuse ; la rapacité du paysan l'empêche, lorsque le charbon sévit dans son étable, de se résigner à la perte pure et simple de ses animaux, s'il ne peut les livrer à la boucherie (ce qu'il essaiera régulièrement), il tâchera de se rattraper sur la peau, la laine, les cornes. Il y a quelques années, j'étais appelé dans une ferme où une grave épizootie sévissait parmi un troupeau de moutons ; l'autopsie de quelques animaux, la constatation de la bactéridie charbonneuse dans leur sang, ne laissaient aucun doute sur la nature de l'affection. J'informais la fermière du danger qu'il y avait à manipuler les cadavres des animaux et cependant huit jours après, j'appris sa mort : elle s'était infectée en dépouillant un mouton. La rapacité du paysan est la même sous toutes les latitudes ; elle s'exercera d'autant plus qu'il saura que les produits contaminés seront expédiés à de plus grandes distances, et que tout contrôle, toute répression seront à peu près impossibles.

Cet exemple montre pourquoi le charbon est chez nous surtout une maladie d'importation ; on voit aussi qu'il est pratiquement impossible d'empêcher l'introduction de matériel charbonneux.

Peut-on, à l'arrivée chez nous, stériliser les peaux et empêcher la contamination ? Les peaux arrivent comprimées dans des ballots de plusieurs centaines de kilogs ; les spores y sont à l'abri, protégées contre la chaleur et les antiseptiques par le sang, la terre et toutes sortes de souillures : les détruire sans porter atteinte à la valeur industrielle du matériel infecté ou simplement suspect est un problème difficile et encore à l'étude (1). La prophylaxie du charbon dans les milieux exposés à la contamination consistera surtout dans les mesures de propreté individuelle (usage de vêtements spéciaux pour le travail, installation de vestiaires, lavabos), dans la surveillance et le traitement des plaies et écorchures pouvant servir d'introduction à la bactéridie, dans la lutte contre les poussières.

Le traitement de la pustule maligne se proposait autrefois de détruire la bactéridie dans la pustule ; les insuccès des tentatives d'exérèse de Nélaton montrent bien l'inutilité de toutes les tentatives de destruction locale du microbe par les cautères ; ce traitement pourrait être à la rigueur essayé dans une pustule tout à fait au début,

(1) J. Cavaillé. — Le charbon professionnel, 1911.
(2) P. Perrin et H. Modot. — Hygiène industrielle. Charbon et pustule maligne, 1914.

(1) G. Abt. — Essais de stérilisation des spores charbonneuses. *Annales Institut Pasteur*, février 1914.

avant que la lésion soit caractéristique et lorsque le diagnostic n'est qu'un diagnostic de présomption, tel que peut en faire un médecin exerçant dans un centre industriel, où le charbon sévit régulièrement. Mais il est inutile d'essayer les pointes de feu, les injections d'iode ou de sublimé dans une pustule constituée avec sa zone d'œdème ; ce traitement ne peut qu'ajouter son action nécrotique à celle de la bactéridie, la période de cicatrisation est plus longue et la cicatrice elle-même plus étendue, parfois douloureuse. A mon avis, le traitement du charbon doit être exclusivement un traitement général dont la sérothérapie constituera la base essentielle. On injectera 40 à 60 centimètres cubes de sérum sous la peau, et on répètera les injections jusqu'à ce que l'*œdème diminue*. Avec un pareil traitement, on peut guérir le charbon, même lorsque l'hémoculture est positive (1). Le nombre de cas de charbon est malgré tout trop minime pour que l'on puisse établir les bienfaits de la sérothérapie avec des statistiques comparables à celles de la diphtérie ; cependant les statistiques établies à l'hôpital de Saint-Denis montrent bien que le sérum anti-charbonneux est aussi efficace en thérapeutique humaine que vétérinaire (2).

Jusqu'en 1903, à St-Denis, avec les différents traitements employés par le Dr Le Roy des Barres la mortalité a été de 14 % dans une première période, de 10 % dans une seconde ; depuis le traitement sérothérapique (Dr Villière), la mortalité est tombée à 3,6 %. Cette statistique n'est basée que sur 250 cas, mais si l'on tient compte qu'elle concerne des sujets travaillant dans une même usine, ayant sensiblement la même résistance et aussi les mêmes tares, infectés dans des conditions toujours les mêmes, on voit que l'on peut à peu près lui accorder la valeur d'une expérience de laboratoire.

(1) M. Aynaud. — La sérothérapie anticharbonneuse. *Paris Médical*, 3 août 1912.
(2) V. Frasey. — Sur l'emploi du sérum anticharbonneux. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 30 avril 1914.
G. Ramon. — La sérothérapie anti-charbonneuse. *Semaine vétérinaire*, 23 mai 1914.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Une nymphomane couronnée

Les historiens ont reproché à la grande femme que fut Catherine II d'avoir eu « des aventures ». Le reproche ne signifie évidemment pas grand'chose. On peut avoir des amants, ou collectionner les maîtresses sans empêcher ni le bonheur des peuples, ni la grandeur de la nation.

Mais, en ce qui concerne Catherine II, il faut tout de même reconnaître que les historiens qui ont prononcé le mot d'aventures ont quelque peu atténué la vérité. Il est vrai qu'ils ne la devaient pas aux collégiens pour lesquels ils écrivaient leur *grande histoire*. Mais, quand on écrit la *petite histoire* ou qu'on envisage l'histoire en médecin, comme Cabanès le fait depuis bientôt trente ans, on n'est plus tenu aux mêmes réserves, on peut donner des précisions sur la vie des personnages et généralement ces détails ne manquent ni de piment ni d'intérêt.

Cela est particulièrement vrai de Catherine II, la Sémiramis du Nord comme l'appelait Voltaire. Cette femme, qui fut une grande reine et un grand meneur de peuple, a été aussi surnommée la Messaline du Nord ; après avoir lu l'intéressante étude que Cabanès vient de lui consacrer dans son dernier volume (1), on reconnaît que ce ne fut pas sans motif.

D'autres reines en effet ont eu des amants ; « mais Catherine, cédant à des besoins physiques impérieux et leur subordonnant la dignité de son rang et la pudeur de son sexe, seule osa créer, pour ceux dont elle faisait ses élus, une véritable charge de cour, avec logements, appointements et prérogatives déterminées ».

C'était un emploi prévu et jamais supprimé. Pour l'obtenir il suffisait d'être remarqué par la reine. Le prince R. K., nous dit Cabanès, a conservé des mémoires au jour le jour, écrits par son grand-père, dans lesquels celui-ci a relaté comment il entra dans les grâces de sa souveraine.

« Comme le prince se promenait un jour dans le parc de Tsarkoë, il se trouva soudainement en présence de l'impératrice, accompagnée d'une duègne. La souveraine lorgne le bel officier et lui marque, d'un coup d'œil significatif, qu'elle le trouve à son goût. Puis, après avoir fait signe à sa suivante, Catherine s'éloigne.

Une heure après, R. K., voit entrer chez lui la camerera major, qui vient lui signifier, d'ordre de l'impératrice, de le suivre. On le conduit devant le médecin de la cour : « Déshabillez-vous », ordonne le docteur, qui après avoir constaté avec satisfaction que le gaillard qu'il a devant lui est solidement bâti, lui permet de se rhabiller. La duègne reparaît : « Suivez-moi, lui dit-elle. Où me conduisez-vous ? A la forteresse de Pierre et Paul ». Toujours docile, l'officier se laisse enfermer dans cette prison, où d'ailleurs il sera comblé de prévenances, où les mets les plus exquis, les vins les plus généreux, lui seront servis pendant un mois. Au bout de ce temps, quand on le juge suffisamment « à point », on vient à nouveau le chercher, pour l'amener au palais. Catherine l'attendait, dans son boudoir, étendue sur une chaise longue, et dans un costume des plus sommaires ; alors seulement le prince comprit ce qu'on attendait de lui. »

C'est ainsi que ce poste, qui ne devait pas toujours être très gai, si l'on songe qu'il était encore occupé alors que la reine avait plus de soixante ans, eut une vingtaine de titulaires.

Le premier favori fut Serge Soltikoff qui, paraît-il, obtint d'autant plus aisément les faveurs de Catherine, encore grande-duchesse, qu'un obstacle physique empêchait Pierre III d'accomplir le devoir conjugal.

Puis ce fut le beau Poniatowsky, qui, pour ses enivrants services, reçut le trône de Pologne.

Grégoire Orlof, malgré sa robusticité eut un adjoint dans ses fonctions spéciales, et resta assez longtemps en faveur, jusqu'au jour où les charmes de la nouveauté l'emportant, jetèrent la reine aux bras d'un jeune sous-lieutenant aux gardes. Orlof, comme dédommagement reçut cent mille roubles en argent, plus une pension de cent cinquante mille, un splendide service d'argenterie et une terre de six mille paysans.

Le sous-lieutenant, qui sans doute avait une capacité génitale trop limitée, ne resta pas longtemps l'instrument des plaisirs de sa Majesté. Il fut remplacé par Potem-

(1) Fous couronnés. 1 vol. 3 fr. 50. Albin Michel, éditeur, Paris.

kim, véritable géant, qui ne se contenta pas de se faire aimer, mais osa devenir amoureux.

Potemkim avait ses appartements dans le palais : « Il y recevait les plus grands de l'empire comme ses valets, et passait quelquefois dans la chambre de l'impératrice « les jambes nues, les cheveux épars et en robe de chambre ».

Son règne dura jusqu'au jour où il se vit hors d'état de satisfaire aux besoins sensuels de l'impératrice. Il se constitua alors le pourvoyeur de ses plaisirs.

Il commença par trouver un certain Zavadowsky « jeune, vigoureux, bien fait » dont le règne, malgré toutes ces qualités, fut de courte durée.

Zoricz, qui lui succéda et apaisa pendant quelque temps la fringale amoureuse de Catherine, fut à son tour remercie pour céder la place à un certain Korsak. Ce Korsak ne resta pas longtemps en grâces ; il avait, paraît-il, la poitrine faible, « ce qui le rendait tout à fait impropre au poste qu'il occupait ».

D'autres comparses occupèrent encore la couche royale, mais sans grand succès ; il faut en arriver à Lanskoy pour voir la reine vraiment éprise. Et il aurait eu sans doute un sort moins éphémère que les autres, si une mort, restée mystérieure, n'était venue interrompre sa destinée.

Yermoloff, qui lui succéda, resta deux ans en fonctions, puis s'effaça devant Momonoff.

Ce Momonoff quoique « mal bâti par le bas », sut captiver son amante insatiable. « Mais il se rebuta bientôt des charmes flétris d'une sexagénaire, dont l'âge semblait accroître la fureur érotique ». Il fut remplacé par un jeune homme de vingt-cinq ans à qui l'on associa un de ses frères, plus robuste que lui, et un de ses amis.

Catherine II avait alors soixante ans. Ses pourvoyeurs de plaisir devaient être nécessaires jusqu'à la fin, et quand, quelques années plus tard, elle tombait dans la garde-robe, frappée d'apoplexie, c'était, singulier hasard, à deux pas du trône de son ancien amant, Poniatowski.

On avait rapporté le meuble de Varsovie, dans les dépouilles de la malheureuse Pologne. Et voilà que « ce morceau de bois doré, symbole profané et sali par elle, se vengeait : la mort y rivait l'altière triomphatrice, souillée à son tour et agonisant dans la fange (1) ». M. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 juin

M. *Pierre Marie* présente un travail de M. *Infroit*.

Cirrhose du foie et tuberculose. — M. *Legry* s'élève contre l'assimilation globale des cirrhoses du foie avec la tuberculose de cet organe. Il a constaté à l'autopsie des sujets morts de cirrhose hépatique l'absence de toute lésion tuberculeuse pulmonaire ou autre. Invoquer alors la localisation unique sur le foie de l'infection tuberculeuse et de cette infection sous sa forme exclusivement atypique lui semble une opinion inacceptable dans l'état actuel de nos connaissances.

La dissociation étiologique des deux ordres de lésions s'imposait encore par un examen histologique, même dans les faits où il a trouvé en même temps qu'une cirrhose du foie, des altérations tuberculeuses, soit du poumon, soit d'un autre organe.

Dans deux faits en particulier, d'une part la sclérose du foie était ancienne, et les lésions tuberculeuses dans le reste de l'organisme étaient jeunes ; d'autre part, tandis qu'ailleurs la tuberculose se présentait avec ses traits histologiques classiques, il n'y avait dans le foie aucun nodule caractéristique.

L'hypothèse de l'unicité de cause ne peut résulter d'un contraste aussi frappant entre les lésions hépatiques et celles des autres viscéres, car comment admettre que l'infection bacillaire eût frappé les divers organes pour la modalité lésionnelle qui est sa forme spécifique, à l'exception du foie, pour lequel existeraient les lésions à caractéres atypiques de tuberculose non folliculaire ou « inflammatoire ».

Des angiomes douloureux des membres. — M. *Kirmisson* attire l'attention sur l'existence au niveau des membres d'angiomes profonds sous-aponévrotiques, donnant lieu à des douleurs extrêmement violentes, soit localisées au point malade, soit irradiées à tout le membre.

Ces angiomes sont si profondément situés que souvent ils ne se traduisent que par une tuméfaction plus ou moins indistincte et diffuse. Parfois même l'examen clinique ne constate aucune tumeur. La conservation d'un excellent état général, l'absence de toute lésion diathésique, la notion du jeune âge des sujets, peuvent seuls conduire au diagnostic exact.

Discussion sur la révision de la loi Roussel. — MM. *Pinard* et *Hutinel* présentent leurs observations.

De l'action désintoxicante des adénectomies dans l'affection dite hypertrophie prostatique. — M. *Bazy*. P. GASTINEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 juin 1914

Etude complète et autopsie (pratiquée en 1913) d'un addisonien considéré comme guéri en 1902. — MM. *Edg. Hirtz* et *Robert Debré* rapportent l'observation d'un malade atteint de maladie d'Addison qu'ils ont observé en 1902. Ce malade présentait à cette époque tous les signes caractéristiques d'une maladie d'Addisson (asthénie extrêmement marquée, pigmentation caractéristique de la peau et des muqueuses, troubles gastro-intestinaux, amaigrissement). Ce malade, qui était dans un état assez grave, fut trés amélioré par l'opothérapie et put être présenté comme guéri à la Société de thérapeutique, le 25 juin 1902, aprés six mois de traitement.

De 1902 à 1913, il fait plusieurs séjours à Sainte-Anne et à Ville-Evrard pour des accidents psychiques dus à l'alcoolisme. Il est retrouvé à son dernier séjour à Ville-Evrard où il meurt d'un cancer de l'estomac. A l'autopsie on constate qu'il n'y a aucune lésion macroscopique des capsules surrénales ou du plexus solaire. Seul l'examen histologique de nombreuses loupes permet de voir, dans la surrénale gauche, un minuscule nodule cicatriciel endo et périsurrénal dont l'étiologie tuberculeuse ou syphilitique est difficile à préciser.

Etude de deux cas de rétrécissement congénital de l'orifice aortique. — MM. *Laubry* et *Pezzi* rapportent l'observation de deux malades atteints de rétrécissement congénital de l'orifice aortique qu'ils ont étudiés cliniquement et à l'aide des méthodes graphique (mécanique et électrique) et radioscopique. Ils s'attachent à différencier cette affection congénitale : 1° du rétrécissement de l'isthme aortique ; 2° des maladies du cœur droit souvent difficiles à distinguer à cause de l'absence de cyanose et de la localisation du souffle de la base.

Abcès multiples et indépendants du foie et du poumon droit, consécutifs à une dysentérie amibienne contractée au Maroc. — M. *Simonin* (Val-de-Grâce) relate l'observation d'un malade chez lequel une dysenterie amibienne contractée, sur la route de Fez fut suivie au bout de deux mois d'abcès fébriles, puis de douleurs du côté du foie. A l'autopsie on trouva cinq abcès dans le foie et deux petites collections purulentes dans le poumon droit. L'examen ne révéla pas d'amibes dans le pus du foie, alors qu'on en trouvait dans le pus du poumon.

Tumeur du corps thyroïde. — M. *Loaste* et Mlle *Le Conte* présentent des piéces anatomiques provenant d'une tumeur du corps thyroïde simulant cliniquement et à la radioscopie un anévrisme de la crosse de l'aorte.

Gangrène pulmonaire consécutive à une contusion. — MM. *Achard* et *Rouillard* rapportent le cas d une femme de vingt-cinq ans qui, au cours d'une dispute, se fit une forte contusion à la base droite du thorax. La région resta douloureuse, puis au bout de quinze

(1) WALISKEWSKI. — Autour d'un trône. Paris, 1891. Cité par Cabanès, *loc. cit.*, p. 281.

jours survinrent un malaise général, de la fièvre, de la toux et une expectoration abondante, fétide et striée de sang.

L'examen de la région révéle de la submatité, du souffle et des râles crépitants. La radiographie montra une zone claire entourée d'un bord sombre de tissu pulmonaire condensé, ainsi que l'intégrité des côtes. Une ponction exploratrice ramena seulement quelques gouttes de sérosité louche et foncée sans microbes colorables ni cultivables.

L'intervention chirurgicale ayant été refusée, le traitement fut seulement palliatif. La température oscilla d'abord entre 38 et 40°, puis diminua progressivement. Au bout de trois semaines, cette femme quittait l'hôpital en voie de guérison.

MM. Achard et Rouillard pensent que, dans ce cas, on peut admettre la production traumatique d'une petite hémorragie circonscrite du poumon, laquelle, après être restée longtemps aseptique, s'est infectée secondairement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 juin

Pachydermie du cuir chevelu. — M. ***Lenormant*** fait un rapport sur un cas de pachydermie du cuir chevelu, communiqué par M. Lartigues et qui a été traité opératoirement avec succès. C'est la première fois qu'on s'adresse à la chirurgie contre cette affection qui histologiquement paraît être un nævus géant du cuir chevelu.

Les sténoses médiogastriques pyloriques.— M. ***Duval.***— Dans les sténoses médiogastriques, surtout et ces cas ne sont pas rares, lorsqu'elles sont compliquées de sténose pylorique, le traitement le meilleur est évidemment la résection. Mais celle-ci n'est pas toujours possible. En ce cas il faut faire une gastrogastrostomie. On a conseillé de faire celle-ci dans la partie déclive de la poche supérieure. Ce n'est pas toujours possible et pour ma part je la fais en avant du rétrécissement, se prolongeant au-dessous de lui de façon que l'abouchement soit aussi large que possible. S'il y a sténose pylorique concomitante, je termine par une gastro-entérostomie, mais je fais cette gastro-entérostomie contre la poche inférieure et l'intestin et non, comme on l'a conseillé, entre la poche cardiaque et l'intestin. Mes résultats ont toujours été très satisfaisants.

M. *Souligoux.* — J'ai opéré 3 cas de sténose double médio-gastrique et pylorique. J'ai fait comme M. Duval une gastro-gastrostomie et gastro-entérostomie sur la poche pylorique. Je crois cette façon de faire excellente.

M. ***Mauclaire*** a dans un cas de sténose double abouché avec succès parfait la poche cardiaque et l'intestin.

M. ***Lafourcade*** (Bayonne) communique les résultats de 12 cas de résection stomacale qu'il a eu l'occasion de pratiquer.

Du fonctionnement des gastro-entérostomies. — M. ***Hartmann.*** — On a beaucoup discuté sur le sort des bouches néoformées entre l'estomac et l'intestin et l'on a dit que ces bouches se fermaient d'elles-mêmes lorsque le pylore redevenait perméable. Certes, les bouches peuvent s'oblitérer mais cette oblitération est due soit à une mauvaise réunion primitive, d'où granulations et cicatrices rétractiles, soit à la formation d'un ulcére peptique qui, en se cicatrisant forme la bouche. Elle n'est aucunement fonction d'une perméabilité plus ou moins grande du pylore.

D'autre part on admet presque comme un dogme que la nouvelle bouche cesse de fonctionner lorsque le pylore est perméable. En réalité si la bouche est placée loin du pylore, elle ne fonctionne pas lorsque celui-ci est perméable, mais si elle est au voisinage du pylore, elle fonctionne parfaitement. Dans les expériences sur le chien il arrive souvent que la bouche soit faite dans la région du cardia. Pour la faire près du pylore il faut le vouloir. Et dans ce cas les expériences que j'ai faites montrent que la bouche fonctionne parfaitement malgré une perméabilité parfaite du pylore. Ceci dérive d'une notion physiologique. Alors que la portion cardiaque se contracte peu, la portion pylorique a des contractions fortes.

L'examen à l'écran confirme ces faits. La radiographie est trompeuse, mais la radioscopie donne des notions très précises.

M. ***Duval.*** — Je crois que la bouche doit être près du pylore, mais les examens que j'ai faits à l'écran de mes gastro-entérostomisés m'ont semblé démontrer que les nouvelles bouches fonctionnent non pas au moment où le pylore se contracte, mais au moment où il se relâche.

M. ***Ricard.*** — Je suis d'accord avec M. Hartmann. Je crois qu'une bouche bien faite et bien placée fonctionne toujours. Pour cela elle doit être large, déclive et très près du pylore.

M. ***Tuffier.*** — Il me paraît difficile d'admettre, puisque l'estomac est une poche, que la pression au pylore soit supérieure à ce qu'elle est au cardia. Les expériences me paraissent sur ce point peu démonstratives. Je crois que les bouches doivent être près du pylore, comme Ricard, bien que. personnellement, je croie qu'il y a intérêt à ce que les bouches soient petites. Mais je suis surtout persuadé que la direction des bouches, leurs relations avec les fibres musculaires sont plus importantes que leur situation et que, par exemple, pour rendre continente une bouche de gastrostomie il n'y a pas avantage à la placer au plafond, mais bien à respecter tant que possible la contractilité stomacale tendant à obturer les bouches néoformées.

M. ***Cunéo.***— Il faudrait certes, s'occuper plus qu'on ne le fait de la direction des fibres musculaires dans les abouchements stomacaux.

M. *Souligoux.* — Le siège d'une gastrostomie a peu d'action sur sa continence et j'ai fait des gastrostomies très continentes au voisinage du pylore.

M. ***Hartmann.*** — La manière dont se vide un estomac dans l'intestin est extrêmement variable suivant les cas. Quant à la différence de pression qui existe dans l'estomac suivant qu'on examine le cardia ou le pylore, la chose ne paraît pas douteuse expérimentalement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 juin 1914

La systole sinusale chez la vipère et la couleuvre. — MM. ***Billard Mougeot*** et ***Merle.*** — La systole sinusale chez la vipère et la couleuvre se présente sous forme d'une contraction coordonnée massive et rythmique des veines caves très facile à observer de *visu* et non encore signalée (pensent les auteurs). Elle précède d'environ un quart à un cinquième de seconde la systole auriculaire. Cette dernière est donc facile à étudier sur ces animaux et les auteurs ont obtenu du block sino-auriculaire par application *in situ* de macération de tabac. Les parois des V. C. à ce niveau sont constituées par des fibres striées du type myocardique.

Nouvelle espèce de paraméningocoques. — Pluralité des méningocoques. — MM. ***Darre*** et J. ***Dumas.***

Taux du glucose dans le sang total. — MM. ***Grigaut, Brodin*** et ***Rouzaud.***

Fibres de Herxheimer et kératinisation. — M. ***Retterer*** (p. M. Argaud).

Réseau de Golgi dans le syncytium limitant du derme chez le têtard. — M. ***Nageotte.***

Réaction du pus. — MM. ***Netter*** et ***Bougault.***

Temps de latence du réflexe plantaire. — M. ***Piéron*** (p. M. Diabovitch).

Séance du 20 juin 1914

Mode d'action des antiferments. — M. ***Briot*** établit qu'un mélange de présure-antiprésure inactif peut être réactivé par l'acide chlorhydrique tout comme un proferment peut être transformé en ferment par le même agent. Il en tire la conclusion que le proferment peut être considéré comme une liaison ferment-antiferment.

La saturation des agglutinines et des précipitines appliquée à la différenciation du méningocoque et des paraméningocoques. — MM. ***Dopter*** et ***Pauron.*** — De l'examen de nombreux échantillons de méningocoques et de paraméningocoques au point de vue de leur agglutinabilité croisée vis-à-vis des deux sérums spécifiques correspondants il résulte que : 1° Le sérum antiméningococcique agglutine le plus souvent le méningocoque seul, mais parfois aussi certains échantilons de paraméningocoques ; 2° le sérum antiparaméningococcique agglutine presque toujours les deux germes. Il fallait savoir la nature de ces agglutinations non seulement en vue de leur spécificité, mais encore en vue du diagnostic bactériologique des deux infections engendrées par ces microbes différents. L'épreuve de saturation des agglutinines et des précipitines résout le problème.

Des nombreuses expériences des auteurs, se dégagent les notions suivantes : des agglutinines que contient chaque sérum, seules sont spécifiques celles qui s'adressent au germe avec lequel il a été préparé ; les autres sont des agglutinines de groupe. Pour être édifié sur la véritable nature d'un germe agglutinant à la fois avec les deux sérums il faudra donc le soumettre à cette épreuve de la saturation qui, par un dispositif spécial, permet d'assurer rapidement le diagnostic d'un cas clinique déterminé. L'épreuve de la saturation des précipitines, avec l'extrait autolytique de ces microbes donne des résultats qui concordaient avec les précédents. De plus les auteurs ont remarqué que ces sérums saturés par ces extraits perdent et conservent leurs propriétés agglutinantes comme si la saturation avait été effectuée avec les émulsions microbiennes. Ce fait parle en faveur de l'analogie étroite qui existe entre agglutinines et précipitines.

L'hypertrophie de la capsule surrénale au cours de la gestation est-elle sous la dépendance du corps jaune ? — M. ***Prenant*** (p. M. Watrin).

Variations de la cholestérinémie au cours d'une infection paratyphique chez le lapin. — M. ***Netter*** (p. M. Gorter).

Culture des cancers in vitro. — MM. ***Champy*** et ***Coca.***

Élection d'un membre titulaire. — 1re ligne, M. Sacquépée ; 2e ligne, M. Ambard ; 3e ligne, MM. Blarenghem, Briot, Faure-Frémiet, Guyenot. M. Sacquépée est élu membre titulaire.

L. GIROUX.

TRAVAUX ORIGINAUX

Cirrhose du foie et tuberculose (1)

Par le Dr **Th. LEGRY**
Agrégé, médecin de la Charité.

Une doctrine tend à s'affirmer davantage de jour en jour, qui attribue à l'infection tuberculeuse un rôle de plus en plus important dans le développement de lésions, jusqu'ici rapportées à d'autres causes, ou restées sans définition pathogénique nettement établie.

Il n'est pas douteux que le domaine de la tuberculose s'est singulièrement agrandi, grâce aux perfectionnements des moyens d'investigation, et depuis que, sous l'impulsion des idées de M. le Pr Landouzy, les recherches se sont orientées avec plus de clairvoyance vers cette maladie.

Mais il y a lieu de se mettre en garde contre la propension manifeste, dont témoignent certains auteurs, à généraliser outre mesure l'influence de cette infection et à regarder certaines altérations comme dûment tuberculeuses, en se fondant simplement sur la coexistence de granulations spécifiques ou sur la constatation de détails anatomiques faussement interprétés.

Dans cet ordre d'idées, nous nous sommes élevés, M. Brault et moi, au cours d'un article du Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, contre la conception qui place dans le groupe des hépatites tuberculeuses les diverses modalités de cirrhoses considérées naguère comme relevant de l'intoxication alcoolique (2), et nous nous sommes attachés à montrer quelles distinctions s'imposent, suivant nous, entre le processus tuberculeux, tel qu'on l'observe communément dans la glande hépatique ou ailleurs, et les néoformations scléreuses des cirrhoses banales aboutissant à l'état granuleux caractéristique de la totalité de l'organe.

Nous avons longuement insisté sur le caractère habituellement local des lésions tuberculeuses classiques offrant peu de tendance à la diffusion et morcelant de façon régulière, à leur périphérie, les travées hépatiques, atteintes ou non d'altérations dégénératives variées dans leurs éléments cellulaires immédiatement contigus.

Certes, avions-nous soin de faire remarquer, on observe des infiltrations tuberculeuses privées de cellules géantes, dans lesquelles la forme nodulaire n'est pas respectée, et, de plus, le tissu conjonctif de l'organe peut prendre une certaine part à l'irritation chronique provoquée par la présence des bacilles. Cependant ces formations scléreuses, qui rentrent dans le cadre des tuberculoses atypiques, tuberculoses « non folliculaires » de Léon Bernard et Salomon ou « inflammatoires » de Poncet, ne produisent que des fragmentations partielles des lobules, et cela par régions seulement, de grandes étendues de parenchyme restant indemnes. Le foie peut bien, de ce fait, présenter à l'œil nu, par places, un aspect chagriné ou même légèrement ficelé, mais, à côté et plus loin, les lésions sont insignifiantes ou nulles, ensemble qui rappelle des dispositions semblables dans certaines formes de syphilis hépatique, et qui n'offre rien de commun avec les cirrhoses proprement dites, lesquelles comportent une atteinte assez uniforme de la glande dans toutes ses parties.

Nous voyions les raisons des particularités du processus lésionnel tuberculeux dans le peu de puissance extensive des poisons bacillaires, notion impliquant qu'il faudrait, pour que le foie, envahi de façon générale, prît l'apparence d'une vraie cirrhose, que les lésions tuberculeuses fussent pour ainsi dire confluentes, état évidemment incompatible avec une évolution prolongée. Et nous relevions ce fait — qui serait paradoxal dans l'hypothèse que nous combattions — à savoir que la chloroformobacilline, extrait sclérosant des poisons bacillaires, a précisément la propriété de réaliser des altérations encore plus localisées que l'extrait éthéré ou caséifiant.

Puis, répondant aux arguments tirés de la pathologie comparée, nous objections la variabilité des résultats expérimentaux suivant les animaux utilisés, les différences d'aspect des lésions de tuberculose spontanée dans des espèces très voisines pourtant infectées par le même bacille, et l'inexistence de toute lésion de cirrhose dans les très nombreux spécimens de gros tubercules hépatiques chez les animaux étudiés dans les collections de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Enfin, disions-nous, si l'on peut rencontrer des tubercules plus ou moins isolés dans des foies cirrhotiques, tout porte à croire qu'ils s'y sont développés d'une façon accidentelle et secondaire, et qu'ils ne représentent nullement le point de départ des proliférations conjonctives.

Les conclusions soutenues dans cette publication ont été confirmées par nombre de faits que j'ai observés depuis et qui n'ont pu que fortifier encore mes convictions.

Tout d'abord j'ai constaté, à l'autopsie de sujets morts de cirrhose hépatique, à forme atrophique ou hypertrophique, l'absence de toute lésion tuberculeuse, pulmonaire ou autre. Invoquer en cette occurrence la localisation unique sur le foie de l'infection tuberculeuse, et sous son aspect exclusivement atypique, me semble une opinion inacceptable dans l'état actuel de nos connaissances.

Mais même dans les faits où j'ai trouvé, en même temps qu'une cirrhose du foie, des altérations tuberculeuses soit du poumon, soit d'un autre organe, la dissociation étiologique des deux ordres de lésions s'imposait encore avec évidence par un examen histologique minutieux.

Je ne retiens, pour le moment, que deux observations de ce genre.

Le premier cas, que j'ai étudié avec le Dr Sourdel, est celui d'une femme de 45 ans, à antécédents éthyliques avérés, qui entra à l'hôpital de la Charité avec de l'ascite, une rate volumineuse, une circulation collatérale très accentuée. Une ponction fit retirer un liquide clair, citrin, dans lequel l'examen cytologique montra la présence de très nombreux lymphocytes, de quelques polynucléaires, de quelques éléments cellulaires plus volumineux, et de globules rouges en assez grande abondance. La mort survint au bout d'une quinzaine de jours avec des phénomènes d'ictère grave.

A l'autopsie, le foie granuleux présentait l'aspect caractéristique de la cirrhose à grains petits et moyens. La rate hypertrophiée contenait en plein parenchyme un tubercule caséeux gros comme un petit pois. Le péritoine était parsemé de granulations tuberculeuses, très peu nombreuses sur le foie, la rate et le mésentère, et confluentes au contraire dans le petit bassin. Rien n'indiquait sur la surface péritonéale de l'intestin qu'il y eût des ulcérations de la muqueuse de ce tractus. Les autres organes, malheureusement, ont été peu ou mal examinés. Les pou-

(1) Lecture faite à l'Académie de Médecine, Séance du 23 juin 1914

(2) Voir, pour la bibliographie de la question, l'article de Brault et Legry dans le *Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier* (Tome IV) et un article récent de Carnot, Saint-Girons, Turquety dans le *Paris Médical*, 6 juin 1914.

mons ont semblé dépourvus de toute altération tuberculeuse ou autre.

Histologiquement, le péritoine montrait des granulations tuberculeuses jeunes formées de lymphocytes avec cellules géantes, et offrant le plus souvent un centre de caséification. Dans la rate, le gros tubercule signalé était composé d'une zone caséeuse centrale entourée d'une couronne assez épaisse de lymphocytes avec cellules géantes ; on notait en outre, dans cet organe, de multiples colonnes et plaques scléreuses. Le foie était sillonné de nombreuses et larges travées conjonctives dessinant des anneaux et circonscrivant des îlots parenchymateux. Le tissu scléreux très dense était parsemé par places de quelques éléments nucléaires se disposant parfois sous forme d'amas qu'on peut considérer comme des tubercules rudimentaires, mais qui ne diffèrent en rien des amas lymphoïdes constamment rencontrés dans tout tissu inflammatoire sujet à des poussées aiguës ou subaiguës. Sur aucune coupe, on n'aperçut de tubercules nettement constitués avec cellules géantes et centre caséeux. Le parenchyme hépatique présentait, dans certaines régions, une dégénérescence graisseuse totale ; dans d'autres points, il semblait bien conservé ; dans certains même, les travées cellulaires étaient assez notablement hypertrophiées. Dans les plaques de sclérose, il existait d'assez nombreux pseudo-canalicules.

Le point de départ des lésions tuberculeuses, dans cette observation, reste méconnu. La profusion des granulations péritonéales dans le petit bassin suggérait l'idée d'une tuberculose d'origine génito-urinaire. Mais l'autopsie n'a pas été assez complète pour apporter des précisions à ce sujet. Au surplus, ce qui nous importe ici, c'est la constatation, en regard de lésions tuberculeuses jeunes à caractères classiques siégeant sur le péritoine et dans la rate, d'une cirrhose hépatique ancienne, sans adjonction, dans le foie même, du moindre nodule indiscutablement spécifique.

Le deuxième fait concerne une femme de 43 ans qui entra à l'hôpital de la Charité avec des symptômes d'ictère grave. Elle était soignée, depuis deux ans environ, pour une affection hépatique qu'il y avait tout lieu de mettre sur le compte d'un éthylisme que les anamnestiques révélaient assez marqué. La température était élevée ; il y avait du délire. Aucune hémorragie ne fut constatée pendant les quelques jours que passa la malade dans le service jusqu'à sa mort.

On trouva, à l'autopsie, le foie granuleux, de volume normal, avec aspect graisseux et décoloré. La rate très hypertrophiée, presque diffluente, renfermait quelques tubercules. Dans les poumons, on voyait, outre quelques tubercules crétacés des sommets, d'assez nombreuses granulations grises disséminées dans les deux organes. Les reins présentaient aussi quelques granulations tuberculeuses. Le péritoine était indemne.

L'examen histologique montra dans la rate des granulations de volume variable, avec centre caséeux, dont beaucoup étaient pourvues de cellules géantes. On voyait en outre, par places, de larges bandes fibreuses assez courtes ou des placards fibreux, n'offrant du reste aucune connexion avec les lésions tuberculeuses. Quelques hémorragies ponctuaient le parenchyme.

Le foie était parcouru par de nombreuses colonnes fibreuses dissociant les lobules. En bien des régions, la sclérose tendait à séparer les cellules une à une. Les éléments cellulaires étaient, pour la plupart, en état de dégénérescence graisseuse totale ; d'autres présentaient un noyau à peine ou nullement colorable. Les espaces porto-biliaires très élargis et fibreux étaient parsemés de pseudo-canalicules du reste en faible quantité. En aucun point, on ne put trouver de granulations tuberculeuses, ni découvrir de bacilles.

Voilà deux observations dans lesquelles la coexistence, chez des cirrhotiques, de lésions tuberculeuses dans d'autres viscères que le foie, n'apporte nullement la preuve que la tuberculose ait eu un rôle quelconque dans la genèse de l'affection hépatique. Bien au contraire, l'analyse méthodique des altérations plaide contre semblable interprétation. D'une part en effet la sclérose du foie est ancienne, ainsi qu'en témoigne la condensation du tissu fibreux, et les lésions tuberculeuses en évolution dans le reste de l'organisme sont jeunes. D'autre part, tandis que partout ailleurs la tuberculose se présente avec ses traits histologiques classiques, il est impossible de déceler dans le foie la présence du moindre nodule caractéristique.

Un contraste si frappant entre les lésions hépatiques et celle des autres viscères ne cadre nullement, il faut le reconnaître, avec l'hypothèse de l'unicité de cause, car il serait inexplicable que l'infection bacillaire eût frappé les divers organes signalés sous la modalité lésionnelle qui est sa forme spécifique, à l'exception du foie pour lequel elle aurait réservé ses lésions à caractères atypiques de tuberculose « non folliculaire » ou « inflammatoire ».

A ces arguments d'ordre histologique, j'ajoute que les objections bactériologiques possibles ont bien perdu de leur valeur, depuis qu'on connaît la fréquence des bacillémies au cours des poussées tuberculeuses et surtout pendant la période agonique. Avec ces données, que prouvent, contre des examens anatomiques nombreux et concordants, la constatation de quelques bacilles erratiques sur de rares coupes, ou même les cultures ou les inoculations parfois positives obtenues soit avec des fragments d'organes, soit avec le liquide ascitique ? A ce dernier point de vue, les recherches relatives à l'ascite, dans notre première observation, ne pouvaient qu'égarer du diagnostic de la lésion hépatique.

D'ailleurs la tuberculose, quand elle envahit le foie à titre de phénomène primitif ou essentiel, s'y développe avec ses qualités structurales ordinaires sans susciter de réaction scléreuse à tendance diffusive. Dans un cas, que j'ai eu récemment l'occasion d'examiner, de tubercules du foie extrêmement nombreux, dont le volume atteignait, pour quelques-uns celui d'une petite noisette — variété fort rare de tuberculose hépatique chez l'homme —, les infiltrats composés de masses caséuses entourées de lymphocytes et de quelques cellules géantes ne s'accompagnaient d'aucune formation fibreuse dans leur voisinage, ni à distance. Quelques bacilles épars étaient visibles dans les parties centrales caséeuses ; ils apparaissaient en plus grand nombre dans les portions périphériques du caseum, dans la zone lymphocytique, dans le tissu hépatique circumvoisin, et formaient en certains de ces points, sur quelques coupes exceptionnelles, un véritable feutrage épais.

Le but de ce travail n'est pas d'apporter une notion étiologique nouvelle des cirrhoses du foie. Les cirrhoses — qu'il vaudrait mieux désigner sous le nom d'*hépatites chroniques*, par analogie avec l'appellation donnée aux états similaires du rein — représentent en somme, *comme les néphrites chroniques*, un état anatomique correspondant à des destructions parenchymateuses avec irritation et hyperplasie du tissu conjonctif, sous l'influence de causes diverses. Leur différenciation de nature sera l'œuvre de l'avenir.

J'ai voulu simplement me servir de quelques faits nou-

veaux, parmi beaucoup d'autres, pour montrer les raisons qui, malgré certains auteurs, militent contre l'assimilation globale des cirrhoses du foie avec la tuberculose de cet organe.

Quelques essais de vaccinothérapie antigonococcique,

Par le Dr CARLE (de Lyon).

Bien que les premiers travaux datent déjà de huit ans (Bruck, *Deutsch. med. Woch.* août 1906), il semble que cette question de la vaccinothérapie antigonococcique soit encore nouvelle, en France du moins. Le scepticisme propre à notre race s'est aussi mal accommodé des explications un peu mystérieuses des laboratoires allemands que des résultats trop merveilleux obtenus avec les « vaccins mélangés » des Instituts américains. Devenue plus claire, plus scientifique, avec les vaccins sensibilisés de Besredka (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 221) et les vaccins polyvalents, dont l'arthigon était le type le plus connu, cette notion a été vulgarisée, chez nous, depuis six mois seulement, par la communication de Nicolle à la *Société d'Urologie* (10 octobre 1913). Nous avons donc encore le droit de faire des « essais » et il semble que toute conclusion à prétention définitive soit encore prématurée.

Parcourant le cycle des travaux déjà publiés, nous voyons que certains résultats sont déjà à peu près acquis, que d'autres sont discutables. Mais, pour les uns comme pour les autres, ces résultats n'ont pas une telle certitude qu'il n'y ait matière à discussion, et par conséquent à interprétation.

I. Les résultats positifs. — Une importante majorité s'accorde à reconnaître l'heureux effet des injections des vaccins de Nicolle dans quelques-unes des complications de la blennorrhagie.

1° *Observation clinique.* — *a*) Pour les *orchi-épididymites*, les observations de Troisfontaines, Camous, Gröll, Livon et nombre d'autres, contenues dans la thèse de Salle (Lyon, 1913) semblent démontrer la sédation rapide de la douleur et même l'arrêt du processus inflammatoire. J'ai pour ma part trois cas où l'amélioration fut tellement nette, à la suite de la première injection, qu'il ne fut pas permis de songer à une simple coïncidence.

b) Pour les *rhumatismes blennorrhagiques*, la bibliographie est encore plus abondante et les résultats encore plus favorables. Avec beaucoup de logique, c'est contre ces complications que l'on a tout d'abord cherché à diriger la thérapie vaccinale, et l'on trouvera déjà des statistiques satisfaisantes dans les articles de Jarvis (*Presse médicale*, 5 mars 1910) et de Mauté (*Annales génito-urin.*, 1911, p. 875). Bien d'autres ont suivi, dont on trouvera également la liste dans la *thèse de Salle* et dans un article de Bonamour (*Lyon médical*, 5 avril 1914). J'ai récemment rappelé dans le *Lyon chirurgical* (1er mai 1914) une observation tout à fait encourageante par la soudaineté de l'amélioration et par la guérison définitive qui s'ensuivit.

c) Pour les *cystites*, les observations sont moins probantes ; mais quelques-unes d'entre elles (Toubert, A. Augagneur, plus une personnelle également publiée dans le *Lyon chirurgical*) obligent à admettre une action efficace, d'autant plus curieuse que la réaction vésicale était plus vive dans les cas précités.

Mais il ne faut pas oublier que, à côté de ces brillants résultats, la plupart des auteurs ont également noté des insuccès complets, je veux dire tels qu'il n'était pas possible de constater le plus petit effet utile. Même réflexion d'ailleurs pour les conséquences de l'injection elle-même, souvent tout à fait indolente, quelquefois exceptionnellement douloureuse, avec réaction locale et générale.

2° *Interprétation.* — De ceci, nous pouvons conclure seulement :

a) Que les vaccins polyvalents, et plus particulièrement celui de Nicolle, ont une action certaine sur les manifestations générales de la blennorrhagie, les orchites et quelques cystites, plus particulièrement les formes métastatiques, avec température et participation de l'état général.

b) Ces résultats sont certainement très variables. Et il ne faut point s'en étonner, car aucun médicament n'est absolu dans ses effets. Mais il est également probable que ce vaccin lui-même n'a pas encore la stabilité voulue, que sa composition n'est pas encore définitivement fixée, qu'il subit des changements susceptibles d'expliquer aussi bien la variabilité des résultats que les différences dans les réactions locales. Je ne vois pour ma part pas d'autre interprétation plausible ; ce que nous savons, par les diverses communications de Nicolle, des modifications déjà subies, nous autorise à penser que la forme définitive n'est pas encore atteinte et aussi que, malgré son nom, le vaccin n'est pas toujours parfaitement atoxique.

II. Résultats négatifs ou très douteux. — Je laisse de côté les *ophtalmies*, pour lesquelles je n'ai aucune expérience personnelle et les *blennorrhagies féminines*, où la guérison est vraiment trop difficile ou trop facile à affirmer.

1° *Observation clinique.* — Restent les blennorrhagies, aiguës et surtout chroniques, matière abondante, s'il en fut.

Pour les *blennorrhagies aiguës*, la question est tranchée. Sauf quelques très rares praticiens (Remlinger, Duhot) et les créateurs des vaccins étrangers, aucun de ceux qui ont expérimenté les vaccins polyvalents n'ont obtenu des résultats, sauf quelquefois (?) une vague sédation de la douleur, laquelle peut fort bien être spontanée. Vous pouvez lire à ce sujet ce qu'en pensent, pour l'arthigon, Foerster (*La Clinique*, 24 octobre 1913) et Bruck lui-même, créateur du produit (*Med. klinik*, 11 janvier 1914). Vous trouverez dans les *Annales des maladies vénériennes* (avril 1914) un article de A. Weill qui certifie une fois de plus la vanité des injections vaccinantes contre l'inflammation blennorrhagique des muqueuses.

Pour la *blennorrhagie chronique*, le cas est plus discutable, et aussi plus intéressant. La guérison de la goutte militaire ! Quel rêve pour les malades ! et aussi pour les malheureux médecins, croyez-le bien ! Nous avons eu quelque espoir au début, car les premiers articles, contemporains des communications de Nicolle, nous assuraient des résultats surprenants. J'en ai retrouvé d'autres, dans la thèse de Salle, dans les travaux d'Orlowsky, Cruveiller, Duhot, et qui revêtent le caractère de la plus grande conviction. Mais d'autre part, je trouve une grosse majorité d'insuccès absolus ; en ce qui me concerne, je n'ai jamais pu arriver à sécher le moindre écoulement chronique à coups d'injections intra-musculaires. J'avais deux essais à mon actif en mai 1914 (*Lyon chirurgical*), j'en ai maintenant huit — et je compte huit échecs.

2° *Interprétation.* — Comment expliquer d'aussi radicales divergences ? De deux façons, à mon avis :

a) D'abord par le fait très simple qu'on ne s'entend pas du tout sur le terme de *guérison*, ni sur sa définition exacte. Si l'on assimile assèchement du canal et guérison, on obtiendra les mêmes résultats avec la moindre injection de résorcine, ou le plus modeste santal, sous la réserve du repos génital. Il est toujours possible, après quelques jours de traitement, de déclarer votre malade guéri, sous prétexte que vous ne trouvez plus de suintement, ni de pus au méat. Mais si vous êtes tant soit peu familier de ce genre de médication, vous savez parfaitement que cela ne suffit pas. Quant vous estimez que votre traitement a produit son effet, il faut autoriser votre malade à la reprise de toutes les habitudes normales, alimentaires ou génitales, en les graduant sagement. Ceci étant exécuté, revoyez-le. Alors, mais alors seulement, si la goutte purulente n'est pas revenue au méat le matin, vous aurez le droit d'inscrire un cas de plus à l'actif de votre méthode. Sans quoi vous risquez d'enrichir votre statistique de succès trop facilement obtenus ; séduisante tentation, mais à laquelle il faut savoir résister.

b) Ayant quelque peu fouillé certaines observations de guérisons, je suis arrivé à cette conviction qu'un nombre considérable d'entre elles ont été obtenues simplement par la mise au repos d'une muqueuse que l'on martyrisait inutilement avec des topiques irritants ou des sondages intempestifs.

Cette histoire est de tous les jours ! Que de miracles les urologues peuvent-ils ainsi faire à peu de frais dans leurs cabinets.

Je n'exagère pas, en disant qu'il n'est pas de jour où le hasard d'une consultation ne nous mette en présence d'un ex-chaudepisseux, qui entretient consciencieusement l'irritation de son canal à l'aide d'injections aux sulfates ou aux sels d'argent. Et voyant chaque jour réapparaître au méat une indécise goutte grise, il en conclut qu'il faut continuer avec d'autant plus de conviction ! Cela peut durer très longtemps. Jusqu'au jour où, partant en voyage, il oublie sa seringue. Alors il guérit, et célèbre, suivant la région parcourue, l'action bienfaisante des brumes d'Ecosse ou du soleil du Midi. Ou bien encore, il en a un jour assez, jette sa seringue et se livre aux orgies. Après quoi il se répand dans le monde affirmant avec sérénité qu'il s'est guéri tout seul, avec une bonne « cuite » etc..... Ou bien encore le hasard d'une lecture le fait tomber sur une nouvelle médication : santal plus ou moins déguisé, tisane d'un quelconque révérend père, poudre émolliente, voire même vaccin antigonococcique. Et pourvu que le médecin consulté ait l'heureuse idée de lui faire cesser ses injections, il sera certainement guéri !

Cela prouve que, en cette affaire, il faut joindre un peu de psychologie à quelque science. Et c'est pourquoi les résultats sont si différents, parce que différentes sont les mentalités, non seulement des malades, mais aussi des médecins. Et voilà aussi pourquoi je réclame pour les futurs essais le contrôle le plus scientifique, et la surveillance la plus sévère de toutes les causes d'erreurs.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses de travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Pathogénie des affections gastro-intestinales des nourrissons ;

Par M. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté.

Dans la dernière leçon, je vous ai exposé les principales causes des affections gastro-intestinales chez les nourrissons, en insistant sur leur complexité. Aussi les théories pathogéniques sont nombreuses. Mais on peut ramener à trois groupes les processus invoqués. Ce sont : 1° les infections ou toxi-infections ; 2° les viciations des processus digestifs ; 3° la diminution de tolérance pour certains aliments ou l'intoxication alimentaire.

1° *Infections ou toxi-infections.* On peut les comparer à la fièvre typhoïde, à la dysenterie et au choléra. Certaines semblent relever, comme la fièvre typhoïde, d'une véritable *bactériémie*, les autres d'une action locale des microbes sur le tube digestif ou d'une intoxication générale de l'organisme.

Les recherches de plusieurs auteurs, comme Baginsky, Marfan et Bernard, ont démontré la pénétration des microbes dans la paroi intestinale. Booker, Escherich et ses élèves ont trouvé le streptocoque dans certaines variétés de gastro-entérite et d'entéro-colite. En 1898, Lesage a trouvé, 25 fois sur 100 *hémocultures*, des microbes coliformes dans les gastro-entérites aiguës. Triboulet, Harvier, et Ribadeau-Dumas n'ont eu que 5 hémocultures positives sur 24 (bacilles mésentérique et paratyphique, colibacille entérocoque).

En somme, les recherches de ce genre montrent que pendant la vie on trouve assez rarement les microbes dans le sang des enfants atteints d'affections gastro-intestinales aiguës. Comme le notent la plupart des observateurs, ces microbes n'apparaissent guère que dans les périodes terminales ou agoniques. Leur présence est donc très inconstante, et on ne peut conclure que la bactériémie soit un phénomène ordinaire de ces formes aiguës.

Quant aux résultats des ensemencements pratiqués avec différents organes prélevés aux autopsies, ils sont plus souvent positifs, et en pareil cas on a signalé divers germes : colibacille, streptocoque, staphylocoque, etc. Peut-être est-ce un envahissement agonique ou post-mortem ? Donc, même dans les affections gastro-intestinales aiguës ayant parfaitement les allures des maladies infectieuses, l'intervention des germes n'est pas absolument démontrée.

On s'est alors demandé si ces maladies n'étaient pas liées à la formation de toxines microbiennes. On a recherché les propriétés toxigènes des germes isolés et cultivés *in vitro*, notamment du colibacille isolé de l'intestin. Mais généralement on a constaté une action toxigène peu marquée, sauf dans quelques cas (Lesage et Thiercelin, etc.) Si dans certaines circonstances, certains de ces microbes fabriquent des toxines, ce processus ne peut-être généralisé.

2° et 3°. *Viciation des processus digestifs et diminution de tolérance pour certains aliments.*

C'est d'abord la théorie de l'auto-intoxication intestinale, de Bouchard, appliquée au nourrisson. Or des re-

cherches nombreuses montrent que la *toxicité des matières fécales* n'est pas plus grande quand il existe des troubles digestifs que chez le nourrisson normal (Haushalter et Spillmann, Barbier, Lesage, etc., etc.). On a dit que c'est parce que les produits toxiques sont résorbés dans l'organisme.

Lesné, qui a consacré sa thèse à cette étude, a constaté dans certains troubles digestifs aigus une augmentation de la *toxicité des urines*, en tenant compte de l'osmonocivité. La toxicité des urines, au contraire, n'est pas augmentée dans les troubles chroniques, comme l'athrepsie.

Donc, un certain nombre de faits peuvent s'expliquer par la théorie de l'auto-intoxication intestinale.

On a étudié spécialement les troubles résultant d'une mauvaise digestion de telle ou telle substance alimentaire. Tout d'abord on a étudié la mauvaise élaboration des graisses, ce qu'on peut appeler la *dyspepsie des graisses*. De cette étude est née la théorie de l'*intoxication acide* véritable *acidose* par résorption des acides gras dans l'économie, ayant pour conséquence la production exagérée d'ammoniaque.

Une *ammoniurie* abondante accompagne en effet certaines affections gastro-intestinales. D'autres auteurs admettent que la mauvaise digestion des graisses aboutit, non pas à l'acidose absolue, mais à l'*acidose relative*, ou *alcalinopénie*.

Je vous ai montré que dans certaines variétés de troubles digestifs on trouve dans les selles des graisses en quantité exagérée : graisses neutres, acides gras, savons alcalins et alcalino-terreux, donnant aux selles l'aspect verdâtre et panaché. L'acidité du contenu de l'intestin déterminerait la fixation des sels de soude, potasse, chaux et magnésie. En outre la présence en excès des acides gras dans le tube digestif détermine des réactions locales qui expliquent en grande partie les troubles digestifs.

Dans l'estomac, les acides en excès déterminent une prolongation de la digestion gastrique, du spasme du pylore, une hypersécrétion muqueuse. Ces acides gras sont également irritants pour tout le tube digestif ; ils déterminent non seulement le spasme du pylore, mais une exagération du péristaltisme, donnant lieu à ces *selles liquides* si caractéristiques.

Enfin cet excès d'acides gras constitue un bouillon de culture qui favorise la pullulation de certaines bactéries donnant des produits anormaux.

Normalement les produits acides sont saturés par les sels alcalino-terreux. Il y a donc appel de ceux-ci dans l'intestin ; l'organisme privé de sels alcalino-terreux réagit par la production d'ammoniaque. Voilà comment se produit l'ammoniurie qui est le témoin de l'acidose.

Cette production d'acides gras dans le tube digestif est surtout manifeste avec le lait de vache, c'est pourquoi les enfants allaités artificiellement sont particulièrement prédisposés à ces troubles digestifs.

Les acides gras ne semblent pas agir par leur toxicité : Marfan et Léon Bernard ont montré que l'acide butyrique n'était pas toxique, même à forte dose, de même que les acides acétique, formique, succinique. L'acidose agit donc en modifiant le *métabolisme*, et aussi en diminuant la résistance de l'organisme aux injections microbiennes (Bouchard, Desgrez, Charrin).

On peut quelquefois incriminer l'alimentation exagérée en graisse ou les repas trop répétés. Dans d'autres cas intervient le terrain, et notamment la *diathèse exsudative*, comme le montre Czerny. Ce trouble du métabolisme des graisses et cette déminéralisation peuvent intervenir dans la cachexie de l'athrepsie (Finlekstein).

Il est plus difficile d'expliquer les formes aiguës, fébriles ou avec hypothermie. Sage a signalé l'influence du bacille acidophile de Moro.

D'autres auteurs admettent que le trouble dans la digestion des hydrates de carbone constitue le phénomène primitif ; secondairement, les mutations des graisses sont modifiées.

Il faut faire intervenir aussi des troubles du foie, qui expliquent la production d'un excès d'ammoniaque, l'ammoniaque étant un stade intermédiaire de la transformation des matières albuminoïdes qui doit aboutir à l'urée.

Quelle que soit l'explication adoptée, il est certain que la dyspepsie des graisses joue un grand rôle dans l'étiologie des troubles gastro-intestinaux des nourrissons. Certains enfants présentent ces troubles parce qu'ils prennent un lait trop gras ou du lait en trop grande quantité.

Cette notion étiologique est importante à retenir, car il en ressort une notion thérapeutique, c'est qu'il suffit, chez ces enfants, de diminuer la quantité de graisse qu'ils absorbent, d'avoir recours à du lait écrémé et au babeurre, pour obtenir souvent une amélioration rapide des troubles digestifs.

On a une preuve indirecte de ces faits en étudiant le sang à l'ultra-microscope. Quand il y a des troubles dans la digestion des graisses, sous l'influence de la modification des sels biliaires ou d'autres facteurs mal connus, les hémoconies disparaissent rapidement. Les *hémoconies* sont des granulations très fines, animées de mouvements browniens, et de nature graisseuse

Récemment, avec Maillet, nous avons étudié les hémoconies dans le sang des nourrissons atteints de troubles digestifs aigus, et nous avons constaté des modifications importantes à la suite des changements de régime : quand on les met à la diète hydrique ou au babeurre, c'est-à-dire à une alimentation dépourvue de graisse, il n'y a pas d'hémoconies. Les hémoconies ne reparaissent que très lentement, plusieurs jours après qu'on a redonné du lait, c'est-à-dire une alimentation riche en graisse.

Dans les cas chroniques, chez les athrepsiques et les hypotrophiques, alors que les enfants prennent autant de lait qu'un enfant normal, on ne trouve pas d'hémoconies ou des hémoconies en petite quantité, de façon transitoire.

On a fait jouer aussi un grand rôle aux albumines, à l'excès de caséine dans le lait de vache (Biddert), d'où la méthode des coupages. Baginsky a insisté sur la fermentation anormale de cette caséine dans l'intestin. Combe est revenu sur cette nocivité des matières albuminoïdes, en décrivant la *dyspepsie albumineuse*. Il y a donc intérêt à diminuer non seulement la quantité de graisse, mais aussi celle d'albumine. Aussi, dans les cas de ce genre, on donnera la diète hydrique, le lait coupé, ou le bouillon de légumes, l'eau de riz. Quand il y a excès d'albumine, les matières fécales prennent une odeur particulière tenant à la putréfaction des matières albuminoïdes. Celle-ci aurait pour conséquence la formation de ptomaïnes, ou de phénols toxiques à petites doses répétées (Metchnikoff). On constate une flore anaérobie prédominante. Il existe, en outre, une augmentation des sulfo-éthers urinaires, sur la signification de laquelle on discute (Combe, Rivet, Henri Labbé et Vitry).

Il y a donc à tenir compte des excès d'albumine dans l'alimentation. Il semble que certains enfants soient moins aptes à digérer l'albumine,

Il faut retenir que cette fermentation des albuminoïdes

paraît jouer un rôle dans la production de l'entéro-colite, qui se déclare souvent à un moment donné chez les enfants alimentés au lait de vache.

Il y a des cas où les *sucres* paraissent mal tolérés, mais on admet que tous n'ont pas la même action. Certains ont une action laxative. Si on donne du lactose à trop forte dose, on a une véritable diarrhée. Léopold admet que l'action laxative des sucres est en rapport avec leur facilité à fermenter sous l'influence des bactéries saccharolytiques.

Le sucre de canne est plutôt constipant.

Mais Finkelstein a attiré l'attention sur un autre inconvénient des sucres et des sels, produisant une véritable intoxication alimentaire.

On a décrit une fièvre de sucre, une fièvre de sel, une fièvre de babeurre.

On sait que les injections de solutions salines (sérum artificiel) déterminent une poussée fébrile, surtout chez les sujets tuberculeux (Hutinel). Il est démontré que les sels de soude et de potasse augmentent la température et excitent les centres nerveux, tandis que les sels de calcium diminuent l'excitation des centres et abaissent la température.

La dyspepsie des farineux rentre dans ces ordres de faits. Sous l'influence d'un excès de farineux mal digérés se produisent des fermentations acides, une exagération du péristaltisme intestinal, d'où cette diarrhée spéciale des féculents.

Il y a à tenir compte, avec les excès d'albumine, d'œufs et de lait, d'une véritable sensibilisation de l'organisme aboutissant à l'*anaphylaxie*.

En résumé, il entre dans la pathogénie des affections gastro-intestinales des éléments très complexes. Je n'insiste pas sur ces intoxications exogènes, réalisées, par exemple, avec des laits contenant des substances nuisibles, comme le lait de la nourrice au moment des règles, ou le lait des animaux alimentés d'une manière défectueuse avec des résidus de betteraves, etc. Je ne parle pas non plus de l'hypo-alimentation. Je veux parler simplement des processus ordinaires. Un certain nombre sont liés à des infections. Le plus souvent il s'agit de processus digestifs anormaux, par suite d'un désaccord entre la quantité des substances alimentaires introduites dans le tube digestif et le pouvoir digestif des glandes. Il en résulte des résidus intestinaux abondants et anormaux qui facilitent la pullulation des germes et une véritable intoxication de l'organisme par des produits variables, suivant la substance qui fermentera, et suivant que la flore sera saccharolytique ou protéolytique. En outre, l'apport ou l'élimination exagérée des sels alcalino-terreux, la production d'ammoniaque en excès vont jouer un rôle. L'organisme peut aussi réagir sous des influences diverses en se décomposant lui-même, en donnant lieu à une production exagérée d'urée et à l'azotémie. comme je l'a étudié avec Maillet : d'où une déchéance de l'organisme, qui peut être passagère, ou prolongée comme dans l'athrepsie.

Enfin il faut considérer l'absorption plus ou moins parfaite des substances alimentaires, démontrée par l'absence des hémoconies dans le sang.

Ces causes pathogéniques sont donc très complexes, et il est probable que chaque théorie contient une part de vérité ; les faits bien observés restent vrais ; les explications sont discutables et les plusieurs d'entre elles demandent à être révisées (1).

(1) Leçon rédigée par le Dr Laporte.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement de l'obésité

Par M. André PHILIBERT

La réduction de la ration alimentaire quotidienne, l'exercice et l'hydrothérapie constituaient naguère la base du traitement de l'obésité. Ces trois prescriptions sont encore aujourd'hui les meilleures qu'on puisse faire à la majorité des obèses. Elles ne s'appliquent cependant pas à tous les cas. Toutes les obésités ne sont pas analogues : à chaque variété, convient un traitement spécial.

Il est donc nécessaire, avant de formuler une prescription pour un obèse, de savoir à quelle catégorie celui-ci appartient.

Un premier type est représenté par l'*obésité par excès de nutrition* de Robin ; c'est l'obésité pléthorique, l'obésité floride. A première vue, les malades de cette catégorie ne paraissent pas être malades : ils sont obèses, mais ne paraissent pas difformes ; leur teint est coloré : ce sont de gros mangeurs, ayant le foie augmenté de volume, souffrant de dyspepsie par excès d'alimentation ; chez ces malades, l'exercice développe un appétit excessif. Comme ils sont polyphages, les urines sont généralement très riches en urée, en chlorures, en phosphates. Ce sont des malades qui viennent souvent consulter soit pour des troubles dyspeptiques soit pour de la dyspnée d'effort : l'auscultation du cœur et des poumons reste cependant négative.

Une diminution légère de la ration alimentaire s'impose ici : sachant qu'il faut à un homme de poids moyen travaillant d'une façon modérée une quantité quotidienne de 2.000 à 2.500 calories, on combinera un régime légèrement inférieur à ces chiffres, en faisant état naturellement de la profession du malade. Les tables d'Atwater, qui indiquent la valeur en calories de tous les aliments, faciliteront la tâche du praticien. On peut d'ailleurs plus simplement se rappeler que 1 gr. d'albumine fournit entre 4 et 5 calories, 1 gr. d'hydrate de carbone en donne 4, et 1 gr., de graisse, 9.

Les régimes conseillés par Oulmont et par Robin représentent respectivement 1.616 et 1300 calories.

Robin a soin d'intercaler un repas à 10 heures et à 4 heures, de façon à « couper » l'appétit aux deux grands repas de midi et 7 heures, où il laisse le malade manger à sa faim, mais en lui prescrivant des légumes verts, des salades. Il n'est plus question dans ce régime, pas plus que pour les autres cas, de la suppression des boissons, qui est dangereuse et expose à des accidents sérieux. On se bornera à supprimer l'alcool et le vin, et à réglementer la quantité de boissons, les infusions chaudes pendant le repas sont préférées aux boissons froides. De plus, dans l'intervalle des repas, il faut, selon Marcel Labbé, prescrire de boire, surtout une eau bicarbonatée comme l'eau de Vichy, ce qui favorise et la diurèse et les oxydations.

C'est surtout chez ces obèses pléthoriques que l'exercice jouera un grand rôle. Il faut progressivement les forcer à prendre de l'exercice, à pratiquer des sports. Tous sont bons, et il faut se fonder sur les habitudes, les goûts du malade pour le conseiller. D'une façon générale, ce seront les exercices en plein air qui conviendront le mieux : la marche, la bicyclette, l'aviron, etc. Concurremment, on pourra prescrire la gymnastique, selon l'une des méthodes en honneur aujourd'hui. L'hydrothérapie, sous forme de

bains, de douches, ceux-là chauds, celles-ci froides, complètera heureusement le traitement. De toutes façons, il faut aller très doucement et ne pas vouloir obtenir un amaigrissement rapide : les médicaments sont inutiles. Cependant on peut envoyer les malades faire une cure hydrominérale, où l'exercice et l'hydrothérapie joueront le plus grand rôle. Les stations de Carlsbad, de Marienbad, sont classiques à ce point de vue. En France, nous avons Brides, dans les Alpes, dont les eaux légèrement purgatives permettent d'obtenir un résultat assez rapide. L'avantage principal de la cure hydrominérale est que le malade y va pour se soigner, qu'il peut donc prendre l'exercice, l'aération et la balnéation nécessaires à toute cure d'amaigrissement.

Les stations de Vals, de Vichy, de Châteauneuf, etc. peuvent à ce point de vue rendre aussi de grands services.

Un second type d'obèse est représenté par l'*obésité par défaut d'assimilation de Robin, l'obésité lymphatique*. C'est le cas le plus habituel, qui correspond à l'obèse par ralentissement de la nutrition de Bouchard.

Ces obèses sont petits mangeurs, anorexiques parfois, sédentaires ; Labbé a montré que chez eux existait une certaine tendance à la rétention des chlorures. Aussi a-t-on conseillé le régime déchloruré ou mieux hypochloruré.

Il est facile chez ces malades de réduire le régime alimentaire : on le fera dans les mêmes limites que pour les malades du premier groupe. Par contre, l'exercice doit être beaucoup mieux dosé que dans le premier cas. Le cœur de ces malades est souvent touché ; aussi les exercices permis seront-ils des exercices peu violents : la marche lente, le golf : Au début de la cure, même, le massage est pour eux préférable.

Dans un troisième type, *l'obésité est associée au diabète*. Aussi chez tout obèse doit-on faire l'examen de l'urine avant d'établir un traitement. C'est dans ce cas, en effet que, plus encore que dans les autres, la réduction des boissons pourrait provoquer un accident : le coma diabétique. Le régime doit-être établi ici d'après le diabète et non d'après l'obésité, c'est-à-dire qu'il faut donner la quantité d'hydrate de carbone que tolère le malade sans faire de glycosurie. Exercice modéré, bains, frictions, aération, cure alcaline surtout, trouvent ici une indication particulière.

L'association fréquente de l'*obésité et de la goutte* ou de *la lithiase rénale* commande une réduction considérable de la ration azotée, et la suppression des aliments générateurs d'uricémie. Dans ce cas, également, la diminution des boissons pourrait causer l'apparition de coliques néphrétiques. Ici, cure alcaline à Vittel ou à Martigny.

Le groupe des *obésités par insuffisance des glandes à sécrétion interne* est justiciable d'une tout autre thérapeutique. L'*obésité thyroïdienne*, qui résulte d'hypothyroïdie est la *seule* forme d'obésité qui soit justiciable sans danger de la médication thyroïdienne.

On en soupçonnera l'existence chez les obèses lymphatiques, quand il y aura des petits signes d'hypothyroïdie. Encore, ces signes étant loin d'être pathognomoniques, faudra-t-il être prudent dans les essais. Le traitement thyroïdien ne sera donné qu'à faible dose, coupé de périodes de repos, et toujours surveillé.

L'*obésité d'origine génitale* est plus facile à dépister. Chez l'homme, à la suite de l'atrophie testiculaire, elle se caractérise par l'apparition des signes de féminisme. Elle peut être congénitale et *associée* encore à l'*hypothyroïdie*. On a recours à l'opothérapie testiculaire.

Plus fréquente chez la femme, l'obésité peut survenir à la puberté, à la ménopause et surtout après l'ovariotomie double : elle est justiciable de l'opothérapie ovarienne.

Fröhlich, enfin, semble avoir individualisé une *obésité hypophysaire*, qui s'orienterait vers l'acromégalie. Exceptionnelle, cette variété serait d'ailleurs assez rebelle au traitement opothérapique.

Nous ne rappellerons que pour mémoire la maladie de Dercum. attribuée à une insuffisance hypophysaire, et l'*obésité par insuffisance surrénale* ou même pluriglandulaire, qui sont des raretés.

En résumé, chacun des cas d'obésité doit être étudié avec soin, avant d'être traité. Si le régime, l'exercice, l'hydrothérapie, sont utiles dans presque tous les cas, ils doivent être adaptés non seulement aux formes étiologiques que nous avons citées, mais encore aux conditions physiologiques d'âge, de métier, et même d'intensité dans l'obésité elle-même.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

Prévisions hygiéniques en campagne

Instruction relative à la salubrité des camps, à la santé et à la conservation des militaires en 1793.

L'an deuxième de la République Française, une et indivisible, le 18 juillet (vieux style) 1793, le ministre posa diverses questions d'hygiène militaire au Conseil de santé, qui était composé des membres suivants : Heurteloup, Dezoteux, Coste, Pelletan, Daignau, Bayen, Pelletier, Lassis, Parmentier, Biron, médecin secrétaire.

Voici les réponses qui furent faites à ces diverses questions : I. — *Quels sont les moyens les plus prompts et les plus efficaces de prévenir les effets des émanations cadavéreuses ?*

1° On ne déplacera aucun cadavre dont la putréfaction soit commencée ;

2° Les cadavres privés de sépulture seront recouverts de quatre pieds de terre ;

3° Toutes les fosses, d'où émanent des exhalaisons seront surchargées de *deux pieds de terre*, au moins ;

4° On sèmera des *graines de gazon* ou de toutes autres plantes, à la surface des fosses ;

5° Il sera allumé dans les camps et dans tous les lieux occupés par les troupes et accessibles aux émanations des fosses, des *feux alimentés par des végétaux aromatiques*, des bois résineux ou enduits de résine ;

6° Le temps le plus favorable pour procéder à ces opérations sera *deux heures après le point du jour* ;

7° Les citoyens qui y seront employés, rempliront, alternativement, les diverses parties du travail ;

8° Ils seront revêtus d'un *sarreau de toile* qui ne servira qu'à cet usage ;

9° Ils travailleront à jeun ; mais on leur donnera un *quart d'eau-de-vie simple* ou de genièvre, au commencement et à la fin de leur travail ;

10° Lorsqu'il sera terminé, ils se laveront les mains et le visage et se *rinceront la bouche avec de l'eau et du vinaigre* ;

11° Pendant le travail, on conseillera l'*usage de la pipe*, ou la mastication de quelque substance propre à exciter la salivation, telle que la grande sauge, le sassafras, la pyrèthre, etc. ;

12° On s'opposera à ce que les *mêmes citoyens soient employés, deux jours de suite*, à ces travaux.

II. — *Indiquer les précautions convenables pour les inhumations.* — 1° Le cimetière doit être placé à la plus *grande distance* possible des troupes et *sous le vent de la position* ;

2° L'emplacement le plus convenable est la *plaine* ;

3° Dans les 24 heures, au plus tard, qui auront suivi une action, il sera commandé le *nombre d'hommes suffisant pour enterrer tous les corps* ;

4° Les fosses les *plus profondes* et qui offriront le *moins de surface, seront les moins dangereuses* ; mais dans tous les cas la dernière couche de cadavres sera de 4 pieds au-dessous du niveau du sol ;

5° Dans les terrains trop secs ou trop humides, on recouvrira la fosse d'une *couche de chaux*, sur laquelle on versera une quantité d'eau suffisante ;

6° A défaut de terre et de chaux, on *brûlera les corps* ;

7° Dans les lieux ou la nature du sol, le défaut de chaux et de bois s'opposeraient aux moyens ci-dessus, on transportera les cadavres dans les carrières épuisées, les grandes cavités de roc qui seraient à portée ; on les recouvrira ou l'on déterminera l'éboulement au moyen de la mine.

III. — *Prévenir dans nos armées les maladies qui règneraient chez l'ennemi.* — 1° Les prisonniers de guerre seront exactement visités, les déserteurs interrogés et les observateurs seront chargés d'une enquête particulière sur cet objet ;

2° En cas de maladie contagieuse, les généraux défendront toute espèce de communication ;

3° Ils surveilleront d'une manière plus spéciale la propreté personnelle du soldat, ainsi que celle des tentes et des casernes ;

4° Les officiers de santé examineront scrupuleusement les lieux, les eaux, les comestibles, afin de provoquer les mesures commandées par les circonstances.

IV. — *Précautions contre les chaleurs excessives.* — 1° Les exercices ne doivent être faits ni à l'ardeur du soleil, ni dans le temps de la digestion, ni avoir une durée trop longue ;

2° Soit dans les marches, soit pendant les exercices, on avertira le soldat de ne pas boire avant d'être reposé ;

3° Les compagnies iront successivement au bain ;

4° On fera journellement des distributions de vinaigre, pour aciduler l'eau ;

5° On rapprochera les distributions de riz et l'on facilitera l'usage des légumes ;

6° On entourera les tentes de branches d'arbres, souvent renouvelées ;

7° On aspergera, en plein midi, toute la surface de la tente ;

8° *On arrosera deux fois par jour les rues du camp.*— Sage précaution bien rarement observée de nos jours, car les flots de poussières soulevés par le vent se répandent dans les tentes et souillent tous les objets et comestibles ;

9° Le déplacement alternatif des tentes entre les compagnies, aura souvent lieu dans le camp ;

10° Le camp sera renouvelé, autant que les circonstances le permettront ;

11° Les fosses des latrines seront fréquemment renouvelées et soigneusement recouvertes ;

12° Tous les officiers de l'armée, soit militaires, soit de santé, seront, respectivement à leur grade et à leurs fonctions, chargés de la surveillance et de la direction des moyens ci-dessus indiqués.



Ces moyens prophylactiques, dictés par la sagesse, la science et la longue expérience de nos membres du Conseil de santé de 1793, semblent écrits d'hier. Aussi, au milieu des prévisions sanitaires, prises par toutes les nations qui se hérissent de baïonnettes, croyons-nous utile de rappeler les conseils hygiéniques de ces aînés, qu'il est toujours profitable d'interroger.

P. Bonnette.
médecin militaire,

THÉRAPEUTIQUE

De l'emploi d'un phosphate organique de quinine (phytinate de quinine) dans la fièvre tuberculeuse.

Par le Docteur H. Noyon,
Ex-interne des hôpitaux, ancien chef du laboratoire de Clinique à Alger.

Si, dans certains cas, la médication antipyrétique ne modifie en rien la fièvre tuberculeuse, celle-ci n'étant alors que l'expression de la maladie, et les symptômes qui l'accompagnent relevant en réalité d'une intoxication (infection bacillaire ou infections secondaires surajoutées), il est cependant certaines manifestations qui paraissent bien conditionnées, ou tout au moins aggravées, par l'élévation de la température : céphalée, anorexie, mauvaise assimilation alimentaire, et même certains troubles pulmonaires d'ordre probablement circulatoire. C'est pourquoi l'on ne saurait renoncer chez les tuberculeux à lutter contre la fièvre en elle-même, et l'antithermie, n'aurait-elle d'autre but que d'en atténuer les conséquences fâcheuses qu'elle ne serait point inutile. Malheureusement, tous les médicaments utilisés dans ce but ont leurs inconvénients : outre qu'ils sont peu nombreux, peu efficaces, inconstants dans leurs effets, ils amènent rapidement l'organisme à un état d'accoutumance qui exige l'emploi de doses progressivement croissantes et pouvant déterminer des accidents toxiques.

Le pyramidon entraîne souvent des sueurs abondantes cause d'affaiblissement ; fréquemment, son action se borne à déplacer l'accès.

La cryogénine, bon antithermique, échoue cependant assez souvent, et présente en partie les mêmes inconvénients.

L'acide salicylique et les salicylates sont très peu employés.

L'antipyrine réussit quelquefois, mais présente des inconvénients multiples : elle irrite les muqueuses, fatigue l'estomac et le rein, ce qui suffit à faire rejeter son emploi chez des malades qui sont surtout des intoxiqués, dont il est indispensable de sauvegarder l'intégrité des fonctions digestives et éliminatoires. En outre, les sueurs profuses, les frissons qu'elle occasionne, la brusquerie de son action, quelquefois infidèle, souvent fugace, doivent la contre-indiquer, sauf dans le cas où l'on veut obtenir un effet transitoire immédiat.

L'acétanilide, la phénacétine, la lactophénine, bien que quelquefois prescrites, doivent être abandonnées, car elles peuvent facilement déterminer des phénomènes de collapsus accompagnés de cyanose.

Le chlorhydrate de quinine prescrit à doses faibles (20 à 30 centigrammes) peut avoir une action utile comme tonique et comme antipyrétique. Mais les sels inorganiques de quinine n'ont pas donné de résultats très intéressants et sont considérés comme ayant une action inconstante ; fréquemment, en outre, ils ne sont pas bien tolérés et provoquent des troubles gastriques.

En présence de cette insuffisance de la médication antithermique chez les tuberculeux, et persuadés d'autre part qu'un sel organique de quinine satisferait mieux aux desiderata de la clinique, nous avons été amenés à étudier chez ces malades l'action d'un phosphate organique de quinine, le phytinate de quinine, dont nous avons pu constater depuis quelques années l'heureuse influence dans divers états fébriles, surtout dans la cachexie paludéenne, où il nous a donné des résultats très nets que nous nous proposons de faire connaître ultérieurement.

Le phytinate de quinine (anhydro-oxyméthylène-diphosphate de quinine), introduit dans la thérapeutique par Posternak en 1906, est *très soluble* dans l'eau (I partie pour 2,5 d'eau). On sait qu'en présence des phosphates les sels de quinine se précipitent en donnant naissance à de l'hydrate de quinine très soluble dans les solutions d'acide carbonique et d'albumine ; peut être est-ce à la faveur d'une réaction de cet ordre que le phytinate de quinine doit d'être si rapidement et si complètement absorbé. Il contient 57 % de quinine et 45 % d'acide phytinique, permettant ainsi d'administrer, en même temps que la quinine, une quantité de phosphore non négligeable et sous une forme particulièrement assimilable.

En effet l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique constitue la matière phospho-organique de réserve des plantes à chlorophylle, dont le métabolisme aboutit à la production d'une substance phosphorée, pour ainsi dire physiologique et ne nécessitant plus qu'un minimum de transformation pour être assimilée par l'organisme, avantage précieux pour les malades chez qui les fonctions de nutrition sont languissantes et en état de déchéance. D'autre part, ce sel de quinine employé comme nous le faisons, *aux doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par jour*, agit, non seulement comme antipyrétique actif, mais aussi avec les propriétés particulières aux doses faibles de quinine. Tonique du cœur, il produit une légère hypertension artérielle en même temps qu'une sédation de l'éréthisme cardiaque fréquent chez les tuberculeux. Sur la respiration, on constate une action plutôt tonique et excitatrice. On sait, en outre, que dans l'organisme fébricitant, la quinine, à faibles doses, amène un ralentissement des combustions et des oxydations protoplasmiques, résultat précisément à rechercher chez les tuberculeux.

Le phytinate de quinine a toujours été bien supporté, et non seulement n'a jamais causé d'anorexie ni de troubles gastriques, mais a paru stimuler sensiblement l'appétit des malades.

La descente de la courbe de température n'a jamais été brutale, et les malades n'ont pas eu à se plaindre des sueurs profuses et des frissons qui accompagnent les changements brusque de la température et suivent trop fréquemment l'emploi des autres antithermiques.

Nous avons toujours donné le phytinate de quinine par la voie buccale. Nous croyons même que c'est sa seule présentation. Au reste, l'injection, étant donnée l'action irritante et nécrosante des sels de quinine en général, et de celui-ci en particulier, ne doit être utilisée qu'en cas d'urgence absolue.

Dans tous les cas, le phytinate de quinine a été ordonné à la dose de 0 gr.30 à 0 gr.50, vers midi, c'est à dire 2 ou 3 heures au moins avant l'accès. Le thermomètre n'enregistrait qu'une élévation très peu marquée, à l'heure habituelle de l'exacerbation vespérale. Concurremment, nous donnions quelquefois de la phytine (1,50 par jour) qui, agissant comme stimulant des échanges nutritifs, contribue à aider l'organisme dans sa lutte contre les toxines bacillaires. Par la chaux, la magnésie et les petites quantités de manganèse qu'elle contient, la phytine a un pouvoir récalcifiant particulier et restitue à l'organisme qui se déminéralise les phosphates qu'il élimine en excès.

Nous avons constaté les heureux résultats que nous venons d'exposer dans un grand nombre de cas de tuberculose à localisations diverses et nous allons résumer quelques observations de malades qu'il nous a été donné de suivre de très près.

Observation I. — O..., Eugénie. Malade atteinte d'ostéites à localisations multiples, déjà opérée, mais non guérie. Actuellement (6 septembre 1913), fistules intarissables au niveau des plaies opératoires (tumeur blanche tibio-tarsienne droite, foyer d'ostéite à la région moyenne du tibia gauche, foyer à la main gauche, au niveau de la phalangine de l'annulaire). Mauvais état général, anorexie, asthénie, amaigrissement.

De septembre à novembre 1913 :
Température matin : 37°5 à 38°2 ;
Température soir : 37°6 à 38°6.

De novembre à décembre, en outre du traitement local des fistules, traitement de la fièvre par le phytinate de quinine à 0 gr.30 par jour. Tolérance parfaite. La température revient vers la normale (le matin 36°2, puis 37° ; le soir 3°6, puis 37°2 et 37°3). Comme contrôle on supprime pendant deux ou trois jours, à diverses reprises, le phytinate, la température remonte le soir à 38° pour céder de nouveau facilement.

Mars 1914. La malade prend du granulé de phytine (1 gr. 50) en plus du phytinate de quinine. Amélioration de l'état général et local, les foyers de suppuration se tarissent ; appétit revenu, augmentation du poids. La température reste normale.

Observation. II. — *Tuberculose pulmonaire chronique (période secondaire). Tumeur blanche du coude.*

Malade opérée le 20 juillet 1912 d'une tumeur blanche du coude gauche, datant d'un an, fistulisée et suppurant depuis. Sept novembre 1913. — Très amaigrie, anémiée, profondément intoxiquée. Anorexie presque absolue. Toux très fréquente. Abondante expectoration purulente à bacilles de Koch. Depuis janvier 1913, température oscillant entre 37°5 (matin), et 39°5 ou 40° (soir). Traitement : phytinate de quinine 0 gr. 30, qui abaisse notablement la température. Celle-ci, depuis le second jour, n'a plus dépassé 38° pour osciller, au bout d'un mois, entre 37°2 et 37°6. Tolérance parfaite du phytinate pendant 32 jours consécutifs. Ensuite, la température se maintint normale, malgré la suppression du phytinate pendant 15 jours ; en tout état de cause, elle redescendit toujours sous l'influence d'une dose de 0 gr. 30.

La malade prit aussi de la phytine (1 gr. par jour) et put s'alimenter abondamment. Son état général se releva, pour rester ensuite stationnaire, mais les forces étaient en parties revenues, de même que l'appétit.

Observation III. — *Rhumatisme tuberculeux. Tuberculose ganglionnaire, génitale et articulaire.*

L..., Serge, 29 ans. Pas d'antécédents héréditaires au point de vue tuberculose. N'a jamais été malade avant 1913. En janvier 1913, tuberculose du testicule gauche ayant nécessité la castration. En avril 1913, adénite sous-maxillaire, énucléation d'un ganglion hyoïdien médian et de nombreux ganglions angulo-maxillaires. La plaie opératoire se cicatrise mal, suppure (il existe encore en août une fistule parotidienne). Cicatrisation obtenue en octobre. Un abcès froid ilio-lombaire a dû être ponctionné cinq fois. L'état général, bon au début, est devenu mauvais. Amaigrissement. Poids : 73 kilogs, fin juin 1912 ; 60 kgs. 100, novembre 1913. Asthénie, anorexie, cachexie. La température, normale au début et jusqu'en août 1912, monte le soir en novembre même à 37°8 et 38°.

Fin novembre, un traitement à la phytine, 1 gr. 50 *pro die*, a amélioré notablement l'état général : poids augmenté, 61 kgs. 700, appétit et forces revenus. Le phytinate de quinine à la dose de 0 gr. 30 a fait céder la fièvre : température soir, 37°2 à 37°3. En décembre, le malade fait une attaque aiguë de rhumatisme tuberculeux, avec température élevée (pointes vers 39° et 39°5 correspondant à des fluxions articulaires aiguës), et crises très douloureuses jusqu'au 15 décembre ; mais la fièvre est bien jugulée par le phytinate de quinine, puisque à part les trois journées sus-indiquées, elle est maintenue à 38° au maximum. Poids (15 décembre) : 60 kilogs 800. Après cette date, la température varie entre 37°-37°4 matin, et 37°6-37°8, soir ; poids au 12 janvier, 62 kgs 200. En février 1914, poids 63 kgs, 100, température 36°8 à 37°4. En résumé, phytine pendant assez longtemps, 1 gr. 50 par jour ; phytinate de quinine, 0 gr. 30, régulièrement, pendant plus de trois mois, sans trouble aucun.

En mars 1914, bon état général. Poids 67 kgs 800, température vespérale, 37° 4.

Observation IV. — Jean L.... *Tuberculose pulmonaire au 2e degré* ; assez bon état général ; appétit conservé. Le soir tempé-

rature s'élevant jusqu'à 38°6. Sous l'influence du phytinate de quinine (à 0 gr. 30) et dès le deuxième jour, cette température vespérale s'abaisse à 37°4, pour s'y maintenir. On ne constate pas de déplacement de l'accès fébrile qui, par contre, reparait chaque fois que le phytinate est supprimé temporairement. Pas d'intolérance, l'état général reste assez satisfaisant.

Observation V. — P...., Raoul, 34 ans. Opéré en janvier 1913 d'une tumeur blanche médio-tarsienne, ayant suppuré après l'intervention. En mai 1913, amaigrissement et début de cachectisation, suite de cette suppuration prolongée. Température vespérale variant entre 38° et 38°5.

Traitement: phytine 1 gr. 50 : phytinate de quinine, 0 gr. 30 par jour. La température baissse et se maintient à 37° au bout de 15 jours de traitement. Relèvement de l'état général, des forces, de l'appétit, augmentation de poids et cessation de la suppuration (traitée par les injections de Calot).

Observation VI. — A... Marcel. *Tuberculose testiculaire* gauche qui nécessite une castration en février 1913 ; intervention qui fut suivie de fistulisation de la plaie avec suppuration abondante. En mai, dénutrition marquée, l'état général devient mauvais. Température : matin 38°, soir 39°.

A partir du 25 mai, 0 gr. 30 de phytinate de quinine chaque jour à 4 heures de l'après-midi.

Depuis lors :	30 mai matin	37°5	soir	38°
	10 juin —	37°2	—	37°8
	15 — —	37°2	—	37°4

Tolérance parfaite de l'antithermique. Traitement local de la fistule qui s'est tarie dans le courant de juin.

De ce qui précède nous croyons donc pouvoir conclure que le phytinate de quinine, convenablement administré, peut rendre dans la fièvre bacillaire des services plus constants que les autres antithermiques, et sans faire courir au malade aucun risque d'intoxication ou d'intolérance. Cette médication, en faisant disparaître la fièvre d'une façon rapide, douce et sans à-coups, en supprimant ainsi un symptôme objectif qui impressionne toujours beaucoup les tuberculeux, agit par là même très favorablement sur leur état psychique.

Nous apprécions le phytinate de quinine comme antipyrétique, chez les tuberculeux, parce que bien toléré et n'irritant pas l'appareil gastro-intestinal (il a pu être administré pendant 2 mois consécutifs sans inconvénients) ; parce que ne provoquant pas de chutes brusques de température suivies de sueurs et de frissons ; enfin parce que, en tant que sel organique très soluble, par conséquent très actif, il joint à l'action antithermique ordinaire de la quinine, et à son action tonique, lorsqu'administrée à faible dose, les effets reconstituants de la phytine, qu'avec beaucoup d'auteurs nous considérons comme une des meilleures préparations phosphorées de notre pharmacopée actuelle.

REVUE DE LA PRESSE HEBDOMADAIRE

Les états méningés dans la scarlatine et l'urémie scarlatineuse

En présence d'une scarlatine, disent M. Mauriac et Philip (*Journal de médecine de Bordeaux*, 28 juin 1914), il faut toujours penser à la possibilité des complications méningées : si elles éclatent, plusieurs éventualités doivent être considérées. Quand la scarlatine évolue sans complications auriculaires, nasales, urémiques, de simples réactions méningées, sans méningite vraie, peuvent alors suffire à les expliquer.

Mais un lieu de moindre résistance est ainsi créé et sur ces méninges fragiles toutes les infections peuvent se greffer : ainsi s'expliquent les méningites aiguës au cours de la scarlatine compliquée d'otite.

Si à la période d'éruption ou pendant la convalescence, l'urémie s'est installée, les phénomènes méningés relèveront le plus souvent d'une simple réaction des méninges à l'intoxication, et le pronostic dépend surtout du degré de rétention azotée. Mais quand brusquement éclatent des phénomènes convulsifs, associés à une température élevée et à une symptomatogie méningée fruste, il faut se méfier d'une infection aiguë surajoutée à l'intoxication urémique et portant ses coups sur les séreuses cérébro-spinales.

La tolérance des diabétiques vis-à-vis du sucre

Lorsqu'un diabétique, dit L. Lambling (*Echo médical du Nord*, 28 juin 1914), reçoit chaque jour plus d'hydrates de carbone qu'il n'en peut détruire, sa tolérance pour le sucre diminue graduellement.

Au contraire, si on ne lui donne que la quantité d'hydrocarbonés qu'il est en mesure de brûler, on voit cette tolérance s'améliorer peu à peu, au point qu'elle peut être portée au double et au-delà.

Il n'existe aucune médication pouvant remplacer, dans la poursuite de cet important résultat, la règle diététique en question.

Il importe donc de déterminer exactement la tolérance de chaque sujet et à chaque période de la maladie, afin de ne donner que la quantité tolérée.

Il y a cependant des circonstances (menaces pressantes d'acidose), où l'on est obligé de transgresser momentanément cette règle.

SOCIÉTES SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 juin 1914

La pellagre.— M. *Sambon* s'est livré à des recherches sur l'étiologie de la pellagre qu'il a étudiée dans les Balkans, les Antilles, l'Angleterre et la France. On ne peut incriminer l'action du maïs, la maladie existant avant que le maïs ne fût introduit dans l'alimentation. Ne sont contaminés que les sujets exposés dans certaines régions déterminées à la piqûre d'insectes tels que les Simulides. La maladie n'est pas transmissible en dehors de ces foyers endémiques.

Processus de guérison de la tuberculose ulcéro-caséeuse du rein. M. *Castaigne* communique une observation prouvant que la tuberculose ulcéro-caséeuse du rein peut guérir cliniquement : cette guérison peut correspondre à une amélioration des fonctions rénales ; elle est due alors à une véritable cicatrice fibreuse en surface. Il arrive donc à cette conclusion que, contrairement à ce qu'on avait tendance à admettre, la tuberculose ulcéro-caséeuse du rein peut évoluer vers la guérison.

Sur quelques résultats de l'adaptation sociale des enfants psycho-anormaux éducables. — M. *Roubinovitch* insiste sur les résultats encourageants obtenus à la Fondation Vallée et à Bicêtre. Quatorze anormaux se sont améliorés au point de pouvoir s'adapter à diverses occupations au dehors.

Greffe de la glande thyroïde d'un singe à un enfant myxœdémateux. — M. *Voronoff* relate une observation où le lobe droit (avec ses parathyroïdes) d'un grand singe fut greffé dans la région cervicale d'un enfant myxœdémateux depuis 6 années. Le résultat fut très net au point de vue physique et psychique.

Discussion de la loi Roussel (*suite*). — M. *Pinard* oppose sa thèse à celle de M. Hutinel.

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale. — M. *Marfan* est élu par 70 voix.

P. Gastinel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 juin 1914.

Différenciation des paraméningocoques entre eux par la saturation des agglutinines. — MM. *Dopter* et *Pauron* exposent les résultats de leurs recherches biologiques sur la pluralité des méningocoques. Ils ont pu, par la saturation des agglutinines d'un sérum antiparaméningococcique agglutinant tous les échantillons de paraméningocoques qu'ils ont étudiés, dissocier pour ainsi dire les agglutinines qui appartiennent spécifiquement à chacun d'eux. Ils arrivent à considérer que les paraméningocoques doivent actuellement être rangés

dans trois groupes représentant 3 variétés différentes de ces germes ; ils les nomment paraméningocoques α, β, γ. Ces germes se différencient encore par quelques caractères contingents. Mais c'est à la saturation des agglutinines qu'il faut avoir recours pour les distinguer nettement les uns des autres.

Localisation de brome thérapeutique dans l'organisme. — MM. ***P. Carnot*** et ***G. Coirre*** ont étudié la localisation du brome dans les différents organes après administration de divers médicaments bromés. Ils ont constaté, deux jours après l'administration de bromure de potassium, une quantité importante de brome dans le sang, une élimination par le rein et le poumon, une fixation sur le foie et les centres nerveux. Avec le bromoforme on retrouve une quantité plus forte dans le sang et le poumon, avec les lipoïdes bromés, il y a d'une façon générale rétention plus forte dans l'organisme. Dans le cerveau, où la localisation a été surtout étudiée, et même après administration de bromure métallique, une partie seulement du bromure est retrouvé à l'état métallique, une autre partie probablement accompagne les lipoïdes en combinaison avec eux ; aucune trace de brome n'est retrouvée dans les albuminoïdes.

Toxicité comparée du camphre et de l'huile camphrée. — M. ***P. Carnot*** et Mme ***V. Cairis*** ont, à l'instigation du professeur Marfan, étudié expérimentalement la toxicité de l'huile camphrée par rapport à celle du camphre en nature en solution hydro-alcoolique et éthérée. Ils ont vu que, soit par la voie buccale, soit par injection sous-cutanée ou intra-péritonéale, le camphre en solution huileuse est beaucoup moins toxique que sous les autres formes. Ces constatations ont un intérêt pratique étant données les doses massives d'huile camphrée utilisées depuis quelques années en thérapeutique. La diminution de toxicité des substances lipaffines en solution huileuse a d'autre part un intérêt théorique sur lequel M. Carnot et Mlle Deflandre ont déjà attiré l'attention.

Origine endogène d'une certaine quantité d'acide urique. — M. ***Maurel***.

Action de la nicotine. — MM. ***Clerc***, ***Pezzy*** et ***Bull***.

L. Giroux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juin 1914.

Auto-sérothérapie sous-cutanée dans le rhume des foins. — MM. ***Achard*** et ***Flandin*** rapportent deux cas de rhume des foins dans lesquels ils ont obtenu la disparition des accidents par l'injection sous la peau du propre sérum du malade (2/10 de cc. ; 1 cc. deux fois dans un cas ; 1 cc. une seule fois dans l'autre).

Les succès de l'hétéro et de l'autosérothérapie ont été expliqués, disent les auteurs, soit par un choc anaphylactique, soit par le traumatisme sanguin provoqué par l'introduction de substances étrangères. Mais les modifications sanguines du choc anaphylactique n'ont rien de spécial. D'autre part, l'injection sous-cutanée de sérum ne produit pas de modifications du sang.

Il paraît donc probable que des effets thérapeutiques puissent être obtenus de l'auto-sérothérapie, en l'absence de modifications sanguines.

M. ***L. Martin***. — L'autosérothérapie est toujours moins nuisible que la sérothérapie hétérogène. MM. Achard et Flandin nous montrent qu'elle est efficace, c'est un point très important. On sait en effet que chez les malades atteints d'asthme ou de rhume des foins on a employé systématiquement la sérothérapie hétérogène et souvent on a eu des accidents très graves. En Amérique on a signalé des cas de mort. Il convient donc de pratiquer cette sérothérapie hétérogène avec beaucoup de prudence, qu'on emploie du sérum normal ou des sérums spécifiques.

Réinfection syphilitique. — M. ***Milian***. — Présentation de malade.

Sclérodermie d'origine thyroïdienne. — MM. ***Chantemesse*** et ***Courcoux*** présentent un jeune homme de 17 ans, atteint de sclérodermie en voie de généralisation avec sclérodactylie et atrophie du corps thyroïde.

Début il y a 8 ans, après une rougeole : atteinte progressive des mains, qui présentent des lésions très accentuées ; la peau est sèche, épaissie, indurée, collée entre les tissus, les doigts sont repliés sur les mains, la dernière phalange a à peu près disparu par résorption progressive. La face, le cou et le thorax sont atteints. Le malade a un aspect enfantin, mais ses organes génitaux sont bien développés. Etat mental : le sujet est normal. Les troubles de la sensibilité consistent en une légère hypoesthésie au niveau dorsal de la main. Les urines manifestent une déminéralisation très grande. L'urée, les chlorures, le phosphate, l'acide urique sont très augmentés. Fait important à retenir, le corps thyroïde paraît complètement atrophié ; impossible de le percevoir à la palpation ; la peau est pigmentée, la pression est légèrement diminuée. On peut ainsi se demander si ces phénomènes ne sont pas sous la dépendance de la manifestation d'un syndrome périglandulaire. A ce sujet l'examen radiographique de la selle turcique, qui est normale ne permet pas d'incriminer un trouble hypophysaire. Les traitements thyroïdien et surrénal alternes montreront le bien fondé de cette hypothèse.

Acromégalie partielle familiale (type chiro-palpébral). — MM. ***Sicard*** et ***Haguenau*** présentent un homme de quarante ans atteint d'acromégalie partielle, affectant le type chiro-palpébral. L'occlusion palpébrale, par hypertrophie des tarses, était telle qu'une résection de ces cartilages fut nécessaire. Cette affection s'est montrée dans ce cas familiale ; un des frères du malade est atteint de réactions dystrophiques tout à fait semblables.

L'origine pituitaire de ces troubles ostéo-cartilagineux a été prouvée par la radiographie de la selle turcique dont les apophyses clinoïdes sont détruites, et par l'hyperalbuminose du liquide céphalorachidien.

Epidémie de rougeole à forme anormale. — MM. ***Garnier*** et ***L. Franckel*** rapportent des faits.

Stomatite ulcéro-membraneuse guérie par le salvarsan. — M. ***Queyrat*** rapporte l'observation.

Un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques. Sérothérapie. Guérison. — MM. ***Brodin*** et ***Pasteur Vallery-Radot*** rapportent l'observation d'une malade atteinte de méningite cérébrospinale. Malgré 120 cc. de sérum antiméningococcique injecté en trois fois, les symptômes présentés par la malade s'accentuaient et le liquide céphalorachidien conservait les mêmes caractères. Pensant alors qu'il pouvait s'agir d'une méningite à paraméningocoques, les auteurs, avant que M. Dopter ait pu identifier le germe, et alors que la malade était dans le coma, injectèrent, toujours par voie rachidienne, 40 cc. de sérum antiparaméningococcique. Dès le lendemain de cette injection, contre toute attente, l'état s'était amélioré et le liquide céphalorachidien était moins trouble. Les jours suivants, on fit 3 nouvelles injections de sérum antiparaméningococcique ; la malade reçut ainsi 145 cc. de ce sérum. Chaque injection amena une modification du liquide céphalorachidien et une amélioration progressive de l'état général. En quelques jours, la guérison devint définitive et bientôt le liquide céphalorachidien redevint normal.

L'étude bactériologique du germe de la malade a été faite par M. Dopter qui, après des recherches très minutieuses, a pu identifier un paraméningocoque d'un type spécial.

Cette observation montre les merveilleux résultats que l'on est en droit d'attendre du sérum antiparaméningococcique de Dopter, même lorsque le malade est dans le coma et lorsqu'il semble que tout essai thérapeutique soit devenu inutile. Elle indique enfin la règle de conduite à tenir quand on n'a pas obtenu, après les premières injections de sérum antiméningococcique, les résultats qu'on devait en espérer : il faut alors, de toute nécessité, même si l'identification du gerne n'a pu encore être faite, recourir aux injections de sérum antiparaméningococcique.

Etude de deux cas de rétrécissement congénital de l'orifice aortique. — MM. Ch. ***Laubry*** et C. ***Pezzi*** rapportent l'observation de deux malades atteint de rétrécissement congénital de l'orifice aortique, qu'ils ont étudié cliniquement à l'aide des méthodes graphiques, (mécanique et électrique) et radioscopique. L'affection telle qu'elle résulte de l'analyse des deux observations absolument identiques, constatée dès la première enfance, indépendamment de toute maladie infectieuse, se tradnit par de légers troubles fonctionnels contrastant avec l'intensité des signes physiques : frémissement cataire et souffle systolique de la base se propageant dans les vaisseaux du cou, hypertrophie ventriculaire gauche visible surtout dans les orthodiagrammes.

Les auteurs s'attachent à différencier cette affection congénitale 1° du rétrécissement de l'isthme aortique qui lui emprunte rarement ses signes objectifs d'auscultation, à moins d'être compliqué de lésions valvulaires ou de rétrécissement congénital, mais qui se caractérise surtout par la dilatation de l'aorte et de troubles importants dans la circulation artérielle (différence entre le pouls radial et fémoral, cordons artériels collatéraux) 2° des maladies du cœur droit souvent difficiles à distinguer à cause de l'absence de cyanose et de la localisation du souffle de la toux. Dans ce cas la silhouette radioscopique, l'absence d'élévation anormale du soulèvement a le tracé jugulaire, l'électri-cardiogramme dans les sommets R, dans les 3 déversations avec une direction différente de celle qu'on recherche dans les lésions du cœur droit, fournissent le point le plus précieux au diagnostic. Le rétrécissement artificiel aortique, lorsqu'il est compatible avec la vie, comme dans le cas rapporté par MM. Laubry et Pezzi, comporte un pronostic relativement favorable, et l'on peut se demander si certains cas de rétrécissement de l'adulte, affection

comme on le sait très rare, ne sont pas des lésions congénitales ignorées ou parvenues à un âge ou la possibilité d'invoquer d'autres causes n'attirent pas l'attention sur cette origine.

Diagnostic bactériologique des méningites à méningocoque et à paraméningocoques. — M. *Dopter* et *Pauron*. — Il y a quelque temps encore le diagnostic bactériologique de la méningite cérébro-spinale était relativement simple. Une agglutination positive du germe isolé, mis en contact avec le sérum antiméningococcique, suffisait pour affirmer l'existence du méningocoque. Quand on connut l'existence des paraméningocoques, on effectua la même recherche avec le sérum antiparaméningococcique.

Dans ces recherches comparatives, si l'agglutination était positive avec le sérum antiméningococcique, il s'agissait du méningocoque, positive avec le 2e sérum, il s'agissait du paraméningocoque. A vrai dire, cette règle n'est pas absolue, et avec les deux sérums il est fréquent d'observer des co-agglutinations sur les deux germes, co-agglutinations qui troublent évidemment l'interprétation que doit fournir le laboratoire. Le problème peut être résolu par la recherche du taux d'agglutination respectif de chaque sérum, mais cette recherche expose encore à des erreurs. C'est à l'épreuve de la saturation des agglutinines qu'il faut donner la préférence. Les résultats qu'elle donne sont d'une netteté saisissante. Mais cette épreuve, telle qu'on la conçoit habituellement, retarde considérablement la réponse que doit donner le bactériologiste expert : et cependant il est indispensable. Pour la rendre pratique, les auteurs ont imaginé d'ajouter aux tubes nécessaires à la recherche habituelle de l'agglutination un tube supplémentaire contenant du *sérum antiméningococcique saturé* à l'avance et qu'ils préparent actuellement. Soit un germe agglutiné par les deux sérums spécifiques : si dans le sérum saturé il ne subit aucune agglutination, il s'agit du méningocoque, s'il y est encore agglutiné, il s'agit d'un paraméningocoque. Telle est la méthode simple qui, en certains cas très difficiles à interpréter, a leur rendu les plus grands services. Ce nouveau procédé présente en outre l'avantage appréciable de pouvoir donner, qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre des deux germes en question, une réponse ferme d'emblée, utile au thérapeute pour injecter au malade le sérum qui convient.

Fièvre typhoïde et syphilis. —MM. *O. Josué* et *F. Belloir* rapportent l'observation d'une malade qui, entrée à l'hôpital pour une fièvre typhoïde eut dès les premiers jours une hémoculture positive. La fièvre typhoïde persista très longtemps, la température restant élevée, et l'état général s'aggravant de jour en jour. Au 52e jour de la maladie, apparut une éruption de syphilides papuleuses, le Wassermann fut fortement positif et le traitement mercuriel institué amena la transformation rapide de l'état de la malade et l'apyrexie complète au bout de neufs piqûres. Grâce aux injections de néosalvarsan pratiquées par la suite, la convalescence fut des plus courtes et la guérison complète.

On n'a aucun renseignement sur la date de la syphilis, chez cette malade. Il s'agit soit d'une syphilis avivée par la fièvre typhoïde, soit d'une évolution parallèle la syphilis étant devenue évidente. Le traitement mercuriel si efficace a pu agir soit en permettant à l'organisme débarrassé de l'infection syphilitique de triompher de l'infection typhique soit en s'attaquant directement à la typho-syphilose qui aurait alors remplacé la fièvre typhoïde durant la deuxième phase de la maladie.

En présence d'une fièvre typhoïde prolongée, à allure cachectisante, sans nier la possibilité d'une évolution sûrement typhique, on ne peut s'empêcher de se demander à un moment donné s'il n'y a pas une infection surajoutée et on redoute la granulie. Mais ce n'est pas la seule hypothèse à envisager, il faut songer aussi à la syphilis évoluant avec la fièvre typhoïde ou après elle. Il faut en rechercher les symptômes, faire le Wassermann. — Ce diagnostic ne présente pas seulement un intérêt théorique, puisque le traitement antisyphilitique a permis dans notre cas d'obtenir la gu érison complète et rapide.

Dans les cas de fièvres typhoïdes prolongées, il y aura donc lieu de penser à l'association possible dela syphilis et si l'enquête est positive, instituer le traitement spécifique. FRIEDEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 Juin

Traitement de l'estomac biloculaire. — M. *Hartmann*. — J'ai fait le relevé des cas d'estomac biloculaire opérés dans mon service. J'en ai trouvé 8 cas, 6 opérés par moi, 2 opérés par Lecène. La résection médio-gastrique, faite 3 fois, est certainement l'opération qui nous a donné les meilleurs résultats. Dans les autres cas où l'on a pratiqué d'autres opérations : gastro-plastie avec gastroentérostomie sur la poche pylorique ou gastro-entérostomie sur la poche cardiaque nous ont donné des améliorations mais non pas des guérisons. Il est certain que la résection est préférable d'abord parce qu'elle est plus complète et aussi parce que les cas où elle est techniquement possible sont bien moins graves, car il n'y a pas alors de périgastrite. C'est là un point dont il faut tenir compte quand on veut étudier les résultats donnés par les opérations.

M. *Walther*. — J'ai opéré il y a un mois un cas d'estomac biloculaire chez une femme qui avait depuis longtemps des signes nets d'ulcère pylorique. Elle était âgée, très cachectique et présentait en outre une scoliose accentuée qui compliqua beaucoup l'intervention. Je dus me contenter de faire une gastro-entérostomie sur la bouche cardiaque. Le résultat fonctionnel a été bon. Ce qui est curieux et sur quoi je désirais appeler votre attention c'est que depuis l'intervention la portion rétrécie et qui auparavant ne laissait rien passer, est redevenue perméable si bien que l'estomac se vide très bien.

J'ai remarqué aussi chez cette malade une particularité que je signale en passant : elle avait l'épiploon criblé de points noirs dus à l'absorption prolongée de grains de charbon, pris pour lutter contre ses troubles digestifs.

J'ai en outre eu récemment l'occasion de revoir une malade chez laquelle j'ai fait voici plusieurs années une gastro-entérostomie par le procédé de Sinard. L'examen radioscopique n'a montré que la bouche fonctionne très bien. Je suis convaincu pour ces abouchements de la supériorité de l'incision verticale de l'estomac.

Tuberculose rénale.— M. *Demoulin* fait un court rapport sur une observation de tuberculose rénale communiqué par M. Chevassu qui a extirpé le rein, très volumineux et très adhérent en se servant de l'incision latérale qu'il conseille de préférence à toute autre dans les cas difficiles. Cette incision latérale a été décrite par d'autres avant Chevassu et en particulier M. Grégoire qui l'a remise en lumière : M. Chevassu y a seulement apporté quelques améliorations.

Plaie de l'urètre. — M. *Hartmann* fait un rapport sur deux observations de rupture de l'urètre l'une par coup de rasoir, l'autre traumatique, communiquées par M. Barthélemy qui dans les deux cas a dérivé les urines et attribue son succès à cette dérivation. Dans la première observation, deux tentatives de suture sans dérivation préalable n'avaient pas amené la guérison. L'utilité de la dérivation paraît actuellement nettement établie et sur ce point l'accord est, semble-t-il, unanime. Dans le cas de traumatisme du bassin avec rupture de l'urètre sans tumeur périnéale il y a intérêt à faire une cystostomie et un cathétérisme rétrograde.

L'amputation du rectum. — M. *Quénu*, à propos de deux observations de cancer du rectum que M. A. Schwartz a opérés l'un par voie périnéale, l'autre par voie combinée abdomino-périnéale, refait l'historique complet de la question des opérations combinées dirigées contre les cancers du rectum.

Il étudie les avantages et inconvénients des diverses techniques proposées et condamne la voie transsacrée de Kraske. La ligature des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs est assez souvent suivie de gangrène et peut rendre l'intervention grave et dangereuse.

Le nombre des opérations publiées est maintenant suffisant pour se faire une opinion sur la valeur des diverses opérations. M. Quénu termine ce rapport très complet et très documenté par l'examen de sa statistique personnelle.

BIBLIOGRAPHIE

Petite chirurgie pratique, par Th. TUFFIER, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien à l'hôpital Beaujon, et P. DESFOSSES, chirurgien de la Fondation de Gramont d'Aster, chirurgien adjoint de l'Hôpital Britannique. *Quatrième édition, revue et augmentée*. 1 vol. gr. in-8° de XII-681 pages, avec 387 fig. dans le texte, relié toile (Masson et Cie, Editeurs).. 10 fr.

Ecrire pour les étudiants et les jeunes praticiens un livre contenant tout ce qu'il est indispensable de connaître en petite chirurgie, tel est le but que se sont proposé les auteurs. Le succès a répondu à leur tentative, puisqu'ils présentent aujourd'hui au public médical une quatrième édition, soigneusement revue, élaguée de toutes les méthodes surannées, et augmentée de toutes les nouvelles acquisitions scientifiques. On trouvera dans ce volume les matières suivantes : soins à donner aux malades : matériel chirurgical, asepsie, pansements, sutures, anesthésie ; petites interventions d'urgence ; autour d'une opération ; petite chirurgie spéciale (œil, oreille, bouche et dents, urètre et vessie) ; appareils pour fractures, appareils plâtrés orthopédiques ; éléments de massage et de kinisithérapie chirurgicale. Des figures très nombreuses et très claires illustrent ce livre qui rendra les plus grands services à tous ceux qui soignent ou entourent des malades.

TRAVAUX ORIGINAUX

La fixation des poisons sur le système nerveux,

Par MM. Georges GUILLAIN et Guy LAROCHE.

Nous apportons dans ce mémoire présenté il y a quelques mois au Congrès international de médecine de Londres la synthèse de recherches que nous avons poursuivies depuis plusieurs années sur la fixation des poisons sur le système nerveux. Cette question est d'un très vif intérêt au point de vue de la pathogénie générale et aussi spécialement au point de vue de la pathologie du système nerveux. Il nous semble, en effet, que la symptomatologie de beaucoup d'affections du système nerveux, dont la pathogénie exacte n'a pu encore être précisée, est due à la fixation de poisons sur certains territoires électifs du névraxe. La physiologie pathologique, l'histo-chimie, sont maintenant des compléments indispensables à l'anatomie pathologique, dont la portée est souvent limitée quant au point de vue de la pathogénie des maladies.

L'étude de certains poisons, de certaines toxines,nous a conduits à des résultats qui nous paraissent mériter d'être rappelés.

Différents auteurs, par des analyses chimiques, ont pu constater que, dans quelques intoxications, le système nerveux contenait une quantité du toxique supérieure à celle contenue dans d'autres organes. Ainsi MM. Ogier et Skolosuboff ont mis en évidence la présence d'arsenic dans le cerveau dans les cas d'intoxication lente par cette substance, ils ont vu que dans les empoisonnements rapides par l'acide cyanhydrique, le cerveau et la moelle étaient très riches en toxique. Des constatations analogues ont été faites avec le plomb et avec les anesthésiques.

La méthode de l'analyse chimique n'est pas toujours applicable à cause de la faible quantité de poison contenue souvent dans le système nerveux ; d'autre part les toxines microbiennes ne peuvent chimiquement être mises en évidence, aussi avons-nous adopté pour nos recherches sur la fixation des toxines microbiennes sur le système nerveux les méthodes de la biologie expérimentale. Par nos méthodes nous sommes arrivés à certaines conclusions assez précises que nous croyons nouvelles (1).

Nos premières recherches ont porté sur la diphtérie ; nous avons pu constater que certaines régions du bulbe de malades morts à la suite de paralysies diphtériques graves contenaient des substances toxiques, lesquelles n'existaient pas dans le bulbe de sujets morts d'autres affections. En effet, l'inoculation sous la dure-mère de cobayes de substance bulbaire provenant de malades morts à la suite de paralysies diphtériques graves, substance bulbaire broyée avec de l'eau salée physiologique, peut déterminer la mort des animaux ; au contraire des cobayes inoculés avec une émulsion d'un bulbe humain normal aux mêmes doses et dans les mêmes conditions ne présentent aucun trouble. La physiologie pathologique des paralysies diphtériques s'explique fort bien. La toxine diphtérique, sécrétée le plus souvent au niveau du pharynx, chemine par la voie des nerfs et est amenée ainsi vers le bulbe où elle se fixe sur certains territoires d'élection à cause de leur constitution chimique. La toxine diphtérique présente des affinités très étroites pour certains constituants chimiques du tissu nerveux. Dans des expériences poursuivies avec M. Grigaut nous avons vu que le contact de la toxine diphtérique en solution plus ou moins concentrée avec du tissu nerveux confère à ce tissu nerveux des propriétés toxiques qui persistent même après lavages répétés à l'eau physiologique ; ces propriétés toxiques sont facilement mises en évidence par l'injection intracranienne au cobaye. La substance nerveuse possède un poison fixateur très accentué puisque les résultats sont encore positifs avec une toxine diluée à 1/200. Nous nous sommes efforcés, avec M. Grigaut, de déterminer les substances auxquelles le tissu nerveux doit ses affinités pour la toxine diphtérique. Les extraits obtenus en épuisant le cerveau desséché par l'alcool, l'éther, le chloroforme et en évaporant ensuite ces liquides dans le vide se sont montrés très fixateurs,contrairement au résidu final de ces épuisements qui contenaient les substances protéiques déshydratées. Les lipoïdes phosphorés du groupe des phosphatides (lécithine, céphaline) possèdent seuls un pouvoir fixateur très intense, alors que les lipoïdes non phosphorés (cholestérine, cérébrosides tels que cérasine, phrénosine, cérébrine) sont totalement inactifs ainsi que les substances protéiques. Le protagon a un pouvoir fixateur moins énergique, cependant il fixe encore la toxine dans des dilutions à 1/20. Nous attirons l'attention sur ce fait que la toxine diphtérique combinée au tissu nerveux subit une activation de ses propriétés toxiques, la période d'inoculation de la maladie expérimentale et sa durée sont alors raccourcies (1).

Le tétanos est une affection dans laquelle les toxines sécrétées par le bacille de Nicolaïer se fixent sur le système nerveux. Il est important de remarquer qu'il est très rare de pouvoir expérimentalement déterminer le tétanos chez un animal par l'inoculation de la substance nerveuse d'un homme ou d'un animal morts de tétanos ; de telles inoculations ne peuvent être positives que si la dose fixée dépasse la dose neutralisée, c'est-à-dire s'il y a eu inoculation de la toxine ou si, par un procédé artificiel, en détruisant les propriétés antitoxiques du tissu nerveux par dessiccation ou par de la papaïne, on libère la toxine antérieurement fixée. Dans ces conditions on peut obtenir des résultats positifs, ce qui prouve que dans les centres nerveux des animaux tétaniques il existe de la toxine, mais fixée et masquée par le tissu nerveux. Il était intéressant de rechercher, comme pour la toxine diphtérique, quelles étaient dans le cerveau les substances possédant une affinité élective pour la toxine tétanique. Les lipoïdes phosphorés et non phosphorés, à l'exception du protagon,sont peu fixateurs ; au contraire, les substances albuminoïdes isolées par la technique de M. Grigaut sont très fixatrices (2).

La physiologie pathologique du tétanos et de la diphtérie sont très dissemblables ; les différences cliniques qui séparent ces deux infections s'expliquent sans doute par des combinaisons chimiques des toxines avec des substances différentes du tissu nerveux. La toxine diphtérique, poison paralysant, est fixée et activée par les lipoïdes phosphorés, la toxine tétanique, poison contracturant, est en partie fixée et neutralisée par les substances protéiques.

(1) Georges GUILLAIN et Guy LAROCHE. — Physiologie pathologique des paralysies diphtériques. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1909, p. 441.
Georges GUILLAIN, G. LAROCHE et GRIGAUT. — Considérations sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe ; la fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 12 novembre 1909, p. 544.

(1) G. LAROCHE et A. GRIGAUT. — Adsorption et activation de la toxine diphtérique par la substance nerveuse et ses lipoïdes phosphorés. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 1er avril 1911, p. 516.

(2) G. LAROCHE et A. GRIGAUT. — Rôle des protéines dans l'adsorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 29 avril 1911, p. 657.

On sait combien grande est la fréquence des symptômes nerveux au cours des affections tuberculeuses, aussi avons-nous recherché si le tissu nerveux présentait un pouvoir fixateur vis-à-vis des poisons diffusibles et des poisons locaux du bacille de Koch (1). Nous avons mis en contact de la substance nerveuse avec des solutions plus ou moins concentrées de tuberculine et avons constaté qu'après lavage le tissu nerveux restait très toxique pour le cobaye par injection intracranienne et déterminait par voie sous-cutanée, comme la tuberculine pure, des élévations thermiques chez le lapin tuberculeux. Nous insistons aussi sur ce fait que la tuberculine fixée est activée, car la dose nécessaire pour tuer les cobayes est inférieure, après fixation par la substance nerveuse, à la dose mortelle de tuberculine libre. Parmi les constituants chimiques du cerveau, ce sont les lipoïdes phosphorés qui sont les plus fixateurs et les plus activants. L'ensemble des poisons adhérents des bacilles de Koch tués par la chaleur, lavés et ainsi débarrassés des poisons solubles, se comporte vis-à-vis du tissu nerveux d'une façon analogue, nous avons constaté qu'en ajoutant de la pulpe nerveuse à une dose mortelle de bacilles de Koch on peut la rendre trois ou quatre fois plus active. Cette fixation et cette activation de la tuberculine par la subtance nerveuse sont importantes à connaître, car ces données expérimentales expliquent certaines particularités évolutives des méningites tuberculeuses. Nous avons déjà insisté sur ces faits dans un travail (2) publié il y a deux années et dont nous croyons intéressant de reproduire le paragraphe suivant : « Parmi les tuberculoses, la tuberculose méningée est de beaucoup la plus grave. Atteints de méningite tuberculeuse, l'enfant ou l'adulte meurent plus ou moins rapidement et avant qu'une défense locale contre le bacille ait pu s'exercer utilement. Il est fréquent, en effet, de constater aux autopsies d'enfants morts de méningite tuberculeuse un minimum de lésions locales ; parfois on ne voit que de très rares granulations qu'il faut chercher à la loupe, parfois on n'observe que de la congestion méningée en apparence très banale. Les lésions méningées ne sont pas proportionnelles à la symptomatologie clinique si grave. Cette particularité de la méningite tuberculeuse trouve son explication dans ce fait que la tuberculine sécrétée au niveau des méninges par des bacilles de Koch plus ou moins nombreux vient se fixer et s'activer sur les éléments nerveux, spécialement sur les éléments nerveux de la région bulbo-protubérantielle. Ainsi l'on peut comprendre la paralysie progressive des nerfs de la base et en particulier du pneumogastrique, la toxine tuberculeuse activée inhibe les fonctions vitales primordiales du bulbe ».

Par les expériences de différents auteurs et par des expériences personnelles nous savons que, dans les centres nerveux, les bacilles de Koch sont facilement détruits. Cette bactériolyse est un mode de défense du tissu nerveux contre l'infection tuberculeuse, mais elle aboutit à la mise en liberté des toxines contenues dans les corps microbiens, aussi la bactériolyse est-elle accompagnée secondairement de la fixation et de l'activation des poisons ainsi libérés. Nous croyons que l'on peut expliquer par ces faits la brusquerie et l'intensité des accidents nerveux observés parfois au cours de la tuberculose des centres nerveux.

De même que la tuberculine, la malléine est fixée et activée par le tissu nerveux ; les résultats de nos expériences étaient à prévoir, car l'on connaît les analogies physiologiques si nombreuses entre la tuberculine et la malléine.

(1) G. Guillain et G. Laroche. — Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 5 février 1910, p. 220.

(2) G. Guillain et G. Laroche. — La fixation des poisons sur le système nerveux. *Semaine médicale*, 19 juillet 1911.

D'autres poisons peuvent se fixer sur le système nerveux. M. Calmette a constaté la fixation du venin des serpents. M. Torata Sano a étudié le pouvoir adsorbant du tissu nerveux pour la strychnine et a vu que la substance blanche de la moelle est plus adsorbante que la substance grise et que les cornes antérieures le sont plus que les cornes postérieures ; le même auteur a remarqué que la substance grise de la région rolandique est plus adsorbante que celle des autres régions du cortex. Nous avons fait des expériences analogues à celles de M. Torata Sano en recherchant, non plus le pouvoir adsorbant du tissu nerveux pour la strychnine, mais le pouvoir fixateur, nous avons constaté comme lui que la substance blanche et les cornes antérieures de la moelle ont un pouvoir fixateur plus accentué que les autres parties du système nerveux.

M. Torata Sano a pu mettre encore en évidence que la cocaïne était adsorbée d'une façon plus énergique par la substance blanche que par la substance grise du système nerveux et beaucoup plus, contrairement à la strychnine, par la substance grise des cornes postérieures que par la substance grise des cornes antérieures.

L'étude de la fixation de l'alcool et des essences sur le système nerveux s'imposait, car l'on sait avec quelle fréquence on observe des accidents nerveux au cours de ces intoxications si communes. MM. Pauly et Bonne, M. Gréhant, ont constaté que le cerveau était l'organe le plus riche en alcool dans les cas de mort par intoxication alcoolique aiguë. Dans une série d'expériences (1) nous avons injecté des essences de boissons alcooliques (essence de tanaisie, d'hysope, de sauge) dans la veine auriculaire du lapin et avons observé des phénomènes convulsifs très marqués ; nous avons constaté aussi que le système nerveux central et spécialement le bulbe des lapins intoxiqués déterminait, chez les cobayes, après injection intracranienne, un syndrome clinique avec convulsions épileptiformes analogue à celui qu'on peut déterminer chez cet animal en lui injectant un mélange fait in vitro de tissu nerveux broyé avec quelques gouttes de l'essence.

La fixation des anesthésiques sur le système nerveux explique leur action si spéciale. Pohl, entreprenant des dosages de chloroforme dans le sang et dans le cerveau, constata, d'une façon générale, que le cerveau contient plus de chloroforme que le sang ; Frantz obtint avec l'éther des résultats analogues ; Archangelsky expérimentant avec le chloral et l'acétone a constaté que ces anesthésiques se retrouvent surtout dans le tissu nerveux. Hans Meyer et Overton spécifient que les narcotiques agissent sur les cellules vivantes dans la mesure où elles contiennent des graisses, ces auteurs et Baum ont constaté que l'effet anesthésique de différents corps était parallèle à leur solubilité dans les substances grasses. Nicloux a poursuivi l'étude de tous ces faits dans une série de très remarquables travaux, il a montré que les tissus fixent d'autant plus de chloroforme qu'ils contiennent plus de matières grasses, que, par exemple, la substance grise, moins riche en lipoïdes que la substance blanche, fixe moins de chloroforme que celle-ci. Ces lois de fixation sont analogues pour l'éther, le chlorure d'éthyle, le chloral, mais pour chacun de ces anesthésiques il existe des différences cliniques qui s'expliquent par des combinaisons chimiques différentes. L'éther paraît, au point de vue du système nerveux, moins dangereux que le chloroforme parce qu'il se fixe moins sur le bulbe et parce qu'il s'élimine plus vite.

Dans l'intoxication saturnine, M. Meillière à montré, par

(1) G. Guillain et G. Laroche. — La fixation des essences sur le système nerveux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 16 juillet 1910, p. 118.

l'analyse chimique des différents organes, que le plomb se fixe surtout sur les centres nerveux. M. Jean Camus dans diverses expériences a pu constater in vivo cette fixation du plomb sur le système nerveux ; ainsi en injectant aseptiquement dans le liquide céphalo-rachidien d'un chien une solution diluée de chlorure de plomb, il vit se produire des crises épileptiformes et, à l'autopsie de l'animal constata par des réactions chimiques que le plomb s'était fixé autour du bulbe et de la protubérance.

MM. Maurel et Carcanague, à la suite de nombreuses expériences, classent ainsi les divers éléments anatomiques relativement à leur sensibilité au plomb : les hématies, les fibres lisses, les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs, les fibres striées, les fibres cardiaques, les leucocytes ; ils ont constaté d'une manière générale que ce sont les éléments anatomiques les plus sensibles qui retiennent le plus de plomb, ces auteurs arrivent à cette conclusion que la sensibilité des éléments anatomiques au plomb semble en rapport avec la quantité que chacun d'eux peut en retenir. Cette conclusion de MM. Maurel et Carcanague concorde avec toutes nos recherches personnelles.

Des études ont été poursuivies sur la fixation de l acide oxalique dans les tissus, études intéressantes car l'intoxication par l'acide oxalique présente en clinique humaine une certaine fréquence. MM. Sarvonat et Roubier firent ingérer à un chien pendant vingt-quatre jours des doses croissantes d'oxalate de soude mélangées à ses aliments, ils virent par des dosages, suivant la méthode de Salkowski, que le cerveau et les nerfs avaient fixé l'acide d'une façon élective. M. Loeper a constaté aussi que dans les grandes oxalémies le cerveau paraît l'organe le plus riche en acide oxalique ; le même auteur avec MM. Béchamp et Binet a décelé, par des examens histo-chimiques, la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans les plexus abdominaux et le nerf sciatique de grands exalémiques.

Nous croyons inutile de rappeler ici quelle grande importance biologique a prise, depuis quelques années, la question de l'anaphylaxie. Or les poisons de l'anaphylaxie se fixent sur le système nerveux central et ces faits expliquent, comme M. Charles Richet l'avait indiqué, la symptomatologie presque exclusivement nerveuse de l'anaphylaxie. Dans ses expériences faites avec la crépitine, M. Charles Richet a montré que la toxogénine se fixe sur les centres nerveux. M. Belin a confirmé pour l'anaphylaxie héréditaire les expériences de M. Charles Richet sur la fixation de la toxogénine par la substance cérébrale. MM. Achard et Flandin ont montré aussi que l'extrait aqueux des centres nerveux et notamment du bulbe, provenant du cobaye qui vient de succomber au choc anaphylactique, détermine chez un cobaye neuf, par injection intracranienne, des accidents qui ressemblent au choc anaphylactique et qui peuvent entrainer la mort ; ces auteurs ont constaté d'ailleurs, comme nous-mêmes l'avions fait lors de nos premières expériences, que l'extrait des centres nerveux qui provient de cobayes sains ne provoque pas, par injection intracranienne, d'accidents chez un cobaye neuf. Le poison anaphylactique serait extractible par l'alcool, l'éther et le chloroforme, ce qui permet de penser qu'il est uni aux lipoïdes de la substance nerveuse.

On peut rapprocher des faits précédents ceux que MM. Abelous et Barbier ont signalés dans leurs expériences sur l'urohypotensine, poison anaphylactisant qui se fixe sur le tissu nerveux. MM. Abelous et Barbier pensent d'ailleurs que la toxogénine se produit par autolyse du tissu nerveux.

La fixation des poisons sur le système nerveux s'explique par la constitution physico-chimique particulière des différentes régions du névraxe et par la notion des phénomènes d'adsorption et d'adhésion moléculaires, sur lesquels M. Gengou a insisté. Le tissu nerveux et les toxines forment des complexes (toxine et lipoïdes, toxine et albumines), ces complexes possèdent des propriétés physiologiques variables qui dépendent des deux éléments du complexe, la substance fixatrice et la toxine fixée. Ces complexes sont plus ou moins stables, certains sont très résistants, tel que le complexe tissu nerveux et toxine diphtérique. Un point spécialement important à connaître est que l'on peut détruire le complexe formé en mettant en sa présence une troisième substance dont l'affinité pour la toxine sera plus forte que celle de la toxine pour le tissu nerveux ; c'est là un phénomène de réversibilité. Cette notion de réversibilité peut expliquer la neutralisation in vivo ou in vitro d'un cerveau toxique par l'antitoxine correspondante.

Cette étude des fixations des poisons sur le système nerveux peut conduire, croyons-nous, à des notions nouvelles et importantes. Les poisons endogènes sont sans nul doute capables, de même que les poisons dont nous avons parlé dans les pages précédentes, de se fixer sur le système nerveux. Il nous paraît bien probable que beaucoup de symptômes nerveux (comas (1), paralysies, tremblements, convulsions, contractures, délires, etc.) peuvent être expliqués par la fixation de corps toxiques sur les centres nerveux. Il y aurait un réel intérêt à rechercher la présence de corps toxiques dans le cerveau de malades atteints d'affections mentales où l'anatomie pathologique macroscopique ou microscopique n'a donné toujours que des résultats décevants.

De toutes ces recherches, il nous semble que l'on peut conclure qu'aux différenciations morphologiques et physiologiques anciennes des différents territoires du système nerveux, il faut ajouter la différenciation chimique ou physico-chimique. Dans cet ordre d'investigations on pourra, croyons-nous, être conduit à des conclusions importantes, non seulement au point de vue de la pathogénie de certains syndromes nerveux, mais encore au point de vue de la thérapeutique générale.

La cause intime de la fixation élective de certains corps toxiques sur certaines cellules nerveuses réside dans la structure physico-chimique de ces cellules et, comme nous l'écrivions il y a quelques années déjà, la neurologie moderne doit suivre l'évolution de la médecine actuelle : « elle doit se guider avec les méthodes de la biologie générale vers l'étude physico-chimique des constituants du névraxe ».

(1) L'un de nous a constaté récemment avec M. Jean Dubois que les centres nerveux d'un malade mort de coma diabétique présentaient une toxicité anormale.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*



CLINIQUE MEDICALE

—

HOTEL-DIEU DE LYON (1)

Biloculation par sténose médio-gastrique. Étude clinique et radiologique.

Par le Dr BARJON
Médecin des hôpitaux de Lyon.

La biloculation par sténose médio-gastrique consiste dans la subdivision de l'estomac en deux poches distinctes communicantes reliées par une sténose organique permanente.

Anatomiquement, cette forme de biloculation gastrique est connue depuis longtemps. On attribue à Riolan (1642) le premier cas observé. Morgagni dans ses lettres en 1760 en relate cinq cas personnels.

Mais aucune notion clinique n'accompagnait la relation de ces cas qui n'étaient que de simples trouvailles d'autopsie.

Il faut arriver à *Jaworski*, en 1888, pour trouver une première ébauche de la symptomatologie de cette curieuse affection. Cet auteur attire l'attention sur un signe important sur lequel nous aurons l'occasion de revenir et qu'il décrit sous le nom d'*ectasie gastrique paradoxale*. *Bouveret*, en 1893, complète cette étude et montre tout le parti que l'on peut tirer de l'insufflation.

Quelques années plus tard, nous entrions dans la *période radiologique*, un nouveau procédé d'examen plus précis était mis à notre disposition et les observations ne tardaient pas à devenir plus fréquentes.

La question devenait de plus en plus chirurgicale et radiologique ainsi que nous le montrent les rapports de *Tuffier* et *Hartmann*, le travail de *Monprofit*. les études radiologiques de *Cerné* et *Delaforge*, celles de *Leven* et *Barret* et enfin le rapport récent de *Béclère* et *Mériel*.

***

La sténose médio-gastrique peut être d'origine congénitale. mais le plus souvent elle est acquise.

La *forme congénitale* ne nous arrêtera pas longtemps, malgré les nombreuses observations qu'elle compte à son actif. Beaucoup d'entre elles ne résistent pas à une critique un peu serrée, la plupart manquent complètement de renseignements cliniques ; l'origine congénitale chez des sujets d'un certain âge, sans passé gastrique important, n'est qu'une simple hypothèse qu'aucun argument sérieux ne justifie. Un très grand nombre de ces observations concerne vraisemblablement des cas acquis restés latents ou mal observés pendant la vie.

La forme congénitale existe cependant et les trois cas bien authentiques de *Mya*, de *Paterson Gardner*, de *Delamare* et *Dieulafé* en sont la preuve. En effet, ces trois cas ont été observés chez le nourrisson, et les deux premiers d'entre eux sont accompagnés d'une courte histoire clinique.

L'origine de cette forme congénitale est assez obscure, attribuée par les uns à une péritonite fœtale, par les autres à un trouble dans le développement. Un argument qui tendrait à confirmer cette hypothèse est la constatation d'autres malformations congénitales chez les mêmes sujets. Dans le cas de Mya on notait, en même temps qu'un estomac biloculaire, une persistance du trou de Botal, une sténose du pylore, un élargissement et un épaississement du cæcum et du colon. Dans celui de Paterson Gardner. il y avait coexistence d'une anomalie du pancréas. Quoi qu'il en soit, cette forme congénitale doit être considérée comme rare, en tous cas elle nous intéresse beaucoup moins que la forme acquise dont nous allons maintenant nous occuper.

Trois causes principales président à la formation de la *sténose médio-gastrique acquise*. Ce sont, par ordre d'importance : *l'ulcère, le cancer*, la *syphilis*.

L'ULCÈRE est de beaucoup la cause la plus fréquente, environ 90 à 95 % ; c'est là ce qui explique la plus grande fréquence de cette forme de biloculation chez la femme. Les quatre cas personnels que j'ai eu l'occasion d'observer concernaient précisément des femmes. Il s'agit en général d'ulcères à évolution lente, chronique, la sténose est longue à se former, et ne devient habituellement complète qu'au bout de plusieurs années. *Son siège* est le plus souvent au niveau de la petite courbure. Il intervient par lui-même, par le spasme qu'il occasionne sur la fibre musculaire, par la périgastrite de voisinage qu'il entraîne.

La forme du rétrécissement causé par l'ulcère est presque toujours *annulaire*. Suivant sa situation médiane, haute ou basse, il divise l'estomac en poches égales ou inégales, la poche supérieure étant habituellement la plus grande, si aucune autre cause n'intervient. En effet,*les ulcères sont souvent multiples*, j'en ai constaté jusqu'à 3 sur le même estomac, dont un au moins en activité. On retrouve parfois dans l'interrogatoire du malade l'histoire de ces ulcères successifs dont les plus anciens sont déjà cicatrisés.

Le type de ces ulcères est très variable, je n'ai jamais rencontré la forme classique de l'ulcère de Cruveilhier. Parfois ils présentent un aspect bourgeonnant, parfois le type calleux. Les cicatrices fibreuses d'anciens ulcères ne sont pas rares.

Le siège est toujours sur un des bords de la sténose, soit en amont, soit en aval ; soit des deux côtés. En cas d'ulcères multiples on note fréquemment la présence d'un ulcus au niveau du pylore, avec sténose de cet orifice. Deux des cas, sur les quatre que j'ai observés, répondaient à cette forme. On observe alors une dilatation notable de la poche inférieure, dont les dimensions dépassent de beaucoup celles de la supérieure. Cette constatation suffit souvent à faire le diagnostic de cette sténose surajoutée.

L'examen histologique de ces estomacs n'est pas moins intéressant que leur aspect macroscopique. Les modifications que l'on y rencontre touchent à la fois la muqueuse, la fibre musculaire et le tissu cellulaire.

Du côté de la muqueuse, outre les lésions destructives, inflammatoires ou cicatricielles que l'on rencontre au niveau de l'ulcus ; on note des modifications très instructivesdu côté des glandes sécrétoires. *Au voisinage de la sténose, principalement lorsqu'elle est serrée, et du côté de la poche supérieure, on voit les glandes gastriques revêtir l'aspect des glandes pyloriques*, comme cela a déjà été constaté par *Cade* au niveau des pylores artificiels. C'est là une confirmation de l'opinion que j'ai soutenue, à savoir que la sténose médio-gastrique se comportait et fonctionnait comme un véritable pylore ainsi que l'examen radiologique me l'avait montré.

Les fibres musculaires sont ordinairement raréfiées au voisinage de la sténose, elles tendent à disparaître en raison des lésions de périgastrite très accentuées qui envahissent toute la paroi jusqu'en des points assez éloignés, et qui aboutissent à la rétraction cicatricielle, principal facteur de la sténose.

Le CANCER est beaucoup moins souvent l'origine de la

(1) Leçon faite à la clinique du Prof. G. Roque.

sténose médio-gastrique, 6 à 11 % suivant les auteurs. Il ne se comporte pas de la même façon que l'ulcère. Il provoque plutôt une déformation mécanique de l'estomac, la tumeur par son volume occupe une partie de la cavité gastrique qu'elle rétrécit, parfois un certain degré de rétraction se surajoute surtout dans les formes squirrheuses. Aussi la forme de la sténose est-elle plutôt tubulaire qu'annulaire, elle peut être plus ou moins étroite, elle n'est pas habituellement serrée et ne joue pas le rôle d'un sphincter.

La forme du cancer est variable, tantôt limitée, tantôt étendue, soit végétante, soit squirrheuse, soit ulcérée. On peut rencontrer aussi l'ulcéro-cancer, forme bien connue aujourd'hui et qui n'est en somme qu'une forme de cancer plus bénin et à marche plus lente, dans le genre de l'épithélioma ou du cancroïde de la face.

Une autre cause de sténose médio-gastrique a été invoquée récemment, je veux parler de la SYPHILIS. Toutefois les observations qui en ont été publiées sont justiciables d'une certaine critique. Loin de moi la pensée de nier l'existence de la syphilis gastrique. Cette maladie grave qui touche secondairement tant d'organes peut certes atteindre l'estomac au même titre que les autres. Je veux dire seulement, et les observations le justifient, qu'en matière de sténose il faut être très prudent. Lorsqu'on a affaire à une cause aussi fréquente que l'ulcus, que les conséquences d'une abstention peuvent être aussi graves dans une affection dont le traitement est surtout chirurgical, on ne doit admettre la syphilis et s'en tenir au traitement spécifique que lorsqu'aucun doute ne subsiste à ce sujet.

L'observation de *MM. Leven* et *Barret*, qui est l'observation initiale et principale de sténose médio-gastrique d'origine syphilitique, n'échappe pas à cette objection. On entreprit le traitement spécifique malgré l'absence de tous commémoratifs et malgré les renseignements négatifs fournis par le médecin traitant. Ce traitement ayant donné un résultat, aidé peut-être par le repos et le régime, le diagnostic de syphilis parut justifié jusqu'au jour où, malgré cette tentative, se produisit une perforation avec péritonite mortelle. Cette terminaison plaide en faveur d'une origine ulcéreuse à laquelle on devrait toujours penser en raison de sa fréquence, et elle montre qu'on doit préférer le traitement chirurgical au traitement spécifique.

La malade de *MM. Œttinger* et *Bonniot* avait présenté à 27 ans une violente hématémèse comme on en voit dans l'ulcus, mais celle-ci du moins avait bien eu la syphilis. L'essai de traitement spécifique était donc justifié ; mais au bout de trois mois il n'avait encore donné aucun résultat, la déformation était restée la même, la malade avait continué à maigrir. Dans ces conditions les auteurs n'insistèrent pas, et firent procéder à une intervention chirurgicale qui donna les meilleurs résultats.

Reste l'observation de *MM. Béclère* et *Bensaude*, dans laquelle il semble bien que le traitement spécifique ait fait merveille. La déformation gastrique se serait atténuée, la communication entre les deux poches serait devenue plus facile, et le malade aurait engraissé de onze kilos. Ce cas-là devrait donc bien être rattaché à la syphilis, il serait cependant intéressant de savoir ce que ce malade est devenu et si la guérison s'est maintenue.

Retenons de cette discussion que la syphilis est, en somme, rarement en cause, et lorsque nous nous trouvons en présence d'une sténose médio-gastrique, au lieu de penser à elle en première ligne, nous devons éliminer d'abord l'ulcère et le cancer, qui sont des causes bien plus fréquentes de biloculation.

***

Nous décrirons *la symptomatologie* de la forme ulcéreuse, plus fréquente et mieux connue.

LES SYMPTOMES de la sténose médio-gastrique n'ont par eux-mêmes rien de bien caractéristique. Le plus souvent ils se superposent soit à ceux de l'ulcus, soit à ceux de la sténose pylorique. En général les malades qui en sont atteints présentent presque toujours un passé gastrique ancien. Il n'est pas rare de rencontrer chez eux des troubles dyspeptiques, accompagnés de douleurs et d'hématémèses qui évoluent depuis 8, 10 ou 20 ans. Souvent on note des périodes de rémission, parfois plusieurs ulcères évoluent successivement. La sténose est lente à se produire.

L'*appétit* est en général peu modifié, les malades n'ont aucun dégoût, ils mangeraient même volontiers, mais ils se retiennent parce qu'ils savent que plus ils s'alimentent plus ils souffrent.

Les douleurs sont très variables, tantôt simple pesanteur, crampes ou brûlures, tantôt douleurs vives avec sensation de transfixion et douleur dorsale surajoutée. Celle-ci accompagne ordinairement les ulcus profonds, pénétrants, adhérents en arrière et intéressants le plexus solaire ; c'est la douleur solaire sur laquelle insite *Leven*.

Ces phénomènes douloureux présentent parfois un caractère de continuité fort pénible avec exacerbations après les repas. Chez d'autres elles sont intermittentes. Le vomissement ne les calme pas toujours car en raison de la sténose l'évacuation est habituellement incomplète.

Les vomissements ne manquent presque jamais, ils sont alimentaires, riches en résidus solides et contiennent fréquemment des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille. Les hématémèses ne sont pas rares, elles sont parfois anciennes, se sont produites à des périodes différentes, parfois assez éloignées. Le mélæna a été noté quelquefois.

Tous ces troubles douloureux et mécaniques retentissent sérieusement sur l'état général, le malade ne tarde pas à s'affaiblir et à maigrir et présente parfois l'aspect d'un véritable cachectique.

L'EXPLORATION A LA SONDE de l'estomac biloculaire est beaucoup plus instructive que le simple examen clinique. En effet, la palpation peut permettre de sentir une tumeur ou l'induration d'un ulcère, mais elle n'apprend rien au sujet de la biloculation. Quant à l'inspection directe de la paroi elle n'est vraiment utile que doublée de l'insufflation à la sonde dont nous parlerons tout à l'heure.

Jaworski et *Bouveret* sont les deux auteurs qui nous ont le mieux appris tout le parti que nous pouvions tirer de la sonde.

Le *signe de Jaworski* ou *ectasie gastrique paradoxale* consite dans le fait suivant. On vient de faire prendre au malade, devant soi, un repas ou simplement du liquide, on introduit la sonde mais elle ne ramène rien, et cependant la palpation indique l'existence d'un fort clapotage. C'est que la sonde reste dans la poche supérieure, elle ne peut franchir la sténose, tandis que le liquide est venu s'accumuler dans la poche inférieure d'où il est impossible de le retirer.

Bouveret a insisté surtout sur les renseignements importants que nous fournit l'*insufflation* à l'aide de la sonde. On voit se dessiner simultanément les deux poches : la supérieure bombe légèrement au-dessous du rebord des fausses côtes, l'inférieure, se dessine au voisinage de l'ombilic, un sillon les sépare, on fait facilement refluer le gaz d'une poche dans l'autre en produisant un bruit de gargouillement caractéristique. Ce signe est vraiment un signe pathognomonique quand il existe, mais il manque quelquefois.

Il arrive que l'insufflation ne puisse distendre que la poche supérieure, aucun gaz ne pénètre dans l'inférieure et la biloculation n'apparaît pas. Chez certains malades, l'insuffla-

tion de la poche inférieure est intermittente. On a cherché à expliquer cette anomalie par une torsion sur son axe du canal retréci qui unit et sépare les deux poches gastriques. Dans un cas, *Bouveret* et *Jaboulay* ont trouvé au cours d'une laparotomie une sorte de cloison formant éperon, saillante dans la cavité gastrique et qui,suivant les auteurs, devait venir s'appliquer sur l'orifice et l'oblitérer. Nous verrons tout à l'heure que l'examen radioscopique explique cela plus simplement en montrant que la sténose médio-gastrique fonctionne comme un véritable pylore continent.

Je n'insisterai pas sur le *chimisme gastrique* qui ne présente pas grand intérêt dans ce cas, ni sur l'utilisation de la *gastrodiaphanie*, qui est pratiquement délaissée depuis que nous avons à notre disposition l'examen radiologique qui est certainement la méthode la plus parfaite que nous puissions désirer, car elle nous fournit des renseignements beaucoup plus importants que toutes les autres.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE fut d'abord rudimentaire, la technique en devint peu à peu plus parfaite, l'interprétation fit à son tour des progrès à mesure que les radiologistes devinrent plus instruits et plus expérimentés. Grâce à tous ces perfectionnements, la méthode est aujourd'hui bien près de la perfection.

Jaworski, qui semble avoir été un des premiers à utiliser la radioscopie, se contentait d'éclairer la poche supérieure en faisant absorber à son malade un siphon de soda ; puis il cherchait à mettre en évidence la poche inférieure au moyen d'une sonde munie d'un mandrin.

Ce serait seulement en 1905 que BRAUNER aurait utilisé pour la première fois le lait de bismuth dans l'étude de l'estomac biloculaire.

Bientôt parurent les études de *Cerné* et *Delaforge*, puis de *Leven* et *Barret*, chacun de ces auteurs décrivit un signe important.

Cerné et *Delaforge* attirèrent l'attention sur ce fait que la communication entre les deux poches se fait non pas par l'extrême fond de la poche supérieure, mais par un orifice latéral situé à droite et un peu au-dessus du bas-fond de la première poche (fig. 1).

Leven et *Barret* montrèrent que dans la biloculation vraie par sténose on ne peut provoquer un élargissement du segment retréci en soulevant avec la main le bas-fond de l'estomac ; tandis que dans la fausse biloculation sans sténose on fait disparaître par cette manœuvre la portion rétrécie. (fig. 2).

Il devenait véritablement urgent de décrire des *signes différentiels* car si la méthode radiologique avait l'avantage de montrer nettement les images biloculaires, elle avait aussi un inconvénient, elle en montrait trop, et il devenait difficile de s'y reconnaître.

En effet, qui dit *image biloculaire gastrique ne dit pas sténose*, la biloculation peut être produite par toute une série de causes variées.

La plupart de ces biloculations, à part la curiosité de la forme, ne présentent pas un intérêt majeur, tandis que la biloculation par sténose présente par elle-même une gravité considérable et qu'elle nécessite des indications opératoires précises. *Il y a donc la plus grande importance à faire le diagnostic entre une biloculation banale et une biloculation par sténose médio-gastrique vraie.*

Voyons quels sont les *symptômes radiologiques* qui vont nous permettre d'établir cette distinction.

Les biloculations sans sténose organique présentent un certain nombre de *caractères généraux* qui sont les suivants : la biloculation n'est pas absolument permanente, elle ne présente pas un caractère de fixité ; elle peut se modifier d'un jour à l'autre, paraître et disparaître.

Les deux poches ne sont pas séparées par une sténose serrée, il y a déformation plus que rétrécissement, et ce pseudo-rétrécissement peut disparaître par refoulement de la poche inférieure. L'estomac se trouve souvent en situation anormale, déplacé ou refoulé par un autre organe hypertrophié ou par une tumeur.

Parmi ces formes de biloculation nous pouvons citer en première ligne la déformation de l'estomac par le corset, bien décrite par *Bouveret* et par son élève *Chapotot*. *Nattan-Larrier* a décrit un cas de biloculation provoqué par une grosse rate paludéenne, *Béclère* par une rate leucémique, *Destot* par une tumeur épiploïque, *Henri Béclère* par une tumeur du foie. On a signalé aussi des biloculations par distention gazeuse du gros intestin. Dans cet ordre d'idées on peut imaginer toute une série de causes variées qu'il est impossible de prévoir d'avance.

Il existe encore de fausses images biloculaires qui peuvent tenir soit à une disposition particulière et anormale de l'estomac, soit à une mauvaise interprétation d'images normales. Mais il suffit de n'être pas un novice en radiologie pour éviter ces causes d'erreur,dont je ne parle que pour mémoire.

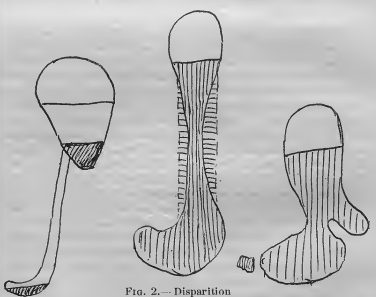


FIG. 1. — Estomac biloculaire d'après CERNÉ et DELAFORGE.

FIG. 2. — Disparition de la fausse biloculation par la manœuvre de LEVEN et BARRET.

FIG. 3. — Fausse biloculation par contraction gastrique. Décalque d'une radiographie instantanée.

Tout le monde connaît,par exemple, l'aspect particulier que présente l'estomac ptosé et atonique avec cette sorte d'étranglement causé par l'étirement de l'organe, et qui lui donne la forme d un sablier. Il suffit d'employer la manœuvre de *Leven* et *Barret* pour voir s élargir la portion resserrée et disparaître l'étranglement.

Certaines radiographies instantanées peuvent surprendre l'estomac dans telle phase de remplissage ou de contractilité qui peuvent simuler une biloculation (fig. 3). Aussi on ne doit jamais faire le diagnostic de cette déformation sur une simple radiographie,mais toujours utiliser l'examen radioscopique. J'ai vu dans un cas une autre cause d'erreur radiographique. Il s'agissait d'une malade qui présentait un très grand estomac ptosé et dilaté. Cette malade fut radiographiée en position dorsale, et sur l'image on voyait deux poches distinctes nettement séparées et situées l'une à droite l'autre à gauche de la colonne vertébrale. En effet cette dernière faisant saillie grâce à l'ensellure lombaire, avait soulevé l'estomac par son milieu et rejeté de chaque côté

une partie de l'organe. Pour avoir une idée nette de la biloculation, la radiographie doit être faite debout.

Je vous signalerai encore une cause d'erreur. Quand on examine un estomac qui se vide rapidement, on voit quelquefois le bismuth s'accumuler au-dessous dans des anses grêles agglomérées simulant grossièrement une seconde poche gastrique. Cette image diffère d'une poche gastrique en ce qu'elle ne présente ni contours arrêtés ni contractions visibles (fig. 4).

Elle se présente sous la forme d'une ombre floue, diffuse mais cependant assez visible pour attirer l'attention. Si le malade est un peu épais, les caractères radioscopiques de cette image sont assez difficiles à apprécier, et il est bon de compléter l'examen par une radiographie pour lever les derniers doutes.

Il existe *une autre forme de biloculation dite spasmodique* qu'on peut observer dans diverses circonstances.

On peut la rencontrer *chez certains névropathes*. En général, sa forme est variable, elle se modifie ou disparaît d'un jour à l'autre, et on met facilement en évidence ces caractères par des examens successifs. Ces malades, du reste, présentent des symptômes gastriques bizarres, ne ressemblant

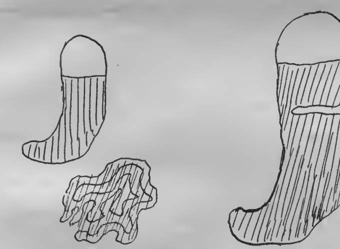


Fig. 4. — Estomac se déversant rapidement dans un segment de grêle et dessinant grossièrement une image de fausse biloculation.

Fig. 5. — Biloculation spasmodique : cas de MM. Ricard et Moutier.

en rien à ceux de l'ulcère ou du cancer, et cela doit suffire à éveiller la méfiance du médecin.

Mais il existe *une autre forme de biloculation spasmodique beaucoup plus persistante, souvent liée du reste à la présence d'un ulcus*, et qui peut pour ainsi dire nous servir de transition entre les biloculations banales et les sténoses organiques.

Cette sténose, malgré sa persistance, n'a pas le caractère de permanence de la sténose organique. Elle peut céder à certains moyens artificiels tels qu'une injection hypodermique d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine, mais cette action est inconstante. Elle disparaît complètement sous l'influence de l'anesthésie générale, et le chirurgien ne la retrouve plus au cours de son intervention. Enfin ce spasme cède avec la vie et l'anatomiste ne retrouve pas non plus la déformation à l'autopsie.

Cette forme donne habituellement une image radiologique un peu spéciale. Elle consiste dans une encoche profonde et étroite située sur la grande courbure, qui déforme l'image bismuthée de l'estomac sans interrompre sa continuité. On s'est demandé si cette forme spasmodique n'était pas le premier temps de la forme organique et si ce spasme n'aboutissait pas à la longue à l'établissement d'un rétrécissement permanent. Certains auteurs ne sont pas loin de l'affirmer. Cependant on peut citer l'observation de MM. Ricard et Moutier qui est loin d'être favorable à cette hypothèse. Ces auteurs ont observé un cas de biloculation spasmodique. Pendant trois ans les examens radioscopiques et radiographiques de M. Moutier ont montré la persistance et la fixité de cette même encoche telle que la représente la figure qu'ils ont publiée dans la *Revue de Chirurgie* ; et lorsqu'au bout de ce temps M. Ricard s'est décidé à intervenir, l'anesthésie généralê a effacé toute trace de cette curieuse déformation qui n'a pu être retrouvée (fig. 5).

Ce fait démontre que, même après trois ans, la biloculation spasmodique n'est pas définitive et que si elle peut, ce qui n'est point prouvé, se transformer en sténose organique, il lui faut pour cela un temps vraisemblablement beaucoup plus long.

J'en arrive maintenant à l'*étude radiologique de la sténose médio-gastrique organique*. Toutes les formes répondant à cette origine présentent comme *caractères communs* : la permanence de la sténose, la fixité de l'image radiologique, l'impossibilité de faire disparaître le passage rétréci ou même de le dilater par manœuvres manuelles sous l'écran.

J'ai distingué *deux formes* de sténose organique (*Lyon médical*, mars 1913).

1° La sténose serrée du type annulaire, toujours d'origine ulcéreuse et que j ai appelée la « *forme active* ».

2° La sténose plus lâche, revêtant assez souvent le type tubulaire, due ordinairement à une tumeur (cancer ou autre), et que j'ai appelée la « *forme passive* ».

Ces deux formes présentent des caractères radiologiques assez différents pour justifier une étude séparée.

I. *Sténose serrée annulaire, forme active.*

Quand on examine un malade porteur de cette lésion, en lui faisant ingérer sous l'écran un lait de bismuth, on voit tout d'abord se dessiner un petit estomac supérieur, très haut situé, terminé en cul-de-sac d'aspect cunéiforme sans portion pylorique. Parfois tout se borne à cette image pendant 10, 15 ou 20 minutes, si bien que le diagnostic de biloculation a pu passer inaperçu lors d'un examen superficiel.

Cependant cette simple image doit être suspecte et attirer l'attention d'un radiologue averti. Au bout de quelques instants, on ne tarde pas à voir ce petit estomac se contracter, le bismuth s'élimine par bouchées, et vient s'accumuler dans une seconde poche inférieure.

Les deux poches sont alors visibles simultanément, et la biloculation devient évidente. Ces poches sont tantôt égales, tantôt inégales. La poche supérieure est ordinairement la plus grande, à moins qu'il n'existe une sténose pylorique concomitante, la prédominance de la poche inférieure permet alors d'en faire le diagnostic et de conclure à la multiplicité des ulcères, ce qui est assez fréquent.

Les deux poches présentent une indépendance absolue, elles sont séparées par une solution de continuité complète ; aucune traînée de bismuth n'établit entre les deux de liaison persistante, le passage de l'une à l'autre se fait par bouchées et d'une façon intermittente. *L'aspect est celui de deux estomacs distincts superposés*, il existe *deux chambres à air*, *deux lignes de niveau*, *deux pylores* ; l'estomac inférieur conserve l'usage du pylore normal, le supérieur utilise la sténose médio-gastrique qui joue pour lui le rôle d'un véritable pylore continent. Cette continence explique facilement la difficulté qu'a éprouvée *M. Bouveret* à opérer l'insufflation des deux poches, car tant que ce sphincter reste contracté, le gaz insufflé doit se borner à distendre la poche supérieure et ne peut passer dans l'inférieure.

Le fonctionnement de ce double estomac est également très curieux à étudier. *Les deux poches se contractent d'une*

façon indépendante et alternative. On voit d'abord l'estomac supérieur se contracter, puis une bouchée de bismuth s'individualise au niveau du pylore médio-gastrique, elle passe alors à travers l'orifice étroit et tombe dans la poche inférieure. Celle-ci se contracte à son tour et se vide dans le duodénum par le vrai pylore. Jamais les deux estomacs ne



Radiographie n° 1. — Biloculation par sténose médio-gastrique organique serrée *d'origine ulcéreuse, « Forme active ».*

La poche supérieure est en pleine contraction, les contours sont nettement accusés, elle est fermée par la sténose, véritable pylore, qui en fait une poche continente et indépendante. Au voisinage de la sténose une bouchée de bismuth est en train de se former et de se séparer du reste de la masse pour passer dans la poche inférieure. Celle-ci est complètement au repos, aucune contraction ne se dessine sur ses bords, elle est séparée de la poche supérieure par une large solution de continuité.



Radiographie n° 2. — Représente le même estomac que la précédente, mais à une autre phase de son fonctionnement. La poche supérieure est ici au repos, tandis que la poche inférieure se contracte énergiquement. On distingue ses contours nettement accusés et creusés de profondes encoches. Le vrai pylore vient de fonctionner et il reste encore un peu de bismuth dans le bulbe duodénal.

Ces deux épreuves montrent bien le fonctionnement indépendant des deux estomacs superposés, les deux pylores, les deux lignes de niveau, les deux chambres à air indépendantes.

se contractent ensemble, tandis que l'un est en activité, l'autre est toujours au repos. Il semble bien toutefois qu'il ne s'agisse là que d'une seule et unique contraction qui commence par l'estomac supérieur puis gagne l'inférieur après avoir abandonné le premier. Cette onde contractile qui passe de l'un à l'autre démontre en quelque sorte l'unité physiologique de cet organe unique divisé pathologiquement et artificiellement en deux parties. Il est possible de fixer par la radiographie le fonctionnement alternatif et indépendant de ces deux estomacs superposés, ainsi que le démontrent les radiographies ci-jointes (1 et 2.)

II. *Sténose plus large, tubulaire, forme passive.*

Ce qui caractérise cette forme de biloculation, c'est que *les deux poches ne sont jamais complètement indépendantes.* La poche supérieure n'est pas fermée par un sphincter continent jouant le rôle de pylore. La communication entre les deux poches est permanente, il n'y a aucune solution de continuité entre elles. Elles sont reliées par un passage étroit, non dilatable par refoulement, de forme souvent tubulaire, et qu'on retrouve constamment rempli de bismuth et dessiné en permanence pendant toute la durée de l'examen. *Il n'y a plus deux estomacs, mais un seul estomac déformé.* La contractilité de cet organe est beaucoup moindre et elle se concentre presque entièrement sur la poche inférieure.

L'image biloculaire est obtenue ici d'une façon passive. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur, cancer, ulcère calleux etc., qui, développée dans l'intérieur de la cavité gastrique l'oblitère en partie et ne laisse plus comme passage qu'une lumière étroite et plus ou moins déformée. C'est pour cette



Radiographie n° 3. — Biloculation par sténose médio-gastrique lâche due à une tumeur « Forme passive ».

Les deux poches gastriques sont séparées l'une de l'autre par une portion rétrécie déformée, mais il n'y a entre elles aucune solution de continuité. La poche inférieure est reliée à la supérieure par un mince filet de bismuth ininterrompu, elle ne présente pour son propre compte ni ligne de niveau ni chambre à air. Au point rétréci on voit une image lacunaire, constituée par une véritable perte de substance de forme arrondie, faite comme à l'emporte-pièce, c'est l'emplacement de la tumeur, un ulcère calleux.

D'autre part, le petit cul-de-sac latéral gauche qui termine la poche supérieure forme un véritable diverticule. On peut donc dire que cette image est à la fois biloculaire, lacunaire et diverticulaire.

L'énorme dilatation de la poche inférieure tient à ce que la sténose médiogastrique se complique ici d'une sténose pylorique.

raison que les images radiologiques fournies par cette forme de sténose sont souvent complexes et participent à la fois des images biloculaires, des images lacunaires et des images diverticulaires.

On voit, par là, l'importance et toute la diversité des renseignements que peut fournir l'examen radiologique. Il faut toujours l'utiliser très largement en ayant soin d'employer tour à tour les deux méthodes : radioscopie et radiographie qui se corrigent et se complètent, et ce n'est que par l'analyse de l'ensemble des documents fournis qu'on arrivera à un diagnostic précis et certain.

***

Une fois le diagnostic posé, la conduite à tenir s'impose, car *l'indication opératoire est formelle dans toute sténose*

médiogastrique organique. En effet il n'y a rien à attendre du régime ni du traitement médical, et aucune guérison spontanée n'est à espérer. La marche sera fatalement progressive, les troubles fonctionnels ne feront que s'accroître, et le malade arrivera peu à peu à un état de maigreur et de cachexie qui mettront ses jours en danger.

Une seule ressource reste donc, celle d'une intervention chirurgicale.

Quelle intervention devrons-nous conseiller ?

La simple libération des adhérences ni même la gastroplastie ne sont plus employées, parce qu'inefficaces et insuffisantes.

La gastro-anastomose entre les deux poches est parfois impossible à réaliser, elle ne compte guère de partisans.

La gastro-entérostomie est restée jusqu'à ces jours derniers l'opération de choix, pratiquée tantôt sur la poche inférieure, tantôt sur la supérieure, tantôt sur les deux à la fois. On lui reconnaît plusieurs avantages : c'est une intervention facile et rapide, sa technique est bien réglée, sa mortalité est faible, elle paraît suffire à faire disparaître les troubles fonctionnels. Elle reste très défendable en cas de cancer et peut même être considérée alors comme l'opération idéale.

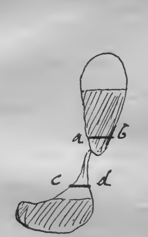


Fig. 6. — Schéma de la gastrectomie par résection médiogastrique.
Section suivant les lignes ab et cd, suture circulaire.

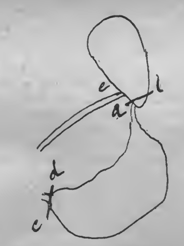


Fig. 7. — Schéma de la gastrectomie par résection de la poche inférieure, sténose pylorique concomitante.
Section et fermeture en ab et en cd puis abouchement latéral du duodenum en e ou gastro-entéro-anastomose.

En cas d'ulcus, dans la forme active, elle est beaucoup plus discutable. Le principal reproche qu'on puisse lui faire, c'est qu'elle ne supprime pas la cause, et qu'elle laisse en place un ulcère en évolution.

Cet ulcère malgré la gastro peut continuer à saigner, à provoquer des douleurs ; il peut même aboutir à la perforation et à une péritonite mortelle. Quelques chirurgiens la considèrent aujourd'hui comme insuffisante.

La gastrectomie qui au début avait donné une mortalité assez élevée parce que sa technique n'était pas suffisamment bien établie, est devenue maintenant une opération très bien réglée, et dans les mains de certains chirurgiens spécialisés, elle ne donne pas de mortalité plus forte que la gastro-entérostomie.

Cette opération est bien plus parfaite parce qu'elle supprime en même temps la déformation et sa cause, elle met à l'abri de toute récidive, et laisse une bien plus grande sécurité.

Cette intervention peut être comprise de plusieurs manières. Lorsque la sténose médio-gastrique est la seule lésion existante, on peut pratiquer la résection médio-gastrique et suturer circulairement les deux poches l'une à l'autre de façon à les réunir en un seul estomac. S'il existe une sténose pylorique concomitante il faut agir autrement. On résèque complètement l'estomac inférieur et on enlève ainsi les deux sténoses médio-gastrique et pylorique. On peut ensuite ou bien aboucher latéralement le duodénum dans la poche supérieure seule conservée, ou bien fermer les deux bouts (estomac et duodénum), après résection, et réunir en second lieu l'estomac restant et le grêle par une gastro-entéro-anastomose.

Les quatre cas que j'ai eu personnellement l'occasion d'observer ont été opérés avec succès par le Dr Delore au moyen de ces différents procédés de gastrectomie, et j'en connais un certain nombre d'autres qui ont donné le même bon résultat. Je crois donc de plus en plus à l'avenir de la gastrectomie qui complétant d'heureuse façon l'examen radiologique contribuera à mettre en première ligne ces deux méthodes dans la découverte et le traitement de la biloculation par sténose médio-gastrique.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

L'enseignement de l'Urologie

De toute antiquité les affections urinaires ont préoccupé les médecins et, dans les travaux les plus anciens des Egyptiens, des Hindous, des Grecs et des Romains, on trouve des traces, assez rudimentaires, il est vrai, mais intéressantes à enregistrer, de cette préoccupation. Certains calculs vésicaux conservés dans des collections remontent à plus de trois mille ans et des observations cliniques concernant la lithiase se rencontrent dans les encyclopédies chinoises ou persanes ; sur les vases antiques grecs conservés par M. Pottier, sur les bas-reliefs de certains thermes romains, enfin dans les opuscules et les poèmes de l'école de Salerne, dans les gravures souvent enfantines du moyen âge, les descriptions abondent des organes urinaires, de leurs maladies, de leurs lésions et des procédés thérapeutiques qui leur sont applicables. La taille et le cathétérisme sont des opérations vieilles de plusieurs siècles et l'uroscopie intéressa au plus haut point les médecins du moyen âge.

Mais il faut arriver au XIXe siècle pour que la science urologique s'affirme et devienne en quelque sorte adulte ; c'est à ce moment qu'apparaissent les Ducamp, les Nélaton, les Heurteloup, les Amussat, les Bright, les Rayer, et les Bigelow.

Nous sommes en droit d'être fiers que la plupart de ces noms soient français et que l'urologie doive à des Français le superbe essor de ce dernier siècle ; elle le doit en grande partie au professeur Guyon dont l'enseignement rayonna véritablement sur l'Europe et qui fonda cette école de Necker qui fait l'admiration de nos voisins.

Après une crise de trois années, due surtout à l'état de santé du regretté Albarran, la clinique de Necker retrouve sa tradition et reprend sa vie normale : l'un des élèves du maître Guyon, le professeur Legueu, qui recueillit sa lourde succession, en a réorganisé complètement les services et, grâce à son ardeur inlassable, à la précision de son enseignement et à la cohésion de ses collaborateurs, vient d'y

créer un véritable centre scientifique où sont groupées, pour l'étude des maladies des voies urinaires, toutes les méthodes les plus nouvelles et les plus perfectionnées d'exploration du rein et de la vessie : cystoscopie, urétroscopie, radiographie, etc...

Un grand nombre de travaux ont déjà paru qui montrent avec quelle activité M. Legueu et ses élèves se consacrent à leur tâche. Ceux qu'ils viennent de publier sous le nom d'*Archives urologiques* (1) constituent l'une des plus belles séries de monographies qui aient jamais été consacrées à l'enseignement de l'urologie. On y trouvera des études véritablement originales concernant les unes la chimie urinaire, les autres l'exploration radiologique, d'autres encore l'hématologie ou l'anatomie pathologique, d'autres la vaccinothérapie gonococcique, d'autres enfin la technique de certaines opérations urinaires ou leurs accidents, etc.

Chaque chapitre est écrit dans une langue claire, précise illustré de figures et de photographies suggestives et signé par le Maître ou par des collaborateurs dont l'éloge n'est pas à faire. L'ensemble de cette publication qui sera, nous l'espérons, suivie de beaucoup d'autres semblables, fait le plus grand honneur à celui qui l'a dirigée et conçue et à ceux qui l'ont écrite.

Elle continue les belles traditions de jadis et porte bien loin le rayonnement de l'urologie française.

M. Loeper.

NOTES DE BIOLOGIE

La réaction de fixation chez les tuberculeux.

Dans un livre récemment paru (2), le Dr René Biot, chef de laboratoire de clinique médicale à la Faculté de Lyon, a publié le résultat des expériences qu'il poursuit depuis deux ans sur les réactions humorales des tuberculeux. Ses recherches ont été faites dans le laboratoire et la clinique du professeur J. Teissier, mais ont bénéficié aussi des séjours faits par l'auteur auprès de maîtres étrangers, comme J. Bordet, E. Maragliano, A. E. Wright... Elles portent sur l'application à la tuberculose de la méthode de fixation du complément de Bordet et Gengou.

Chacun sait que, d'après les conceptions actuelles de l'immunité, la défense humorale contre les éléments étrangers pathogènes (ce sont les antigènes) se fait par l'action combinée des anticorps et de l'alexine.

Les anticorps spécifiques n'apparaissent dans les humeurs qu'à l'occasion d'une infection donnée ; leur constatation est donc un élément de diagnostic. Mais comme ils sont un des agents de l'immunisation, leur recherche a aussi une valeur pronostique.

Après avoir rappelé ces *notions générales* et expliqué clairement les principes de la réaction de fixation du complément, le Dr Biot rapporte les recherches faites par de très nombreux auteurs sur l'application à la tuberculose de ces données générales. Il expose ensuite ses *travaux personnels* dont l'originalité porte sur les points suivants :

1° *En ce qui concerne les anticorps*, il a soin de distinguer ceux qui sont dirigés contre les bacilles eux-mêmes (anticorps bacillaires) et ceux qui luttent contre les toxines bactériennes (anticorps antitoxiques ou antituberculine). Ces variétés d'anticorps ne sont pas toujours également présentes dans un sérum ; de même, les autres réactions d'immunité (agglutines notamment, opsonine .. etc.) ne coïncident pas forcément avec la réaction de fixation et l'on ne saurait négliger aucune de ces méthodes dans l'examen humoral des tuberculeux.

2° Il importe en outre de pratiquer, simultanément avec la recherche des anticorps, celle des *antigènes*, de façon à se rendre compte du degré de l'imprégnation bacillaire en même temps que de l'état de la défense humorale. Là aussi, d'ailleurs, il faut distinguer l'antigène bacillaire (poisons endobacillaires) et l'antigène toxine (tuberculine).

3° De plus, il est intéressant de pratiquer ces recherches de divers anticorps et de divers antigènes comparativement, et en même temps *avec le sérum et avec l'urine* des tuberculeux. Cela permet de suivre de plus près l'évolution de la maladie, et ces examens ont encore l'avantage d'apporter une contribution expérimentale à l'étude des syndromes urinaires des tuberculeux ou des prétuberculeux.

Enfin, à côté des antigènes et des anticorps, il faut bien tenir compte de l'autre élément de l'immunisation, l'*alexine*. Si le dosage du pouvoir alexique du sérum ne fournit guère d'éléments au diagnostc, il a par contre une grande importance au point de vue du pronostic. La concordance des résultats du dosage de l'alexine et de l'épreuve de la glycosurie phloridzique apporte une nouvelle confirmation aux expériences des physiologistes sur l'origine hépatique du complément. Ces faits semblent fournir une explication de l'influence constatée en clinique de l'état fonctionnel du foie dans l'évolution de la tuberculose : ce serait en appauvrissant le sang en alexine que la défaillance du foie accélère la marche de la bacillose.

On voit ainsi quelle importance théorique et quel *intérêt pratique* offrent ces nouvelles expériences. La recherche des antigènes et des anticorps, en renseignant le médecin sur l'imprégnation et la défense de l'organisme, peuvent le guider dans le choix des différents agents spécifiques auxquels on a eu recours jusqu'ici pour combattre l'infection tuberculeuse. Le dosage de l'activité alexique du sérum semble à cet égard devoir prendre un intérêt de premier ordre, car le réveil de l'activité fonctionnelle du foie, lorsqu'elle est défaillante, apparaît comme devant être un adjuvant puissant des médications employées.

Mais ces divers examens humoraux ne sont possibles qu'avec des *procédés techniques* très délicats, quoique très simples, que l'auteur décrit minutieusement et clairement. L'habitude de prendre la goutte comme unité de volume permet de ne prélever au malade que quelques gouttes de sang par piqure du doigt, ce qui est un sérieux avantage pour la pratique courante.

Quant au dosage de l'alexine et aux réactions de fixation du complément, il a fallu de longs tâtonnements pour arriver à leur technique actuelle. Un des points les plus essentiels de ces manipulations est le titrage du pouvoir absorbant des antigènes et des liquides examinés. En le répétant, au moment de chaque réaction, on évite une cause d'erreur qui se retrouve pour toutes les réac-

(1) *Archives Urologiques de la Clinique de Necker*, tome premier, Gitler, éditeur, 1914.

(2) Dr R. Biot. — Recherché des antigènes et des anticorps dans le sérum et l'urine des tuberculeux ; dosage de l'alexine. Essai sur la valeur de ces réactions. 1 vol. in-8 raisin de 206 pages. Paris. Poinat 1914. Prix : 4 francs.

tions de fixation du complément, en particulier pour le Wassermann. Les divergences d'appréciation sur la valeur clinique de pareilles méthodes tiennent peut-être, pour une grande part, à ce détail particulier. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 29 juin et 6 juillet 1914

Recherches expérimentales sur la greffe de cornée. — MM. ***Bonnefon*** et ***Lacoste***, au cours d'une série d'expériences de kératoplastie chez le lapin dont ils donnent le détail, ont vu que l'inclusion dans une cornée saine d'un fragment de cornée vivante ne réalise pas l'accolement pur et simple avec survie du greffon. Il se produit au contraire une véritable assimilation du transplant dont les éléments conjonctifs nécrosés sont remplacés par un tissu de régénération venu du porte-greffe. Cette proposition se vérifie dans les transplantations auto-plastiques comme dans les hétéroplasties. Elle explique dans une certaine mesure les échecs cliniques de la kératoplastie ; la présence d'un tissu cicatriciel opaque autour du greffon devant nécessairement entraîner l'opacification secondaire du transplant.

A un point de vue plus général, les expériences des auteurs tendent à prouver :

1° Que seul le tissu épithélial est susceptible de conserver, au cours de la transplantation, sa vitalité et sa personnalité celluleuse ;

2° Que cette propriété de survie épithéliale n'est pas le propre des greffes autoplatiques, mais qu'elle s'étend aussi à certaines hétéroplasties.

Vaccination contre la rage expérimentale par le venin muqueux des batraciens puis le venin de vipère aspic. — Mme ***Phisalix***, au cours de ses recherches sur les venins, a montré que les animaux immunisés contre le venin muqueux cutané des batraciens peuvent résister à une dose plusieurs fois mortelle de venin de vipère aspic.

En comparant les effets physiologiques de ces venins avec ceux du virus rabique dans lesquels le symptôme dominant est la paralysie, elle a recherché si un venin paralysant employé seul empêcherait l'évolution du virus rabique, ou si une hyperimmunisation par plusieurs venins serait nécessaire à produire cet effet.

Trois lapins ont été préparés par quatre inoculations intra-veineuses faites successivent à trois jours d'intervalle de mucus cutané de salamandre terrestre.

Ce mucus était préparé en mettant les salamandres en sudation par des vapeurs d'éther, puis lavant les animaux avec une petite quantité d'eau distillée.

Le liquide était ensuite stérilisé par l'ébullition, qui ne lui fait pas perdre ses propriétés toxiques et vaccinantes.

Trois jours après la dernière inoculation de venin muqueux, les lapins ont reçu dans le péritoine 10 milligrammes de venin de vipère, en solution aqueuse au 1/1000, Pour des sujets de 1600 à 2000 gr. comme ceux qui ont été employés, cette dose de venin de vipère equivaut à plus de deux fois la dose mortelle. Ils ont résisté.

Ainsi immunisés à la fois contre le venin de samalandre et contre le venin de vipère, deux d'entre eux ont été éprouvés au bout de six jours par inoculation intra-cérébrale de virus fixe, après trépanation. Ces deux lapins ont résisté, et étaient donc vaccinés contre la rage expérimentale dans les conditions où le virus fixe entraîne toujours la mort des lapins neufs.

Le troisième lapin que la dose massive de venin de vipère avait plus fortement éprouvé que les autres n'a reçu le virus fixe dans le cerveau que 13 jours après l'inoculation des 10 milligr. de venin ; il est mort de rage avec un retard insignifiant sur les témoins. Le temps pendant lequel l'organisme préparé par les venins est apte à détruire le virus rabique est donc compris entre 6 et 13 jours.

Les deux lapins ayant résisté au virus fixe furent éprouvés à nouveau par une nouvelle injection de virus fixe dans le cerveau, l'un au bout de six semaines, l'autre au bout de dix mois ; le premier, une femelle gravide, a résisté, et elle a été gardée plus de huit mois sans rien présenter d'anormal, mettant bas des lapereaux vigoureux. Quant au second, il a succombé dons le même temps que les témoins, ce qui montre qu'il ne s'agissait pas d'une coincidence d'immunité naturelle chez les sujets, immunité qui est d'ailleurs tout à fait rare et dont M. Viala a rapporté un cas chez une lapine.

Cette deuxième épreuve montre en outre que l'immunité conférée par l'hpyerimmunisation faite avec les venins contre le virus rabique dure au moins six semaines, peut-être plus, n'atteint pas six mois.

Quoi qu'il en soit de la durée, le fait de rendre des lapins réfractaires à la rage par des inoculations préventives de venin est nouveau et peut entrainer des conséquences pratiques intéressantes.

Mme Phisalix.

ACADÉMIE DE MEDECINE

Séance du 7 juillet 1914.

Election d'un membre titulaire dans la section d'anatomie pathologique. — M. ***Ménétrier*** est élu par 57 voix.

Nécrologie. — M. le Président annonce le décès de M. Duguet, vice-président de l'Académie.

La séance est levée en signe de deuil. P. Gastinel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 juillet.

A propos du procès-verbal. — M. ***Sergent***, en revenant sur la communication de M. Hirtz, insiste sur deux points : 1° la possibilité de lésions minimes des surrénales, compatibles avec la santé, mais incompatibles avec la maladie. Le syndrome addisonnien éclate seulement dans ce dernier cas ; 2° la mélanodermie peut être le fait d'une insuffisance aussi bien que le fait d'un hyperfonctionnement des capsules surrénales.

Atrophie musculaire des membres supérieurs. — M. ***Lemierre*** présente le malade, ancien syphilitique, chez lequel cette amyotrophie est survenue lentement, sans autre trouble somatique. Les réactions de Wassermann du sang et du liquide céphalorachidien sont négatives.

Ectasie du tronc brachiocéphalique. — MM. ***Lortat-Jacob*** et ***Paraf*** présentent les pièces, dont l'examen radiologique a démontré une artérite syphilitique et une dégénérescence gommeuse caractéristique.

Traitement du rhumatisme blennorragique par le vaccin de Cruveilhier. — M. ***Florand*** communique au nom du docteur ***F. Malleterre*** et au sien une série d'observations concernant six cas de rhumatisme blennorragique traités dans son service par la méthode de vaccination de M. Cruveilhier.

Chez ces six malades atteints de rhumatisme gonococcique aigu, soit mono, soit poly-articulaire, la guérison a été obtenue après 4 à 6 injections en moyenne, et une durée de traitement de trois semaines à un mois environ.

Dans tous les cas il a été constaté une sédation presque immédiate des phénomènes douloureux et inflammatoires, et le retour à l'intégrité fonctionnelle des articulations atteintes. Un malade en pleine évolution d'uréthrite aiguë a vn son écoulement disparaitre au cours du traitement. Celui-ci n'a provoqué aucun accident. On a seulement noté après chaque injection une légère réaction thermique et un peu de douleur au niveau de la piqûre, phénomènes disparaissant au bout de 24 heures, et n'ayant jamais entravé l'évolution favorable du traitement.

Pneumococcie prolongée de soixante jours à localisation pulmonaire à forme pseudo-pleurétique terminée par la guérison. — MM. ***G. Brouardel*** et ***Giroux*** rapportent l'observation d'un malade qui présenta brusquement des phénomènes pulmonaires se manifestant au début par tous les signes d'un épanchement pleural, puis par ceux d'une tuberculose pulmonaire aiguë. La ponction exploratrice étant restée négative à plusieurs reprises et les crachats contenant du pneumocoque, l'ensemencement du sang fut pratiqué qui permit également de déceler le pneumocoque. Une 2e hémoculture faite 15 jours plus tard fut de nouveau positive.

Les auteurs rapprochent cette observation de celles rapportées antérieurement par M. Caussade et ses élèves, ils pensent avec ces auteurs que la longue durée de ces pneumococcies tient au développement du pneumocoque dans certains milieux humoraux différents de ceux qu'il occupe dans la pneumonie franche aiguë. A cette cause vient d'ailleurs s'ajouter la virulence du microbe, impossible à juger chez l'homme.

Le diagnostic de ces pneumococcies ne peut se faire qu'en s'adressant au laboratoire ; les signes fonctionnels et physiques sont trompeurs et plaident en faveur de la tuberculose. Tantôt il s'agit de signes pseudo-pleurétiques comme dans le cas signalé par MM. Brouardel et Giroux, tantôt de signes pseudo-cavitaires, tantôt enfin de signes de spléno-pneumonie.

Emphysème sous-cutané généralisé au cours de la rougeole non compliquée. — MM. ***H. Méry*** et ***Girard*** rapportent deux observa-

tions d'emphysème généralisé sous-cutané, survenu chez deux enfants atteints de rougeole normale, non compliquée.

L'examen radiographique, fait chez l'un d'eux, a montré un emphysème interstitiel, et l'absence de pneumothorax.

Cet emphyséme est trés bénin et n'a pas la gravité de l'emphysème lié aux broncho-pneumonies de la rougeole.

Le point de départ de l'emphysème semble siéger tantôt au niveau du larynx, tantôt au niveau du médiastin.

Bruit extracardiaque perceptible à distance. — M. ***Variot*** rapporte le cas.

Sur un cas de fièvre intermittente trypanosomiasique causée par un parasite atoxyl résistant. — MM. ***Martin***, ***Darré*** et ***Dumas*** rapportent un cas de maladie du sommeil intéressant au double point de vue clinique et thérapeutique.

Cliniquement, l'affection s'est traduite exclusivement par une fièvre intermittente presque régulièrement périodique, simulant la fièvre intermittente paludéenne, s'en distinguant seulement par la longue durée des intervalles séparant les accès fébriles (8 à 10 jours), l'absence des hématozoaires de Laveran, la présence de nombreux trypanosomes dans le sang prélevé pendant les premières heures de l'accés fébrile.

Cette fiévre devait être considérée comme une fiévre trypanolytique, due surtout à la destruction massive des parasites sous l'influence des anticorps contenus dans le sang.

L'affection était causée par un trypanosome atoxyl-résistant ainsi que l'ont montré l'observation du malade et l'étude expérimentale du parasite. L'emploi de très fortes doses d'atoxyl a pu cependant amener une trève passagère ; mais, pour triompher définitivement des accidents, il a fallu avoir recours au traitement par l'émétique de potasse associé à l'emploi de l'atoxyl.

L'étude chimiothérapique de la maladie du sommeil, facile à faire tant par l'observation directe du malade que par les inoculations expérimentales, montre comment divers échantillons d'un parasite peuvent être différemment influencés par un même agent chimique parasiticide : les uns, les plus nombreux, sont détruits par des doses relativement faibles ; d'autres, qui résistent à ces doses, sont frappés de mort lorsqu'on emploie des doses plus fortes ; d'autres enfin ne sont que passagèrement influencés par les plus fortes doses tolérées par l'organisme parasité et ne peuvent être détruits que par d'autres agents chimiques plus puissants auxquels ils sont plus sensibles. Il existe donc des degrés dans la résistance opposée par divers échantillons parasitaires à un agent médicamenteux déterminé. On conçoit tout l'intérêt de cette étude pour éclairer la chimiothérapie des autres maladies parasitaires comparables, beaucoup plus difficiles à étudier, et notamment de la malaria et de la syphilis.

Tuberculose suraiguë dans l'enfance. — MM. ***Ribadeau-Dumas*** et ***Rolland*** rapportent deux cas où au cours d'une tuberculose latente se constitua un syndrome terminal, caractérisé par une modification brusque de l'état général sans symptômes de localisation précise de la bacillose.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er juillet.

Fracture du crâne et trépanation. — M. ***Routier*** fait un rapport verbal sur une observation communiquée par M. Hallopeau et concernant un cas de fracture du crâne dans lequel une première trépanation faite du côté blessé ne donna aucun résultat. Une seconde trépanation faite plus tard, du côté opposé, amena une guérison complète et parfaite.

Occlusion par diverticule de Meckel invaginé. — M. ***Lejars*** fait un rapport sur une observation du Dr Dejouany (armée) concernant un cas d'occlusion intestinale provoquée par une invagination du diverticule de Meckel. Il s'agissait d'un soldat qui fut opéré à Tunis pour une hernie dans laquelle on trouva un diverticule de Meckel. Les conditions opératoires étant mauvaises, on réduisit ce diverticule au lieu de le réséquer. Or dans les jours qui suivirent l'état du malade s'aggrava et il fallut l'opérer à nouveau. Une laparotomie montra qu'une des anses intestinales était tuméfiée et qu'elle était obstruée par le diverticule invaginé dans sa lumière. Il fallut réséquer l'anse intestinale, opération qui fut d'ailleurs suivie de succés complet.

Néphrectomie sous anesthésie régionale. — M. ***Marion*** fait un rapport sur une observation de M. Pruvost concernant un cas de cancer du rein. L'histoire du malade n'a rien de spécial. Ce qui est intéressant, c'est que la néphrectomie a été faite sous anesthésie régionale par injection de novocaïne autour des derniers nerfs dorsaux et des premiers nerfs lombaires. L'insensibilité fut parfaite, sauf pour le décollement de la face antérieure du rein qui fut quelque peu douloureux. La guérison fut parfaite. Et ce cas doit inciter à employer plus souvent qu'on ne le fait cette méthode d'anesthésie.

M. ***Tuffier***. — J'ai fait une néphropexie et une néphrotomie sous cette anesthésie régionale et le résultat a été trés satisfaisant.

L'anesthésie localisée dans la chirurgie abdominale. — M. ***Reclus***. — M. A. Schwartz nous a fait une communication relative à l'emploi de l'anesthésie localisée dans la chirurgie abdominale. Je tiens à vous dire à ce sujet les résultats qu'on obtient actuellement dans mon service par cette méthode d'anesthésie et tous les bienfaits dont nous lui sommes redevables. Lorsqu'en 1886, lors de ma première communication sur les anesthésies par la cocaïne, tous mes collègues demeuraient peu enthousiastes de cette pratique, ils n'avaient pas absolument tort. La méthode était encore imparfaite et la cocaïne était susceptible de donner des accidents graves. Aussi l'usage était forcément trés limité.

Mais quand Fourneau découvrit la stovaïne, puis surtout quand nous fut procurée la novocaïne, quatre fois moins toxique que la cocaïne, notre champ d'action s'élargit. Malheureusement ce produit n'était pas vasoconstricteur comme la cocaine, ce qui le rendait moins commode. L'adjonction d'adrénaline l'a rendu absolument parfait. J'utilise comme vous le savez une solution de 50 centigrammes de novocaïne dans 100 c.c. de sérum avec 25 gouttes de la solution d'adrénaline au milliéme. La dilution est donc considérable. Et on peut injecter jusqu'à 150 à 160 centimétres cubes. Cette dose est suffisante pour des opérations trés importantes (amputations de cuisse) et il n'est jamais utile de la dépasser.

Nous avons pu ainsi aborder la grande chirurgie et en particulier la chirurgie abdominale. Il est des opérations qui peuvent étre faites par cette méthode. Il en est qu'il *faut* faire ainsi.

On peut être parfois obligé de recourir à l'anesthésie mixte. Mais pourquoi en faire un reproche à la méthode. Le malade ainsi anesthésié localement s'endort toujours très vite et avec une facilité remarquable sans aucune réaction.

Je ne suis pas partisan des méthodes ni des appareils qui consistent à injecter rapidement de grosses quantités de solution de novocaïne. Je crois utile d'aller lentement. L'anesthésie est meilleure et mieux supportée. J'emploie toujours une seringue de 2 cm.

M. ***Chaput***. — Je réserve l'anesthésie localisée dont je suis très partisan aux malades cachectiques. Pour les autres j'emploie de préférence l'anesthésie lombaire. Je ne crois pas si nécessaire d'aller lentement. Même en injectant rapidement et en opérant sans attendre, l'anesthésie est parfaite.

M. ***Quénu***. — J'ai beaucoup étendu dans mon service le champ de l'anesthésie locale, poussé par plusieurs de mes élèves éduqués eux-mêmes par M. Reclus. Dans mes consultations en particulier, je l'utilise trés fréquemment et quand on sait s'en servir la méthode donne des résultats excellents.

En revanche je ne suis pas du tout partisan de cette méthode d'anesthésie dans la laparotomie — et moins que pour autre chose encore dans la laparotomie exploratrice. On ne sait jamais d'avance ce que l'on va trouver ni jusqu'où il va falloir pousser son exploration.

M. ***Tuffier***. — Je suis trés partisan de l'anesthésie localisée dans les opérations bien réglées, bien précises où l'on sait d'avance jusqu'où l'on ira. Dans les autres cas je préfère l'anesthésie générale. Dans la chirurgie pulmonaire, je crois, d'après deux expériences récentes, pouvoir dire que l'anesthésie localisée peut donner des résultats excellents et presque surprenants. J'ai pu ainsi décoller tout un sommet pulmonaire avec anesthésie de quelques espaces intercostaux et je crois qu'on pourrait ainsi supprimer bien des inconvénients de la chirurgie pleuro-pulmonaire, car le malade, éveillé, par des efforts d'inspiration et d'expiration, pourrait aider beaucoup le chirurgien.

M. ***Souligoux*** a fait avec la novocaïne bien des interventions avec des résultats excellents.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'hygiène dentaire ; par Robert MORCHE. 1 vol. avec sept figures dans le texte. Préface du Dr Ch. GODON. Prix 3 fr. (Baillière, éditeur, Paris.)

Cet ouvrage rencontrera dans le public le succés qui a accueilli la première édition, car il représente un travail utile à la collectivité, et à ce titre, son auteur a droit à des félicitations et à des remerciments.

TRAVAUX ORIGINAUX

La viande chez les diabétiques

Par F. RATHERY,
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux.

La viande peut-elle être considérée comme un aliment qu'on puisse recommander sans limites au diabétique ? Se basant sur ce fait indiscutable que les hydrates de carbone sont insuffisamment assimilés dans le diabète, beaucoup de médecins en concluent que les deux autres variétés d'aliments, les albuminoïdes et les graisses, peuvent être prescrits sans mesure ; on arriverait seulement ainsi à pouvoir donner au patient sa ration d'entretien.

Un semblable raisonnement est, à notre avis, essentiellement défectueux.

Notre alimentation journalière se compose de graisses, d'albuminoïdes ou d'hydrates de carbone. Dans ce qu'on est convenu d'appeler maladie de la nutrition on a distingué 3 grands types : l'obésité, la goutte et le diabète, répondant à un trouble d'assimilation concernant l'une des trois variétés d'aliments ; or si le trouble porte d'une *façon prépondérante* sur l'un quelconque de ces 3 types d'aliments, il est inexact d'admettre que ce trouble existe à l'*exclusion de tout autre*. Dans le diabète notamment, le métabolisme des graisses et des albuminoïdes peut être également atteint et on sait bien aujourd'hui que toute modification dans le métabolisme d'une variété de nos aliments entraîne presque nécessairement une perturbation dans le métabolisme général. Il est absolument faux, d'autre part, qu'on puisse impunément, dans l'établissement d'un régime alimentaire, substituer un type d'aliment à un autre, en assurant seulement le nombre de calories admis comme nécessaire à la ration d'entretien.

Ces données compliquent donc l'établissement d'un régime dans toute maladie de la nutrition et le problème est donc en réalité bien plus complexe qu'il n'apparaît au premier abord. Nous ne voulons ici nous occuper que du diabète d'une part et de l'alimentation albuminoïde d'autre part ; nous laissons intentionnellement de côté toute la question très intéressante de l'alimentation par les graisses dans le diabète.

***

La diète exclusivement carnée et adipeuse constitue le fond du régime de Cantani, qui recommande de prescrire aux diabétiques une diète presque exclusivement carnée, aggravée même parfois par des jours de jeûne absolu.

Par contre, ce serait une erreur grave d'écrire comme le font beaucoup d'auteurs, que Bouchardat prescrivait dans son régime une alimentation exclusivement carnée et grasse. Bouchardat dans son livre sur la glycosurie, s'est élevé lui-même contre cette interprétation erronée de son régime et insiste longuement sur la nécessité de modérer l'alimentation carnée des diabétiques : « J'ai déjà à plusieurs reprises appelé l'attention sur les dangers qui suivaient pour les glycosuriques l'abus journalier de l'alimentation azotée... » « Partant de ce résultat général des observations des vingt dernières années de ma pratique, j'en suis arrivé à *conseiller, comme une chose de la plus grande importance, la modération dans la quantité de viandes, d'œufs, poissons, fromages, ou d'autres aliments azotés intervenant dans le régime de chaque jour* ». Kulz, Naunyn, Leenné, Kollisch, von Noorden, Lépine, ont insisté sur l'importance qu'il y avait à limiter l'alimentation carnée chez le diabétique. Dans la cure dite de désintoxication de Guelpa, le sujet est mis en réalité à un régime sans viande, il en est de même dans la cure lactée de Maurel. Blum a montré que « dans la cure des farines » comme dans la « cure d'avoine » de Noorden, la suppression de la viande jouait un rôle capital.

Linossier et Lemoine, Falta et Gigon, Laufer, Guelpa, Reach sont revenus plus récemment sur l'importance du rôle de l'alimentation carnée dans le diabète. Nous insisterons spécialement sur les recherches de Linossier et Lemoine qui, s'appuyant notamment sur l'examen détaillé de deux malades, constataient chez ceux-ci une influence défectueuse de la viande sur le taux de glycose éliminé ; ils en concluaient que, pour certains diabétiques tout au moins, il était plus important de diminuer la viande que de diminuer l'alimentation hydrocarbonée. M. Labbé au contraire s'élevait contre les conclusions des auteurs précédents et écrivait que « l'influence de l'ingestion albumineuse était minime et souvent impossible à démontrer ».

Nous avons repris cette question avec un de nos élèves, le Dr Liénard, et dans une série de communications d'une part, dans la thèse très documentée de ce dernier, d'autre part, nous avons pu, en nous fondant sur un grand nombre d'observations recueillies chez 17 malades diabétiques, établir d'une façon non douteuse l'influence variable de l'alimentation carnée chez les diabétiques.

Ne voulant ici nous placer que sur un terrain strictement pratique, nous envisageons la question de l'alimentation carnée dans les deux grands types de diabète : le diabète simple, et le diabète consomptif.

I. L'ALIMENTATION CARNÉE DANS LE DIABÈTE SIMPLE. — Dans le diabète simple, la réduction des hydrates de carbone alimentaire amène la cessation de la glycosurie. Chaque diabétique simple a son coefficient quantitatif et qualitatif d'assimilation hydrocarbonée ; c'est-à-dire chaque diabétique peut assimiler une quantité déterminée d'un féculent sans avoir de glycosurie ; cette dose dépassée, la glycosurie survient. Toute la question réside dans le fait suivant.

Etant donné un diabétique X, ayant un coefficient d'assimilation hydrocarbonée de K, peut-on en réduisant la quantité de viande ingérée, élever le coefficient d'assimilation qui de K passerait à K + n. La reprise de l'alimentation carnée amènerait elle à nouveau une baisse du coefficient d'assimilation hydro carboné à K.

Or chez neuf malades sur 17 et dans douze séries d'examens, le fait de supprimer simplement la viande de l'alimentation, le reste du régime restant absolument fixe qualitativement et quantitativement, a amené la disparition de la glycosurie ; celle-ci réapparaissant à la contre-épreuve chaque fois qu'on redonnait de la viande.

Dans les périodes de nourriture carnée, la glycosurie n'était pas insignifiante, car elle était de 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13 et 14 grammes. Dans toutes ces expériences les malades étaient mis à des régimes absolument identiques en graisses et hydrates de carbone.

Voici par exemple une malade, Mad. Eb. :

1er-16 juillet	viande 200 grammes	glycosurie 6.04
16-22 juillet	viande 0 —	glycosurie 0
22-30 juillet	viande 200 grammes	glycosurie 8.02

Chez neuf malades sur 17 et dans neuf séries d'examens le fait de supprimer la viande de l'alimentatoin a amené

des abaissements dans la glycosurie de 6, 9, 15, 17 et 8 grammes.

Chez neuf malades sur 17 et dans onze séries, la suppression de la viande n'a amené qu'une baisse insignifiante de la glycosurie, 0.30 à 3 gr.

Chez un malade, nous n'avons noté aucune variation de la glycosurie sous cette influence.

Enfin chez 3 malades sur 17 et dans 5 examens, la suppression de la viande non seulement n'a pas fait baisser la glycosurie mais a encore coïncidé avec une élévation de celle-ci (0.62, 1.40, 3.24, 8.75).

Il résulte de ces faits :

a) Que chez tout diabétique simple, l'alimentation carnée influe souvent sur le coefficient d'assimilation — mais *non toujours* — en tous cas cette influence est souvent marquée, elle n'est à coup sûr pas négligeable.

b) Que chez certains diabétiques simples, l'alimentation carnée n'exagère pas la glycosurie et même parfois coïncide avec une diminution de celle-ci.

c) Que chez un même malade, l'influence de l'alimentation carnée ne se fait pas toujours sentir dans le même sens.

Nous pouvons donc conclure que dans le diabète simple l'alimentation carnée a souvent une influence sur le coefficient d'assimilation hydro-carbonée ; cette influence peut être relativement marquée. Mais contrairement à ce ce qui existe pour les hydrates de carbone, elle est inconstante et ne peut-être en aucun cas comparée comme importance à celle des hydrates de carbone, c'est du reste la confirmation même de ce qu'écrivait autrefois Bouchardat.

Il était intéressant, après avoir reconnu le rôle de la viande dans l'alimentation des diabétiques simples, de rechercher si tout aliment azoté avait cette influence particulière ou bien si seule la viande entrait en jeu.

Nous avons fait avec le Dr Liénard une série de recherches destinées à résoudre ce problème ; nous avons fait varier l'alimentation azotée en utilisant soit la viande, soit des albumines végétales : soja, lentilles, pommes de terre, le régime restant par ailleurs absolument fixe ; voici les conclusions que nous avons pu formuler à la suite de l'observation de huit malades.

Tandis que l'alimentation hyperazotée carnée abaissait fréquemment le coefficient d'assimilation hydrocarbonée et élevait la glycosurie, l'alimentation hyperazotée végétale n'a pas eu toujours constamment cet effet. Il semble exister une différence entre les albumines animales et végétales au point de vue de leur action sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée. En ce qui concerne les albumines végétales, il semble bien que leur action varie avec les malades et que celle-ci n'est pas sous la dépendance exclusive de leur teneur en azote. Un régime relativement pauvre en azote (pommes de terre) a amené parfois une glycosurie plus forte qu'un régime très fortement azoté (soja), (la quantité de l'H. de C. ingérée restant fixe). Dans d'autres cas l'effet a été inverse.

Cette influence de la viande sur la glycosurie est particulièrement nette dans ce groupe de malades que nous avons dénommés *diabétiques mixtes*.

La suppression seule des H. de C. n'amène pas la cessation de la glycosurie ; par contre la réduction des aliments azotés amène la disparition de celle-ci ; bien mieux on peut, à la faveur de cette réduction azotée donner au patient une certaine quantité d'H. de C. sans voir la glycosurie apparaître ; de nul, le coefficient d'assimilation est devenu positif.

A cette question de l'alimentation carnée et azotée dans le diabète simple se rattache celle du métabolisme azoté en général dans le diabète. Certains auteurs ont soutenu que le syndrome diabète pouvait être distingué en 2 grandes classes suivant qu'il existe ou non des troubles de la nutrition azotée. Nos recherches personnelles, fondées sur la recherche de l'équilibre azoté chez un grand nombre de diabétiques et sur l'étude de la créatinine et de la créatine urinaire chez ces malades, nous incitent à croire au contraire que dans tout diabète, de quelque forme qu'il soit, on peut voir survenir des troubles du métabolisme azoté. L'étude de ce dernier ne peut donc à notre avis servir de pierre angulaire dans la classification des diabètes.

II. L'alimentation de la cornée dans le diabète consomptif. — Le diabète consomptif est caractérisé avant tout cliniquement par ce fait que la réduction à zéro, c'est-à-dire la suppression des hydrates de carbone n'amène pas la cessation de la glycosurie ; celle-ci persiste encore élevée ; les malades font du sucre aux dépens de leur propre substance, notamment aux dépens de leurs albuminoïdes.

Nous ne voulons pas dire que dans le diabète simple, les sujets ne puissent fabriquer du sucre aux dépens de leurs albuminoïdes alimentaires ; ils peuvent le faire mais dans une limite restreinte ; en tous cas si on leur supprime ou si on leur diminue leurs H. de C. alimentaires, la glycosurie disparaît et ils ne fabriquent pas du sucre aux dépens de leurs propres tissus. Il n'est donc pas nécessaire chez eux de réduire les éléments azotés pour obtenir la cessation de la glycosurie.

De tels malades, étant donnée la non-assimilation des H. de C., ce qui revient en somme théoriquement à une absence d'H. de C. alimentaires dans leur ration d'entretien, sont sujets à des accidents d'acidose.

Nous disons *théoriquement*, par ce que si le fait était entièrement vrai, il serait inutile de donner à ces sujets des H. de C. alimentaires et ceux-ci seraient sans influence sur cet état d'acidose (1). Or pratiquement, quand on redonne à ces diabétiques, surtout à ceux qui ne sont pas trop atteints, des H. de C., le sucre urinaire augmente mais l'excrétion de corps acétoniques diminue. Ce fait est capital au point de vue du régime des sujets atteints de diabète consomptif.

Les travaux de Friedmann, Dakin, Neubauer, Wakemann, Masse, Blum ont démontré que les sources des corps acétoniques étaient variées ; il suffit par exemple de mettre un individu à une alimentation carnée exclusive pour voir survenir des corps acétoniques.

Embden, en faisant circuler dans un foie de chien isolé du corps de l'animal du sang de bœuf additionné de certaines substances, nota que certains acides gras provenant des graisses et certains acides aminés dérivant des albuminoïdes pouvaient former des corps acétoniques. L'autophagie qui existe dans le diabète consomptif peut être considérée comme une véritable alimentation hyperazotée.

Ces données expérimentales expliquent ce fait sur lequel tous les savants qui se sont occupés du diabète ont insisté depuis longtemps, c'est que chez de semblables malades la réduction ou même la suppression de la viande s'imposait. Chez les diabétiques qui supportent mal leur régime, qui commençent à maigrir en présentant une haleine très particulière, de l'asthénie, de l'oppression légère, Bouchardat recommandait uue cure lactée tempo-

(1) Le mécanisme d'action des hydrates de carbone dans ces formes est ici complexe et l'explication que nous donnons ici est forcément trop schématique, mais nous ne pouvons ni ne voulons nous étendre ici sur cette question de chimie biologique et de physiologie.

raire ; il s'était aperçu que dans de semblables cas, la glycosurie réapparaissait intense, mais les accidents d'intolérance disparaissaient.

Or nous pouvons traduire aujourd'hui, à la faveur des travaux modernes, ces constatations de Bouchardat de la façon suivante ; ces malades faisaient de l'acidose temporaire qui sous l'influence de la disparition d'un régime assez fortement carné et gras et la réingestion d'hydrates de carbone, s'atténuait et disparaissait complètement.

Nous avons pu maintes fois nous-même nous rendre compte de la disparition de l'acide diacétique et de l'acide β oxybutyrique urinaire chez des diabétiques ayant présenté des accidents d'acidose accidentels vite jugulés par le régime lacté et le bicarbonate de soude.

Tout diabétique présentant des signes d'acidose (réaction de Gerhardt positive) ne devra pas être mis à un régime strict sans hydrate de carbone. C'est faute d'avoir recherché cette réaction avant l'établissement du régime qu'on a imputé à ce dernier des accidents qui ne devraient jamais survenir s'il était prescrit avec les précautions nécessaires.

Tout diabétique en état d'acidose doit être mis d'abord au régime lacté, mais si cette acidose persiste malgré le régime et malgré le bicarbonate de soude ingéré à haute dose, la privation de viande doit-elle être maintenue ? Il ne faut pas oublier en effet que ces malades autophages sont de grands cachectiques et qu'il faut arriver à leur donner leur ration d'entretien. Il est difficile de donner à cette question une réponse absolue ; certains diabétiques consomptifs supportent très mal la viande ; leur acétone augmente, de même que leur acide diacétique — en même temps des troubles nerveux, de l'accentuation de l'amaigrissement surviennent — chez d'autres au contraire, une quantité restreinte de viande est assez bien tolérée.

Ce n'est guère que par tâtonnements qu'on arrivera à établir le régime qui conviendra le mieux à de tels malades pris en particulier ; c'est en réalité une question individuelle.

Nous avons volontairement écarté de cet article toute question théorique et pathogénique : les albuminoïdes peuvent-ils produire du sucre ? La question semble aujourd'hui résolue mais pourquoi cette influence des albuminoïdes intervient-elle dans certains cas et pas dans d'autres ? Pourquoi l'alimentation azotée végétale n'agit-elle pas toujours de la même façon que l'alimentation carnée ?

La viande ne peut influencer la glycosurie, comme on l'a dit, par la petite quantité de glycogène quelle renferme ? Agit-elle directement ou indirectement sur le métabolisme des hydrates de carbone ? Autant de questions qui sont loin d'être résolues et dont l'étude conduirait à des données très intéressantes sur la physiologie pathologique du diabète.

Nous nous contentons ici, sans vouloir aborder ces problèmes théoriques, de conclure, après avoir exposé les faits cliniques, que la question de l'alimentation carnée dans le diabète suscite tout une série d'applications thérapeutiques pratiques de la plus haute importance.

Sous la rubrique ***Actualités médicales****, les analyses des travaux ou articles récents sont groupées par organes ou par maladies. Elles paraîtront à l'avenir sur deux pages détachables. Le lecteur pourra ainsi les classer dans ces notes et trouvera dans l'ensemble un répertoire raisonné facile à consulter.*

CLINIQUE VÉNÉRÉOLOGIQUE

HOPITAL SAINT-LOUIS

Syphilomes tertiaires des lèvres et de la langue

Par M. le Professeur **GAUCHER**

La syphilis peut se traduire à la langue, comme aux lèvres, par des lésions gommeuses, scléreuses, ou sclérogommeuses : cette association ne doit pas surprendre, la gomme et la sclérose ayant la même origine histologique, représentée par une infiltration embryonnaire qui, suivant le cas, aboutit à la nécrobiose ou à la fibromatose.

Les infiltrations scléro-gommeuses des lèvres sont souvent associées à la syphilis de la langue. La localisation labiale a été autrefois bien décrite par le professeur Fournier, sous le nom de *syphilome diffus* ou de *syphilome hypertrophique* des lèvres. On l'a aussi appelée *leontiasis syphilitique*, en raison de la ressemblance des lèvres infiltrées avec le mufle du lion.

A part des cas exceptionnels, le syphilome hypertrophique des lèvres atteint des syphilitiques fumeurs ou ayant de mauvaises dents.

La lésion est constituée par une infiltration diffuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et muqueux, amenant une hypertrophie énorme des lèvres, avec empâtement, épaississement fibreux assez dur, et accompagnée de place en place par des ulcérations résultant de l'ouverture des gommes qui sont mêlées au tissu de sclérose.

La maladie n'apparaît qu'à une époque assez tardive, rarement avant la dixième ou quinzième année de la syphilis.

Généralement, au début, la lésion n'occupe qu'une partie de la lèvre, ou une seule des lèvres, particulièrement l'inférieure, quoique la supérieure puisse être seule atteinte, comme vous le voyez précisément sur ces moulages. Elle est l'accompagnement fréquent d'une glossite scléreuse ou scléro-gommeuse, avec ou sans leucoplasie.

Le syphilome hypertrophique des lèvres est une lésion essentiellement chronique, à évolution très lente, qui met des mois et des années à se constituer. A sa période d'état, voici comment elle se présente :

La lèvre est hypertrophiée en masse, d'aspect éléphantiasique, doublée ou triplée de volume, tout en ayant conservé sa forme, sauf qu'elle est éversée en dehors : cet éversement tient à ce que la muqueuse se laisse plus facilement distendre que la peau.

Il en résulte que les deux lèvres se projettent en avant transformant l'orifice buccal en une sorte de *canal labial*, d'où la ressemblance avec le muffle léonin.

Le syphilome est recouvert par une muqueuse rouge sombre, tomenteuse et même papillomateuse par places, ce qui est le résultat des irritations de cause extérieure. A la palpation, on sent un empâtement peu dur, une rénitence, mais non une véritable dureté cartilagineuse. On remarque enfin, de place en place, des ulcérations arrondies, comme taillées à l'emporte-pièce, plus ou moins profondes et excavées, ayant les caractères ordinaires des ulcérations gommeuses.

Le diagnostic du syphilome hypertrophique des lèvres est facile ; toutefois on peut confondre ces lésions avec le *lupus* ou l'*épithélioma*. Le *lupus* présente une consistance plus molle, et au lieu d'apparaître chez des sujets de 35 à 40 ans, il débute dans l'enfance ou au plus tard

dans l'adolescence. Enfin, le lupus non seulement est mou, mais présente à son pourtour de petits tubercules jaunes translucides, parfois très petits, mais visibles par la vitro-pression : ce sont les grains lupiques.

L'*épithélioma* donne lieu à une infiltration beaucoup plus dure et à une ulcération en masse ; de plus, cette ulcération est saignante et douloureuse ; enfin, l'épithélioma s'accompagne d'engorgement ganglionnaire. C'est à ces signes qu'on pourra le reconnaître et le différencier du syphilome.

Le syphilome des lèvres évolue malgré le traitement, qui, toutefois, peut avoir une action sur son développement, s'il intervient assez tôt. C'est une lésion très tenace, encore plus longue à s'atténuer qu'à se constituer. On sait que le traitement ne peut guère modifier la sclérose constituée (exemple : myélites) : il s'agit en somme d'une cicatrice, dans ces cas-là.

Le traitement n'agit donc que lentement, n'est que très peu efficace, ne fait disparaître qu'une partie des lésions : celles qui sont encore jeunes, à la période d'infiltration embryonnaire du début. Je crois que si le traitement était précoce, si on l'instituait alors qu'il y a seulement une légère augmentation du volume de la lèvre, on pourrait obtenir des résultats beaucoup plus satisfaisants, en prévenant la constitution d'une infirmité définitive, qui gêne considérablement la préhension des aliments.

Ici, il faut employer le traitement mixte, non seulement mercuriel, mais aussi et surtout ioduré, KI ayant une action résolutive élective dans toutes les néoplasies syphilitiques. Vous ferez donc un traitement mixte, et assez énergique, dès le début. J'ai coutume de prescrire, pendant 20 jours ou un mois, des injections quotidiennes de deux centigrammes de benzoate ou de biodure de mercure en solution aqueuse, conjointement avec KI, à la dose de 2 à 4 gr. par jour, 1 gr. toutes les quatre heures. Les doses plus élevées ne sont guère plus actives à cause de la difficulté de fractionner davantage les doses. Or j'ai remarqué que KI s'élimine d'autant plus vite qu'on en donne une plus grande quantité à la fois.

Après ce mois de traitement, faites reposer le malade dix ou quinze jours, suivant qu'il supporte plus ou moins bien le mercure (fumeurs à mauvaises dents), puis faites un traitement coupé : 10 jours de mercure, 10 jours d'iodure, et 10 jours de repos. Ce traitement intermittent doit être continué longtemps, indéfiniment, si l'état de la bouche et des dents le permettent. Aussi doit-on instituer des soins continus de la bouche, des lavages très fréquents, non pas avec le chlorate de potasse, ni avec l'eau oxygénée, mais avec une eau alcaline au bicarbonate de soude. Il faut s'abstenir des infusions végétales, de sureau ou de guimauve, qui fermentent et amènent des infections secondaires. N'ayez même pas recours, dans ces cas-là, aux eaux de Vals ou de Vichy, mais simplement à la solution aqueuse de bicarbonate de soude.

J'ai essayé l'emploi, dans ces syphilomes, des nouvelles médications par les arsenics organiques. Le 606 a encore ici une action cicatrisante sur les lésions gommeuses ; il ne peut résoudre la lésion scléreuse elle-même.

Je vous ai dit que les lésions scléreuses des lèvres sont très souvent associées à des lésions semblables de la langue. Cependant les lésions scléro-gommeuses de la langue sont fréquemment isolées. D'après Fournier, elles sont un peu plus fréquentes que les lésions du voile du palais et du gosier.

Ces lésions tertiaires linguales — glossites scléreuses ou gommeuses, mais plus souvent scléreuses — sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Je n'ai guère observé chez la femme qu'un certain nombre de cas de scléroses superficielles, mais jamais de scléroses profondes de la langue. Pour expliquer cette prédilection pour le sexe masculin, on a invoqué l'influence pathogénique secondaire du tabac et de l'alcool.

La première de ces influences me paraît indéniable. J'ai vu des *leucoplasies* chez des gens qui ne fumaient pas, notamment chez des femmes, tandis que je n'ai jamais vu de *sclérose linguale profonde*, de vraie « langue de perroquet », chez des gens ne fumant pas.

L'influence de l'alcool est certaine chez les gens qui boivent de l'alcool pur, mais comme généralement aussi les mêmes sujets fument, l'alcool n'apparaît que comme cause adjuvante. Le rôle le plus néfaste et le mieux démontré appartient au tabac.

Qu'il s'agisse de ses formes *superficielle* ou *profonde*, la glossite scléreuse occupe uniquement le dos de la langue, et respecte toujours sa face inférieure. Elle présente plusieurs aspects. Ou bien, c'est une sclérose pure superficielle, ou une sclérose profonde, ou une sclérose accompagnée de gommes.

1° *Glossite scléreuse superficielle.* — Elle est seulement dermique, tandis que la glossite scléreuse profonde est sous-dermique. Elle n'intéresse donc que l'écorce de la langue, et, d'autre part, elle peut être partielle et limitée sous forme de plaques de petites dimensions, ou au contraire s'étendre en nappe diffuse.

La sclérose partielle et disséminée est constituée par de petites plaques isolées, lisses, de couleur rouge sombre, de la dimention d'un petit pois, d'une pièce de 20 centimes, parfois de 50 centimes, assez régulièrement arrondies ou ovalaires, formant un très léger relief, un épaississement dermique, comme on s'en aperçoit en prenant la langue avec les doigts. Je ne dirai pas que cette lésion est douloureuse, mais elle est légèrement sensible au toucher.

La forme diffuse est constituée par la même lésion en nappe plus étendue. Ce sont des plaques fibreuses de plusieurs centimètres carrés, occupant quelquefois la totalité de la face dorsale de la langue mais particulièrement la partie antérieure ou médiane, ou l'un des côtés. Ces plaques ont les mêmes caractères que la forme précédente, présentent le même épaississement de la muqueuse linguale, le même aspect lisse et dépapillé.

A mesure que l'épaississement augmente, la plaque devient plus pâle, rose, et au bout d'un certain temps complètement blanche.

Ces scléroses, ces fibromatoses s'installent très lentement, mais d'une façon progressive, et à une période avancée sont inattaquables par le traitement. En outre, au bout d'un certain temps, ces plaques scléreuses superficielles de la langue sont le siège d'accidents et de complications, dues à l'irritation par les chicots dentaires, l'usage du tabac et de l'alcool, des aliments acides et épicés : ce sont des gerçures, des fissures très douloureuses qui siègent principalement sur les bords de la langue, et qui gênent la mastication ; toutefois ces lésions sont beaucoup moins marquées et moins gênantes que dans la forme profonde, dont nous allons maintenant parler.

2° *Glossite scléreuse profonde.*— C'est le cas qui se présente le plus fréquemment.

Dans cette forme, à laquelle vous aurez le plus souvent affaire, la sclérose a gagné le tissu interstitiel de la langue, et si elle n'est pas toujours étendue à la totalité de

l'organe, elle en occupe une grande partie, soit la partie médiane, soit une moitié.

Prenons un cas ordinaire. La langue présente l'aspect tuméfié, elle est élargie, augmentée de volume, avec des bosselures dures,à dureté profonde,de consistance fibreuse.

Au début, ce sont des bosselures rouges, lisses, fauchées de leurs papilles, séparées par des sillons profonds, résultant de l'exagération des sillons normaux qui divisent la langue en lobes et lobules.

Ces sillons, qui aboutissent à un sillon médian, quelquefois bifide, correspondant au raphé médian de la langue, rappellent par leur disposition ramifiée les nervures d'une feuille. Mais de plus, vous verrez constamment, au bout d'un certain temps, des ulcérations provoquées par les mauvaises dents, la mastication, l'usage du tabac et de l'alcool.

Ce qui est lamentable, c'est qu'il est impossible d'empêcher de fumer un homme atteint d'une glossite scléreuse, alors qu'on y arrive quelquefois, quoique difficilement, chez des malades ayant une leucoplasie simple, ou mieux chez des personnes à qui on est obligé d'interdire l'usage du tabac en raison des troubles cardiaques ou gastriques qu'ils présentent.

Ces ulcérations peuvent occuper les bords ou le dos de la langue.

Sur les bords de la langue, ces ulcérations sont plus ou moins profondes, et quelquefois elles sont dures à leur base, de sorte qu'elles pourraient simuler un cancer. Mais le vrai cancer de la langue ne succède jamais à la glossite scléreuse profonde. Je l'ai vu succéder à une glossite scléreuse superficielle, accompagnée de leucoplasie, et cela se conçoit, car l'épithélioma ne peut naître que sur des proliférations épithéliales, tandis que dans la glossite scléreuse profonde, il s'agit de proliférations conjonctives et fibreuses, qui ne peuvent pas se transformer en épithélioma.

Ces ulcérations peuvent aussi occuper la face dorsale de la langue et former des *ragades* qui s'étendent progressivement, quelles que soient leur étendue et leur profondeur; elles ne s'accompagnent jamais d'engorgement ganglionnaire.

A une période tardive, quand la sclérose est définitivement constituée et irrémédiable, le tissu se rétracte et la langue diminue de volume; c'est le fibrome lingual total, ce n'est plus une grosse langue, c'est une petite langue dure, ficelée, difficile à mouvoir dans la cavité buccale.

C'est surtout à la fin de l'évolution que les troubles fonctionnels sont très graves. Au début, la langue est simplement lourde, gênée dans ses mouvements ; mais, à une période plus avancée, apparaît la douleur. La douleur résulte de la présence des fissures et de leur irritation sous l'influence de toutes les causes capables d'irriter la muqueuse linguale : les débris alimentaires qui peuvent séjourner dans ces fissures, l'action des boissons, surtout du vin et des boissons chaudes, l'action du tabac, etc. On peut supprimer l'usage des aliments chauds, de l'alcool, du tabac (?). Mais il est difficile de supprimer toutes les causes de ces douleurs, qui sont provoquées dans bien des cas, simplement par l'alimentation ordinaire.

Aussi, ces lésions scléreuses de la langue, qui débutent insidieusement, par un épaississement superficiel, puis qui aboutissent à la sclérose sous-dermique interstitielle totale, constituent une grave affection.

Quand la langue est devenue rétractée, elle est nécessairement mal nourrie, par suite de la compression de ses vaisseaux, et elle est à la merci de toutes les causes externes d'irritation et d'inflammation : c'est alors qu'on voit apparaître des ulcérations ; de sorte que, tout en n'étant pas mortelle, cette glossite scléreuse est une des affections les plus graves que puisse produire l'infection syphilitique (1).

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Traitement des affections gastro-intestinales chez les nourrissons

Par M. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté

Vous vous rappelez que nous avons distingué les affections gastro-intestinales des nourrissons en aiguës et chroniques : la conduite et les détails du traitement seront différents dans chacune de ces circonstances.

Formes aigues banales.

Ceux-ci se présentent sous deux modalités principales.

Il y a d'abord les affections banales, avec des modifications des fèces, qui sont plus ou moins franchement diarrhéiques, sans être très pathognomoniques. Ces cas comprennent une forme légère, apyrétique, une forme fébrile, une forme cholérique ou hypothermique.

Dans une seconde modalité, les matières fécales sont caractéristiques. Elles sont nettement glaireuses, exceptionnellement membraneuses ; elles peuvent être teintées de sang (variété dysentériforme).

Ce sont surtout les formes du type banal qu'on observe chez les nourrissons.

Dès qu'apparaissent ces troubles aigus, il faut supprimer toute alimentation et instituer *la diète hydrique*, qui est la base du traitement. On emploie suivant les cas l'eau simple, l'eau salée, l'eau sucrée, ou une décoction, une infusion de thé, par exemple.

La diète hydrique sera plus ou moins prolongée, de 6 heures à 8, 12, 24 heures quelquefois, rarement d'une durée plus grande.

La réalimentation constitue la phase la plus délicate. Elle sera aussi précoce que possible, mais progressive.

On ne peut prolonger la diète hydrique sous peine d'amener des phénomènes d'inanition. Dès que les fèces ne contiennent plus de résidus alimentaires en quantité notable et que l'état général est sensiblement amélioré, on doit reprendre l'alimentation. Il faut se méfier des selles glaireuses, dont l'apparence peut être trompeuse : il se peut que la sécrétion glaireuse du gros intestin continue alors qu'il n'y a plus d'entérite. C'est une erreur trop commune de croire que ces selles glaireuses soient un symptôme de maladie ; elles sont souvent, au contraire, un symptôme d'inanition.

Il faut reprendre l'alimentation d'autant plus tôt que l'enfant est plus petit, les plus âgés supportant mieux la diète hydrique. On donnera des doses progressivement augmentées d'aliments convenablement choisis. Un cer-

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

tain nombre d'auteurs attachent trop d'importance au calcul des calories nécessaires à fournir à l'enfant. On procèdera par tâtonnements, ce qui est plus pratique dans la majorité des cas.

Pour le choix des aliments, on tiendra compte du régime antérieur, des notions étiologiques, afin de ne pas redonner immédiatement ce qui était mal toléré. On tiendra compte aussi de ce que les selles sont fétides ou non fétides.

Dans le type franchement diarrhéique, avec selles peu fétides, plutôt acides, une alimentation à base de lait sera bien tolérée. Avec des selles pâteuses, dégageant une odeur putride, on devra supprimer les albuminoïdes, comme le lait, et avoir recours aux farineux et aux bouillons de légumes.

Les enfants au sein présentent généralement des formes légères, cédant facilement à une diète hydrique de 8 ou 10 heures. Le premier jour on donne une tétée ou deux, en continuant la diète hydrique. Dès le deuxième ou troisième jour, on peut reprendre tous les repas au sein. Ou bien on donne le nombre de tétées qui convient, normalement, au bébé, en diminuant la quantité de chaque tétée, que l'on complète par une ration d'eau plus ou moins modifiée.

Dans les formes un peu plus sévères, on prolonge un peu plus la diète hydrique, et on reprend le lait avec plus de ménagements.

Si l'enfant est au biberon, il peut aussi n'être que légèrement atteint : en ce cas on se comporte comme chez l'enfant au sein. On rend le lait de façon progressive, en remplaçant une quantité d'eau par la même quantité de lait; d'abord on met 10 à 15 gr. de lait dans le biberon, puis 25 ou 30, jusqu'à donner du lait pur ou coupé. Mais dans certains cas il est avantageux de ne pas revenir au lait immédiatement et d'avoir recours à une alimentation intermédiaire. On se comporte un peu différemment suivant les formes de l'entérite.

Prenons le premier type, caractérisé par des matières franchement diarrhéiques, sans fétidité.

Si on juge bon de prolonger la diète hydrique, on pourra donner comme alimentation intermédiaire un peu d'*eau de riz* ou d'*eau d'orge*, pendant un ou deux jours, puis on aura recours à d'autres aliments.

Ici existent de nombreuses techniques. Je vous exposerai la méthode que nous employons habituellement.

Un des meilleurs aliments à utiliser pour cette réalimentation est le *babeurre* sucré à 10 %, comme le prouvent les observations que j'ai présentées avec Nadal à la Société de Pédiâtrie. On peut mélanger 30 à 40 gr. de babeurre avec l'eau, ou donner alternativement un biberon d'eau et un biberon de babeurre, puis le lendemain ou le surlendemain, uniquement des biberons de babeurre. Après quelques jours, quand les selles sont redevenues normales, jaunes, avec prédominance du *bacillus bifidus*, on peut reprendre le lait, progressivement : le premier jour, donner un biberon de lait à la place d'un de babeurre ; le second jour, deux biberons, et ainsi de suite. En 6 ou 8 jours on reviendra au régime ordinaire.

Dans les cas moins simples on emploiera, après le babeurre pur, des bouillies de babeurre, la quantité de farine devant varier suivant l'âge.

Au cours de la réalimentation avec le babeurre, on peut voir apparaître un mouvement fébrile (fièvre de babeurre), généralement passager et peu intense ; il suffit de diminuer un peu la quantité de babeurre pour le voir disparaître. Au besoin on supprimera le babeurre pendant un ou deux jours. Généralement, cette fièvre apparaît quand on a donné le babeurre de façon trop précoce ou en quantité trop grande.

Quand on a supprimé le babeurre, ou même d'emblée, il y a intérêt, dans un certain nombre de cas, à ne pas redonner le lait ordinaire, mais plutôt le *lait stérilisé et homogénéisé*, pendant quelque temps.

Dans certains cas le babeurre ne donne pas de résultats : ayez alors recours aux *bouillies maltosées*, à la soupe de Terrien, sous ses deux formes, la moins riche en farine convenant aux plus petits.

Vous pourrez continuer ces bouillies de babeurre ou ces bouillies maltosées, assez longtemps, en les alternant.

Il y a un autre aliment qui rend de grands services surtout chez les plus petits, au-dessous de 3 ou 4 mois, c'est le *képhir*, qui réussit très bien quand il y a des selles diarrhéiques ou des vomissements assez répétés.

Dans certains cas de choléra infantile, survenant particulièrement à la suite de l'abus des farineux ou de leur usage trop précoce, vous pourrez avoir recours, comme aliment de transition, au bouillon de poulet, de viande, ou de légumes (carottes).

Je ne vous parlerai pas de l'emploi de certaines techniques assez spéciales, qui, maniées par les auteurs qui les ont pratiquées, donneraient de très bons résultats. Tels sont l'emploi du lait sec, du lait albumineux (Finkelstein), du régime sec de Gallois (fromage petit suisse battu dans du lait).

Prenons maintenant la réalimentation chez les enfants offrant le second type de matières fécales, avec fermentation putride, flore anaérobie prédominante.

Ici, quelque théorie qu'on adopte, il est certain que la suppression des albumines est la base du régime, et qu'on doit employer la méthode antiputride de Combe, c'est-à-dire les farineux. Mais, après avoir institué la diète hydrique, puis donné le bouillon de légumes et les bouillies au bouillon de légumes, comme, au bout de quelques jours, il est nécessaire de redonner des albuminoïdes pour éviter la cachexie, on associera au bouillon de légumes des bouillies maltosées contenant du lait, des bouillies de babeurre. Enfin progressivement on reviendra au lait.

Si les enfants sont déjà grands, approchent de la période du sevrage, la réalimentation est plus aisée que chez les tout petits, parce que le tube digestif est apte à digérer beaucoup plus d'aliments. On se basera du reste sur les mêmes principes dans le choix des aliments : tantôt on utilisera le lait et ses dérivés, tantôt, au contraire, les féculents et farineux, mais ici le champ est plus considérable, l'enfant étant capable de digérer la purée de pommes de terre et les panades. On pourra utiliser particulièrement le lait caillé bulgare ou *yoghourt*, et le fromage petit suisse.

Il vous arrivera de voir après quelques jours d'état parfait la fièvre reprendre ; cette reprise peut même se répéter deux et trois fois. Il faudra réinstituer la diète hydrique et recommencer la progression des aliments, mais généralement on pourra aller plus vite que lors de la première atteinte.

Le régime constitue la base du traitement des affections gastro intestinales aiguës ; sans lui, les *médications* n'auraient nul effet. Ces médications doivent d'ailleurs être très simples.

Dans les formes légères, on peut très bien administrer un purgatif ou un laxatif léger, au début : *huile de ricin* (1 ou 2 cuillerées à café, suivant l'âge), *sulfate de soude* (0,20 à 0,50 centigr.). On donnera le *calomel* plutôt comme *désinfectant*, quand il y a des selles fermes et fétides : un ou

deux centigrammes le matin à jeun, pendant deux ou trois jours. Plus tard on pourra donner des antiseptiques comme le *benzonaphtol* ou le *ferment lactique*.

S'il s'agit simplement de mauvaise digestion, donnez un peu de *bicarbonate de soude*, associé à la *craie* (0,10 à 0,15 centigr. de chaque), ou le *tannigène*.

Dans les *formes fébriles*, la *balnéation* est indiquée. Prenez la température toutes les 4 ou 5 heures, et, toutes les fois qu'elle dépasse 38°5 (rectale), donnez un bain. Donnez non pas des bains froids, mais des *bains tièdes*, à 35° ou 36°, et souvent des *bains chauds*, à 37° ou 38°, assez courts, de 5 à 6 minutes, que vous renouvellerez toutes les 4 ou 5 heures, suivant les indications.

On peut donner aussi 0,10 à 0,20 centigr. d'*antypyrine*, par prises réfractées de cinq centigrammes, toutes les 4 ou 5 heures ; ou le *pyramidon*, 0,05 à 0,10 centigr. par prises de 0,01 à 0,02 centigr.

Quand les enfants présentent de l'*agitation* , outre les *bains*, on peut donner au besoin 0,10 à 0,20 centigr. de *bromure*.

Soit au début, soit dans les jours suivants, on peut avoir des phénomènes de *dépression* pour lesquels il est nécessaire de stimuler l'enfant : vous aurez alors recours aux *injections de sérum artificiel*, salin ou glycosé, ou d'*huile camphrée*.

Quand il y a prédominance des *troubles gastriques*, plutôt que de recourir aux *vomitifs*, il vaut mieux faire un ou deux lavages d'estomac, le premier jour, et au besoin un autre le lendemain.

On donne souvent la limonade lactique, au début du traitement. Ces enfants ont souvent le ventre ballonné, douloureux : ce sont les applications chaudes qui, chez eux comme chez les sujets de tout âge, calment le mieux les douleurs.

Dans les formes cholériques, tendant à l'hypothermie et à la dépression des forces, avec selles profuses et séreuses, on peut, à l'exemple de Rilliet et Barthez, donner le *calomel* (0.01 centigr., 2 à 6 fois par jour), ou le mercure mélangé à la craie, *mercurium cum creta*, (0.05 centigr. toutes les deux heures, pendant 6 à 12 heures).

Lesage conseille également le calomel, un centigramme toutes les deux heures, pendant une douzaine d'heures. Il faut être prudent dans l'emploi du calomel en pareilles circonstances.

Le plus souvent, il n'est pas besoin d'avoir recours à des purgatifs ; mais n'oubliez pas que le choléra infantile peut s'accompagner de selles fétides, non séreuses. Dans ce cas, on peut donner un purgatif.

Contre la *déshydratation*, n'hésitez pas à donner la diète hydrique salée, la solution de Heim et John : 5 gr. de chlorure de sodium, 5 gr. de bicarbonate de soude, par litre. Employez aussi les injections de sérum simple, ou glycosé, mais n'allez pas jusqu'à produire de l'œdème, conséquence fatale de l'introduction d'eau salée en trop grande quantité.

Contre le *refroidissement*, employez les *bains chauds sinapisés*, ou, ce qui est plus commode, les *enveloppements* dans l'eau additionnée de farine de moutarde, répétés une ou deux fois par jour, comme le recommandent Rilliet et Barthez.

Contre la *dépression des forces*, faites des injections d'éther, d'huile camphrée ; donnez même un peu d'alcool.

Formes dysentériques

Dans les formes dysentériques, qui sont le plus souvent consécutives à l'abus du lait ou des albuminoïdes (œufs, viande, donnés prématurément ou en trop grande quantité), après la diète hydrique, on aura recours au bouillon de légumes, aux purées chez les enfants plus grands. L'alimentation albumineuse est mal tolérée, elle entretient la fermentation putride et exagère la colite.

Comme médicaments, un des meilleurs est le *sulfate de soude*, 1 ou 2 grammes chaque matin pendant 8 ou 10 jours. Le calomel est absolument contre-indiqué (irritation du gros intestin, entérocolite).

Dans certains cas on fera des lavages d'intestin, mais sans excès, car ils exagèrent le spasme ; on les fera à pression peu élevée, avec du sérum artificiel tiède ou chaud, ou avec l'ipéca concassé (0.50 centigr. à 1 gr., macéré dans 1/2 litre d'eau). Contre la putridité persistante, on emploiera le *peroxyde de magnésium* ou *hopogan* (0.50 centigr. ou 2 gr. pour un demi-litre d'eau).

Il y a des cas où l'intervention d'un sérum spécifique est utile. On constate quelquefois le bacille dysentérique, généralement celui de Flexner même dans nos climats. Dans ces cas, ayez recours au *sérum antidysentérique* qui a donné des guérisons.

Formes subaigues et chroniques.

Le traitement des formes subaiguës et chroniques est plus difficile que celui des formes aiguës. Il faut tenir compte d'abord des caractères cliniques et des notions étiologiques. Il se peut qu'un enfant au sein digère mal, uniquement parce que les tétées sont irrégulières : il suffit de régulariser les tétées. D'autres prennent trop de lait, ou en prennent insuffisamment. Quelquefois vous aurez à surveiller l'hygiène de la nourrice. Il se peut que les troubles digestifs du nourrisson tiennent à ce que sa nourrice mange trop, ou boit trop d'alcool, de bière ou de café. Quelquefois il sera utile de faire une analyse du lait : il y a des laits trop gras. On peut être amené à modifier le régime de la nourrice, quoiqu'on ne doive pas trop compter sur l'influence que ce régime peut avoir sur la nature du lait. Cependant, Barbier a montré que, dans les cas où le lait est trop gras, il est bon de prescrire à la nourrice un régime de viandes maigres, de poissons blancs, de légumes verts et de fruits, tandis que, lorsqu'il est trop pauvre en beurre, il faut donner surtout des farineux et des féculents.

Généralement, quand le lait de la nourrice semble défectueux, on a recours à l'allaitement mixte : on remplace une ou deux tétées par un ou deux biberons. Chez certains enfants absolument intolérants au lait de femme, après avoir changé de nourrice, on peut être obligé de supprimer le sein.

On pourra aussi recourir comme moyens adjuvants à quelques médications simples : l'eau de Vichy ou de Vals, l'*eau de chaux* s'il y a des selles liquides, le *citrate de soude* en cas de vomissements, la *craie préparée*, le *bicarbonate de soude*.

Si l'enfant est au biberon, les troubles sont plus tenaces. Il faut se renseigner sur la provenance et la qualité du lait et voir si les rations sont exagérées, ou, au contraire, insuffisantes, afin de les modifier.

Mais certains enfants, quoique recevant du lait de bonne qualité et en quantité convenable, le digèrent mal. Il faut alors tâtonner, essayer d'autres laits : lait homogénéisé, lait desséché, que vous délayez dans la quantité d'eau voulue, lait hypersucré (10 % de sucre de canne ordinaire) ou chez d'autres les farines lactées, le képhir ou même la bouillie de babeurre ou maltosée.

Quand l'enfant est constipé, c'est surtout la suppression du lait qu'il convient d'instituer.

On pourra en même temps prescrire quelques médica-

tions symptomatiques, pour combattre, selon les circonstances, les vomissements, la constipation, la fétidité des matières, etc.

Au cours des affections gastro-intestinales peuvent apparaître des *complications* multiples : broncho-pneumonies, méningites, érythèmes, etc.

A la période cachectique, il faut stimuler les fonctions digestives et l'organisme en général.

Quand il y a prédominance des phénomènes d'anémie, on pourra utiliser les *injections de sérum*, *d'eau de mer*, l'*arsenic à petite dose*, les *préparations phosphorées*, le *fer*. On prescrira l'*aération* et l'*héliothérapie* ; mais il faut se garder de la grande chaleur et placer l'enfant, l'été, dans un endroit frais.

***

En somme, comme dans les affections gastro-intestinales il y a rarement autre chose que des troubles fonctionnels correspondant à des lésions minimes, le traitement donne dans la plupart des cas des résultats très brillants et très rapides.

Mais il faut s'enquérir des conditions étiologiques, qui sont excessivement nombreuses.

Il faut, dans chaque cas particulier, se livrer à une enquête minutieuse pour arriver à déterminer le facteur prédominant.

Le rôle exact de ces facteurs ou la manière dont ils interviennent dans les processus morbides nous sont révélés par les données bactériologiques et les recherches de chimie biologique.

Avec eux interviennent des troubles de la nutrition générale, étudiés actuellement sous le nom de *troubles du bilan*, qui restent pour nous un mystère, malgré d'innombrables travaux.

Toutefois, nous avons aujourd'hui quelques notions simples, permettant d'instituer une thérapeutique, qui est certainement efficace, puisqu'elle modifie singulièrement le pronostic des affections gastro-intestinales. Quand cette thérapeutique est mise en œuvre et suivie rigoureusement, il y a de très fréquentes guérisons, alors que les cas non traités sont, dans une très grande proportion, terminés par la mort. C'est sur cette conclusion consolante que je veux terminer mon cours (1).

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

FAITS CLINIQUES

A propos d'un cas d'exstrophie de la vessie

Par le Dr Louis BARRAS (de Montpellier).

Je viens d'observer un cas d'exstrophie complète de la vessie, à l'occasion duquel il me paraît agréable de présenter certaines considérations.

Il s'agit d'un homme qui, — après avoir fait, à deux reprises, à ma connaissance (en février 1913 et en janvier 1914), une poussée d'infection pyélo-rénale ascendante. — a succombé récemment à des accidents d'empoisonnement urineux.

Il était âgé de *quarante-trois* ans.

Or, cet infirme n'avait pas été opéré. Après sa naissance, on conseilla à la famille une intervention qu'elle refusa. Au conseil de revision, on proposa à notre exstrophié une opération qu'il n'accepta pas.

Le malade portait un urinal approprié, en gutta-percha. Il n'a jamais eu de maladie grave et a gardé, jusqu'à la crise qui l'a emporté, des capacités psychiques et physiques moyennes, — sauf en un point. On l'occupait aux soins du ménage et de la cuisine, où, paraît-il, il excellait.

Deux faits sont à retenir :

1° L'âge relativement avancé auquel est arrivé ce malade atteint d'une telle infirmité ;

2°. La non-intervention.

Certes, on sait depuis longtemps que « l'exstrophie ne compromet pas par elle-même immédiatement l'existence », et que « des malades ont pu atteindre malgré cela un âge avancé » (1).

Vigneau (2) apporte une statistique de 71 exstrophiés. 10 meurent de dix à vingt ans ; 15 de vingt à quarante ; 5 de quarante à cinquante ; l'un vécut jusqu'à soixante-dix ans.

Bouilly (3), Forgue (4), indiquent aussi, le premier, que « les sujets porteurs d'une exstrophie vésicale peuvent devenir forts et vigoureux et arriver à l'âge adulte », et le second, que « les précautions de propreté aidant, on voit certains de ces infirmes atteindre l'âge adulte ».

Toutes les méthodes successivement proposées pour le traitement chirurgical de l'exstrophie vésicale, — (et qu'il serait facile et inutile de rappeler), — ont été abandonnées par la majorité des opérateurs pour céder le pas à l'opération de Maydl, « c'est-à-dire la transplantation, dans l'S iliaque, de la zone du trigone vésical qui comprend les deux embouchures urétérales »... Plusieurs raisons ont contribué à établir cette prééminence : d'abord, l'insuffisance avérée des autres méthodes... ensuite l'asepsie... enfin, les progrès de la technique (5).

Récemment, C. Roux (6) a publié un beau résultat, obtenu par ce procédé, chez un malade opéré à l'âge de deux ans, et qui, actuellement, à 19 ans, arrive à retenir son urine trois heures dans son rectum.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

L'idée directrice.

Il y a un tout moral et scientifique indissoluble.

J'ai reçu dernièrement la visite d'un jeune homme qui me demandait de tarir un écoulement par le vaccin atoxique de Nicolle et Blaizot.

Je lui ai déclaré — sous forme de boutade — que la science était moralisatrice, et que si le vaccin parvenait à guérir sa blennorragie, il risquerait de constituer, par la rapidité de la guérison, une incitation à la débauche.

Mon malade fut interloqué de mon langage, mais l'insuccès du traitement lui donna à réfléchir. D'ailleurs, il est actuellement avéré que si la vaccinothérapie anti-

(1) F. Legueu et Ed Michon. — Art. Exstrophie de la vessie ; in *Nouveau Traité de chirurgie*, de Le Dentu et Delbet.
(2) Thèse de Montpellier, 1866.
(3) Manuel de pathologie externe.
(4) Précis de pathologie externe.
(5) La technique de l'opération de Maydl dans la cure de l'exstrophie vésicale (avec 10 fig.), par E. Forgue. *Revue de Gynécol. et de Chir. abdom.*, n° 4., juillet-août 1902.
(6) Soc. Vaud. de méd., 17 janv. 1914. *Rev. suisse de méd.*, 7 févr. 1914, p. 398.

gonococcique guérit fréquemment les complications de la blennorragie, elle demeure presque toujours sans effet sur l'écoulement. Il serait, du reste, difficile d'atteindre le gonocoque à travers les parois de la muqueuse urétrale, en conférant à celle-ci des propriétés bactéricides.

J'arrive à une affection autrement redoutable et meurtrière : la tuberculose.

Les chercheurs du monde travaillent inlassablement à la préparation d'un sérum curateur. Mais on oublie que la tuberculose évolue avec la civilisation, qu'elle a ses candidats qui font appel au bacille de Koch, ce qui démontre le rôle prépondérant du *terrain*, en l'espèce, et notamment *celui du foie, de la rate et des glandes surrénales*.

D'ailleurs, le rôle joué par les glandes vasculaires explique, dans la tuberculose, l'état toujours favorisant ou anaphylactique et jamais immunisant, l'échec de la sérothérapie et l'importance de l'hérédité organique.

Un sérum antituberculeux découvert serait la négation de l'hygiène et de la thérapeutique : résistance des sujets faibles, innocuité du surmenage et des logements insalubres, encouragement à l'alcoolisme.

En effet, une injection de quelques centimètres cubes d'un liquide soi-disant spécifique ne saurait guérir de la tuberculose, telle la sérothérapie antidiphtérique, car il faut avant tout modifier un état organique souvent héréditaire, ramener les glandes vasculaires à un fonctionnement normal et enrayer les effets nocifs dus à l'alcool, surmenage, privations et habitations malsaines.

C'est par des imprudences commises tous les jours que nous préparons le terrain au bacille de Koch et l'invitons ainsi à venir s'installer en nous. La lutte contre la tuberculose est donc une lutte de terrain et non de microbe. Du reste, d'après Josué, les tuberculeux guéris sont souvent hyperépinéphriques (1).

Il s'en suit donc que la vaccinothérapie positive antigonococcique et la sérothérapie négative antituberculeuse présenteraient un côté moralisateur.

***

La force vitale, a dit Claude Bernard, *dirige des phénomènes qu'elle ne produit pas* ; *les agents physiques produisent des phénomènes qu'ils ne dirigent pas.*

Les réactions de la vie semblent être d'ordre physico-chimique.

Mais, de l'ovule au nouveau-né et à l'homme ou à la femme, quelle est cette force mystérieuse à évolution d'abord progressive, puis régressive ? En outre, en quoi consiste cette action élective d'un spermatozoïde sur un ovule déterminé ?

Comparaison n'est pas raison, c'est entendu ; mais elle donne au moins l'illusion d'une certitude : considérons donc un sous-marin ou un aéroplane ; l'un et l'autre sont mus par des forces mécaniques, physico-chimiques. Mais c'est l'esprit de leur inventeur respectif qui les anime, et qui est, pour ainsi dire, inhérent à chacune de leurs pièces constitutives.

Et si ces engins viennent à disparaître, la conception qui les fait naître disparaîtra-t-elle également, ou persistera-t-elle comme toute énergie ?

(1) NAAMÉ. — Etudes d'Endocrinologie, page 38.

Il y a là une association et une indépendance relatives de l'esprit de l'inventeur et de son invention, celle-ci étant l'émanation matérialisée de celui-là.

D'autre part, comment expliquer cet ordre dans l'emmaganisement des idées, la création ou l'acquisition de celles-ci, et surtout, ce rappel des faits remontant à l'enfance, alors que les cellules cérébrales s'usent continuellement et se réparent ? Nous nous renouvelons entièrement, paraît-il, tous les vingt-cinq jours, tout en continuant à ressembler à nous-mêmes : c'est une ressemblance suivie dans un continuel changement.

Sous le mécanisme mathématico chimico-physique qui nous gouverne, a dit Charles Richet, *nous sentons planer vaguement comme une idée directrice*, — l'expression est de Claude Bernard, — *Cette idée directrice, nous sommes hors d'état de la comprendre, pauvres êtres bornés que nous sommes*, etc. (1).

***

Certes, l'homme ne saurait affirmer qu'il constitue la plus haute intelligence dans l'univers : *notre intelligence*, a dit Pascal, *tient, dans l'ordre des choses intelligibles, le même rang que notre corps dans l'étendue de la nature.*

Car, si la brebis broute dans le cercle que lui assigne la longueur de la corde, l'homme, — toute révérence gardée — étudie et recherche dans la sphère où lui permet d'évoluer son intelligence forcément limitée. Et la perfectibilité humaine est d'autant plus relative que la descendance d'un homme de génie lui est presque toujours notoirement inférieure. Le summum auquel il aspire, c'est une découverte. Mais celle-ci n'est généralement que la mise en évidence d'un inconnu préexistant, ou ayant son original dans la nature.

Ce que nous découvrons, par suite de sa préexistence, dénoterait une causalité antérieure à la nôtre. Cette causalité première serait la projection, dans le temps et dans l'espace, de l'idée directrice du premier inventeur.

Il serait moins incompréhensible de concevoir une idée directrice que l'Infini. Qu'est-ce que ce dernier ? C'est l'éternité dans l'espace, c'est la distance immortelle qui ne s'éteint jamais. Cette idée directrice, inhérente à tout ce qui existe dans l'espace, ne saurait être moins infinie que celui-ci.

Tout dans l'homme tendrait à démontrer cette idée ; les différentes cellules de l'organisme : cérébrales, stomacales, hépatiques, testiculaires, ovariennes, surrénales, etc., puisent dans le sang, où elles se trouvent entassées, les différents matériaux nécessaires à l'élaboration de leurs sécrétions respectives : sensations, suc gastrique, bile, sperme, adrénaline, ovule, etc.

Toutes ces mutations merveilleuses s'accomplissent à notre insu, dépassant notre volonté, et à un autre point de vue, elles constituent des mesures inconscientes de défense ; ainsi la thyroïde nous défend contre l'idiotie, les parathyroïdes contre l'épilepsie et les glandes surrénales contre le choléra, etc. (2).

En résumé, nous avons beau enfler notre intelligence, nous n'arrivons pas à percer le mystère. Mais, ce que

(1) SULLY-PRUDHOMME et Ch. RICHET. — Le problème des Causes finales, p. 141.
(2) NAAMÉ. — *Loc. cit.* — En outre Piovesana, Calderoli et Pizzini, en Italie, relatent des succès par l'emploi de ma méthode anticholérique.

l'on peut scientifiquement avancer, c'est que le hasard n'existe pas, et qu'une idée directrice subsiste malgré tout.

Dr NAAMÉ.

VARIÉTÉS

Le problème de la déterminaiion du sexe

De tous temps la procréation des sexes à volonté a été un des problèmes de biologie qui eut la rare fortune d'intéresser les savants comme le vulgaire. Les théories les plus diverses et les plus contradictoires ont été tour à tour soutenues, et malgré les très nombreux travaux publiés surtout depuis quelques années, le problème de la détermination du sexe est loin d'être résolu.

Ce sont ces recherches éparses un peu partout en France, en Angleterre et en Allemagne que le docteur Bonnet a réunies, classées et exposées dans une thèse (1) qui restera comme la plus importante contribution apportée à l'étude de la question.

L'ouvrage comprend trois parties.

Dans la première partie, l'auteur examine successivement les diverses causes qui peuvent orienter la sexualité de l'œuf au moment de son développement.

Puis il étudie l'influence des réserves nutritives de l'œuf sur le sexe des embryons ; ce sont à ces influences que se rattachent l'étude des documents démographiques et des statistiques humaines. Celles-ci nous montrent que le taux des conceptions est plus élevé pour le sexe mâle que pour le sexe femelle, mais que les filles sont plus résistantes et survivent en plus grande proportion. L'équilibre se rétablit ainsi presque dès la naissance ; en effet, les conceptions, d'après l'ensemble des embryons (fausses couches, fœtus à terme), accusent 160 garçons pour 100 filles ; cette proportion tombe à 130 p. 100 en ne considérant que les fœtus à terme et, enfin, parmi les enfants viables on ne trouve plus que 104 garçons pour 100 filles. Les garçons, et d'une façon générale les mâles des mammifères, sont donc plus fragiles et meurent en plus grand nombre que les femelles pendant la vie fœtale.

Cette conclusion se trouve corroborée par quelques expériences pratiquées sur divers animaux (lapins, cobayes, grenouilles), soumis à des régimes riches ou pauvres et à des injections de substances entraînant l'accumulation des réserves, ou provoquant une désassimilation intense ; dans ces expériences, on a constaté que les femelles engendrent des femelles dans les conditions optimum, tandis qu'elles produisent surtout des mâles dans des conditions déficientes. Les statistiques humaines conduisent aux mêmes conclusions, à savoir que le taux de la masculinité diminue, tandis que le nombre des naissances féminines s'élève chez les peuples en voie de prospérité. Un grand nombre de naissances de garçons chez un peuple indiquerait par suite une diminution de la vitalité, de la richesse, du bien-être général de cette nation.

L'auteur passe ensuite en revue toute une série de facteurs d'ordre secondaire pouvant agir sur le sexe : chaleur, lumière, déshydratation, etc., et enfin un facteur de degré de maturation des éléments génitaux. Ce dernier est plus connu sous le nom de loi de Thury ; d'après cette loi, l'œuf qui n'a pas atteint un certain degré de maturation donne, s'il est fécondé à ce moment, une femelle, puis l'œuf passerait ensuite par une période transitoire très courte (moment de vire) et deviendrait mâle. Ces affirmations de Thury, d'abord confirmées par plusieurs éleveurs, furent ensuite battues en brèche et semblent n'avoir pas grande valeur. Toutefois, la loi de Thury aurait reçu confirmation dans les expériences d'Hertwig et de ses élèves sur les grenouilles, mais les batraciens sont un mauvais matériel d'études, par suite des changements de sexe que présentent quelquefois les jeunes individus.

Le docteur Bonnet étudie ensuite de façon très détaillée et très complète la détermination du sexe chez les animaux à génération cyclique et à parthénogenèse facultative, l'influence des différentes espèces de spermatozoïdes et d'œufs et le rôle des chromosomes sexuels dans le déterminisme du sexe.

Dans les pages suivantes, illustrées de nombreux schémas, M. Bonnet expose la conception moderne du rôle des chromosomes dans la constitution du sexe.

La cellule sexuelle (ovule ou spermatozoïde) subit, on le sait, avant la fécondation, un travail préparatoire de maturation. La chromatine nucléaire se divise en fragments ou chromosomes.

Le nombre de ces chromosomes est toujours le même pour une espèce donnée. La maturation se traduit par l'expulsion de la moitié de ces chromosomes. La fécondation aboutit à la réunion de la moitié restante des chromosomes des cellules mâle et femelle.

Or, il n'y a pas, comme on l'a cru longtemps, dans ces deux rapports, une constante équivalence. Depuis une dizaine d'années, Clung, Wilson et leurs élèves ont découvert que la plupart des animaux, sinon tous, possèdent en réalité deux sortes de spermatozoïdes très différents par la constitution de leur noyau. Au cours des divisions cellulaires qui aboutissent à leur constitution définitive, certains de ces spermatozoïdes acquièrent un *chromosome accessoire* désigné sous le nom d'*élément* x. Cet élément nucléaire serait déterminant du sexe femelle ; les spermatozoïdes qui en sont privés engendreraient des mâles. Comme la moitié environ des spermatozoïdes possèdent un chromosome accessoire, on s'explique l'état de sensible équilibre entre les deux sexes.

Au total, le sexe de l'œuf en voie d'évolution dépendrait surtout de la quantité de chromatine dont le noyau mâle a fait apport au noyau femelle, c'est-à-dira du nombre, et de la nature des éléments fournis par le spermatozoïde.

Dans la seconde partie de l'ouvrage sont passées en revue les théories générales du déterminisme sexuel : hypothèse de l'autorégulation du sexe de Bugnion, hypothèse plasmatique d'Hertwig, hypothèse chromatinique il y a surtout à retenir l'hypothèse mendélienne. Avec plusieurs exemples à l'appui, M. Bonnet montre comment il est possible d'appliquer les conceptions de l'hérédité mendélienne à la sexualité, il suffit pour cela de considérer le caractère *sexe* comme un caractère quelconque transmissible, suivant la *loi de Mendel*, des parents à leurs descendants.

Enfin l'auteur termine par une discussion sur l'époque de la détermination du sexe en examinant les trois hypothèses progamique, syngamique et épigamique.

L'auteur montre qu'il n'y a pas une solution unique, car, le sexe étant fonction de l'état physiologique et surtout de l'état nutritif de l'individu au début de son développement, il est possible (au moins chez les animaux inférieurs et chez les plantes) que la sexualité primitivement fixée soit modifiée par la survenance de conditions nouvelles intercurrentes.

(1) Avec 34 figures en noir et en couleurs dans le texte. Rey, éditeur, 4, rue Gentil, Lyon.

Un index bibliographique très étendu termine ce mémoire inaugural de 350 pages, qui fait grand honneur à ceux qui l'ont inspiré et à celui qui l'a écrit. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juillet

Eloge funèbre du Dr Duguet par le Président.

Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. — MM. *Rist* et *Léon Kindberg* présentent quatre malades atteints de tuberculose pulmonaire cavitaire et soignés par le pneumothorax artificiel. L'un d'eux peut être considéré comme complètement guéri. Le poumon est revenu sur lui-même (après un an d'insufflations). Le malade exerce un métier fatigant et s'est marié. Son état général est excellent.

Deux autres, soignés respectivement depuis 2 ans et 14 mois, sont encore porteurs du pneumothorax thérapeutique.

Moyennant une insufflation mensuelle, ils ont pu reprendre leurs occupations et sont cliniquement guéris.

Le quatrième cas concerne une femme soignée depuis six mois seulement.

C'est au cinquième mois d'une grossesse que le pneumothorax fut effectué.

Il a permis à la malade de s'améliorer de telle sorte qu'elle a pu, sans accident aucun, supporter un accouchement prématuré (7 mois 1/2) Actuellement son état général comme l'état de son poumon sont aussi satisfaisants que possible.

Dans tous ces cas on a pu suivre avec précision, outre l'amélioration générale, la diminution de la toux et de l'expectoration, la disparition progressive des bacilles dans les crachats (vérifiée par l'inoculation répétée de ceux-ci). L'expectoration finit par disparaître, elle aussi, complètement.

Ces observations démontrent une fois de plus tous les bienfaits qu'on est en droit d'attendre de la méthode de Forlanini, lorsqu'elle est conduite méthodiquement et pendant un laps de temps assez prolongé.

Actinomycose faciale suivie d'adénopathie trachéo-bronchique actinomycosique et de généralisation pulmonaire. (Etude clinique, biologique et radiographique). — MM. *Queyrat* et *E. Joltrain* présentent un malade atteint d'actinomycose trachéo-bronchique et pulmonaire, consécutive à une actinomycose faciale. Le malade était atteint d'une lésion chancriforme à la lèvre il y a deux ans ; on avait pensé à la syphilis ; cependant les conditions d'apparition par la face interne de la muqueuse, l'absence de réaction de Wassermann, surtout l'agglutination et la fixation positives, avec les spores du sporotrichum, d'après le procédé de séro-diagnostic indiqué par M. Widal et ses élèves, firent faire le diagnostic d'actinomycose. La lésion guérit rapidement par l'iodure de potassium. Dix-huit mois après, le malade vint à nouveau consulter pour de la dypsnée, cyanose, toux coqueluchoïde, circulation collatérale, œdème en pèlerine, dysphagie, et cela avec un excellent général. Une première radioscopie avait conclu à la présence d'anévrisme de la crosse de l'aorte. Une seconde montra qu'il s'agissait en réalité d'adénopathie trachéo-bronchique. La nature mycosique de cette adénopathie fut prouvée par un nouveau séro-diagnostic. Actuellement, le malade, qui supporte mal l'iodure de potassium, a une dyspnée progressive, de la toux, quelques crachats et la radiographie montre une extension des lésions au parenchyme pulmonaire.

Plusieurs points paraissent particulièrement intéressants dans cette observation. 1° le diagnostic de mycose fut fait par le séro-diagnostic de Widal, 2° la radioscopie avait d'abord donné un renseignement erroné en faisant penser à un anévrisme quand il s'agissait d'adénopathie trachéo-bronchique ; 3° il y a actuellement une adénopathie avec généralisation pulmonaire, fait qui est très rare; 4° si on peut faire supporter l'iodure de potassium au malade, on peut espérer la guérison.

MM. *Rist* et *Josué* mettent à ce propos en garde contre le diagnostic souvent erroné d'un anévrisme aortique, lorsque l'on constate une tumeur médiastinale expansive.

Masculisme regressif. — M. *P. Dalché* complète l'observation d'une malade qu'il a déjà présentée en 1912 et qui, à la suite d'une aménorrhée absolue, vit pousser sur sa face un collier de barbe, une paire de moustaches, tandis que sa tête prenait une allure masculine ; dans le cul-de-sac droit existait une petite masse qui paraissait la trompe légèrement augmentée de volume.

Après une absence de deux ans il a revu cette femme dont l'état ne s'est ni accentué ni aggravé, mais s'est amélioré. Les règles font maintenant des apparitions, il est vrai rares et peu abondantes, la petite masse du cul-de-sac a disparu, le système pileux est moins fourni, aucune tendance à l'adiposité.

Aussi l'auteur ne croit pas à une lésion surrénale, mais plutôt à une insuffisance ovarienne ayant entraîné un syndrome polyglandulaire Une certaine maigreur, la rapidité du pouls, une légère exophtalmie. permettent de songer à une hyperthyroïdie secondaire ; mais les autres glandes endocrines ne sont vraisemblablement pas épargnées.

Xantochromie palmoplantaire chez les diabétiques. — MM. *Labbé* et H. *Bith*. — Présentation d'un malade : pas de pigmentation des muqueuses, pas de pigments biliaires dans les urines, ni urobiline, pas de cholémie. Ce signe non encore décrit chez les diabétiques a été rencontré par les auteurs chez deux autres malades. Ils ne donnent aucune pathogénie.

Accident local dû au salvarsan concentré.— M. *Queyrat* présente le malade : accident survenu à la suite d'une injection concentrée.

M. *Milian* insiste sur les dangers des injections massives non seulement au point de vue local, mais aussi général (crises nitritoïdes graves).

La recto-colite sèche d'origine amibienne ; son traitement par le chlorhydrate d'émétine. — M. Ch. *Flandin*. — A côté des manifestations classiques de la dysenterie amibienne, il importe de connaître les manifestations éloignées, parfois primitives, en apparence, de l'amibiase intestinale.

Chez plusieurs malades, anciens dysentériques en apparence guéris, ou même dysentériques latents, a pu être mis en évidence un syndrome de recto-colite sèche.

Au point de vue clinique, on trouve de la constipation rebelle, de la douleur ou de la gêne abdominale, de l'endolorissement lombaire, de l'amaigrissement et de l'asthénie.

Chez ces malades, souvent traités pour de l'entéro-colite muco-membraneuse banale, la rectoscopie montre des altérations caractéristiques du rectum et du côlon : la lumière de l'intestin est béante, sans plis ; la muqueuse est sèche, rouge, semée de petites ulcérations blanchâtres en coup d'ongle dont quelques-unes saignent facilement.

Dans les matières ou dans le mucus sanglant prélevé directement, on trouve presque constamment des amibes mobiles ou des kystes amibiens.

Le traitement par le chlorhydrate d'émétine (5 piqûres de 0.08 centigr.) amène un changement à vue : la constipation disparaît et le malade a une ou deux selles normales chaque jour ; les douleurs cessent et les forces reviennent.

Il est indispensable, chaque fois qu'on a à traiter un malade ayant séjourné aux colonies ou ayant vécu avec des dysentériques et présentant des désordres coliques, qu'il s'agisse de diarrhée ou de constipation, de faire les explorations pouvant mettre en évidence les lésions amibiennes. Même si l'on ne constate pas la présence d'amibes, on devra tenter le traitement par l'émétine.

La fréquence des lésions amibiennes chez d'anciens dysentériques ou même chez des porteurs d'amibes n'ayant jamais eu d'épisode aigu montre la nécessité de ne pas s'en tenir à une seule cure d'émétine ; il faut faire des séries d'injections d'émétine, d'abord rapprochées, puis à intervalles de plus en plus éloignés, même lorsque la guérison paraît définitive.

Coma dyspeptique. — MM. Albert *Robin* et Henry *Bith* rapportent l'observation d'une malade de 21 ans, ayant un ulcère de l'estomac en évolution depuis 2 ans, qui, à la suite d'une hématémèse, est tombée dans un coma complet, ayant duré plusieurs jours et dont elle guérit.

Les particularités intéressantes de ce cas sont : la rareté du coma dans les organopathies stomacales non cancéreuses ; la guérison, considérée jusqu'alors comme impossible ; l'existence, l'année précédente, d'un premier coma ayant eu la même évolution.

Les auteurs ont constaté la coïncidence du coma avec une insuffisance fonctionnelle du foie atteignant surtout la fonction protéolytique et se traduisant : dans le sérum sanguin par l'augmentation énorme de l'azote résiduel et l'amino-acidurie ; dans les urines par l'hyperammoniurie, l'hyperamino-acidurie par l'urobilinurie et surtout par une acidose très intense. Le coma fini, tous les signes d'insuffisance hépatique disparurent.

Il semble logique de rattacher le syndrome de coma dyspeptique à une insuffisance fonctionnelle du foie, l'acidose n'ayant été qu'un terme de cette insuffisance et non la cause du coma ; c'est un coma hépatique.

L'insuffisance protéolytique du foie a probablement favorisé une intoxication de l'économie par les albumines mal désintégrées comme l'ont soutenu Hugounenq et Morel à propos du coma diabétique, dont les symptômes cliniques, hématologiques et urinaires se rapprochent beaucoup de ceux du coma dyspeptique.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 juillet

L'anesthésie localisée en chirurgie abdominale — M. *Walther*.— Je suis absolument convaincu de l'utilité de l'anesthésie localisée dans les opérations superficielles, portant sur les membres, les organes génitaux, etc. Dans les laparotomies exploratrices même lorsque l'on est certain que tout se bornera à une courte et rapide constatation l'anesthésie est absolument indiquée. L'appendicectomie peut très bien se faire à l'anesthésie locale. D'autre part ce que nous a dit M. Reclus de l'anesthésie mixte est vrai. Les malades s'endorment avec une rapidité et une facilité remarquable et cela est dû peut-être à l'action de l'adrénaline, mais peut-être aussi à ce que le malade qui craint de souffrir et veut dormir absorbe l'anesthésique volontiers. Il est également exact que les troubles post-anesthésiques sont relativement rares. Cependant l'anesthésie localisée peut, elle aussi, donner des troubles post-anesthésiques et dans un cas un de mes opérés a eu des vomissements fréquents et abondants comme après du chloroforme.

Si malgré ses avantages évidents, je me sers peu de l'anesthésie locale à l'hôpital, c'est parce que la méthode est lente, doit être lente.

M. **Pozzi** est également partisan de l'emploi de l'anesthésie localisée dans les opérations superficielles et bien réglées. Dans les autres cas il la rejette, car il considère l'anesthésie mixte comme dangereuse. Il y a toujours un intervalle où pendant qu'on administre chloroforme ou éther, le malade a le ventre ouvert, peut faire des efforts et est exposé à des accidents.

M. *Schwartz*. — Je me sers très fréquemment et avec un plein succès de l'anesthésie localisée pour toutes les opérations bien réglées et comme M. Reclus il m'est arrivé de pratiquer par cette méthode des amputations de cuisse.

M. **Rochard**. — La novocaïne adrénaline est certainement un agent précieux et qui peut permettre de faire sans danger et sans souffrance pour le malade bien des interventions. Mais il me paraît peu démontré que cette méthode d'anesthésie doive être utilisée dans des opérations étendues et importantes comme des amputations de cuisse ou des ablations du sein avec curettage de l'aisselle. Je demeure pour ma part absolument partisan de l'anesthésie générale dont on exagère les dangers. Certes on voit des accidents ; mais combien ils sont rares malgré que le nombre et l'importance des interventions chirurgicales augmente chaque jour. Et dans les opérations abdominales alors qu'on ne sait pas exactement où l'on peut se trouver entraîné, alors que pour opérer sûrement la résolution du malade doit être absolue, l'anesthésie localisée me semble formellement contre-indiquée.

M. **Morestin**. — Toutes les opérations faciles et bien réglées doivent se faire à l'anesthésie locale ou à l'anesthésie régionale que je crois pour ma part appelée à un grand avenir. Elle permet en effet beaucoup d'opérations importantes. A la face par exemple, l'anesthésie régionale seule ou associée à l'anesthésie localisée donne des résultats remarquables parce que les nerfs sensitifs sont aisément accessibles. Et dans ces opérations, particulièrement dans les autoplasties, l'anesthésie localisée par infiltration a l'inconvénient de déformer les parties. Les opérations sur la voûte palatine sont également très faciles par ce procédé ainsi que les interventions sur la langue ou le plancher de la bouche. Et on a ainsi l'avantage de supprimer l'anesthésiste très gênant et celui, non moins précieux, d'être aidé par le malade lui-même qui crache le sang qui lui coule de la bouche et se prête aux positions nécessaires. Je me sers encore de cocaïne pour ces anesthésies régionales à cause de sa puissance d'action.

M. **Hartmann**. — La fréquence relative des complications pulmonaires après les opérations sur l'estomac m'a incité à penser que les anesthésiques généraux en étaient les principaux coupables. J'ai fait des gastroentérostomies à l'anesthésie locale. La chose est très faisable. Mais les complications pulmonaires restent aussi fréquentes.

L'anesthésie régionale me paraît devoir être une méthode supérieure et c'est plutôt dans cette voie que je serais tenté de m'engager.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 juillet 1914

Sur le foyer d'auscultation du rétrécissement pulmonaire. Fréquence du souffle dans le troisième espace intra costal gauche. — MM. A. **Gilbert**, **E. Chabrol** et Mlle **Guinsbourg**.— Le foyer d'auscultation du rétrécissement pulmonaire ne répond pas toujours à l'extrémité du deuxième espace intercostal gauche, comme l'admettent les classiques. A propos d'un cas personnel, les auteurs rapportent une statistique de cent observations montrant que dans 35 % des faits, le souffle peut avoir pour territoire le troisième espace intercostal. Constantin Paul, Jaccoud, Barié, avaient incidemment relaté cette anomalie et l'avaient fait dépendre d'une sténose portant sur l'infundibulum. Il ne semble pas que le siège du rétrécissement suffise à expliquer la localisation du souffle dans le troisième espace. Sur 27 observations de rétrécissement infundibulaire ou mixte, 13 seulement font mention de ce souffle ; par contre on le retrouve chez 10 autres malades qui étaient porteurs d'une simple sténose orificielle sans la moindre ébauche de rétrécissement préartériel. Il ne semble pas non plus que le souffle du 3[e] espace soit en rapport avec les malformations cardiaques de la maladie bleue. S'il coïncide parfois avec l'inocclusion du trou de Botal ou avec la perforation interventriculaire, plus souvent encore ces deux malformations s'accompagnent d'un souffle dans le 2[e] espace. Selon toute vraisemblance, la localisation du souffle doit être interprétée en tenant compte des variations topographiques que l'orifice de l'artère pulmonaire peut présenter vis-à-vis de la paroi du thorax.

La saturation des bactériolysines appliquée à la différenciation du méningocoque et des paraméningocoques. — MM. **Dopter** et **Pauron** ont effectué l'épreuve du péritoine en faisant agir sur les méningocoques et paraméningocoques les deux sérums spécifiques. Ils ont observé en certains cas des faits de co-bactériolyse. Pour distinguer les bactériolysines spécifiques et les bactériolysines de groupe, ils ont imaginé une épreuve de saturation des bactériolysines qui donne des résultats parallèles à ceux de la saturation des agglutinines et des précipitines. Ils ont utilisé d'autre part ce nouveau procédé pour différencier les paraméningocoques entre eux. Ils ont ainsi pu confirmer les résultats précédemment acquis sur la pluralité des paraméningocoques et leur dissociation en trois variétés, ainsi qu'ils l'avaient établi antérieurement.

Contribution à l'étude du dosage de l'éthérase (lipase, monobutyrinase) du sérum sanguin. — M. H. **Dorlencourt**. — L'auteur fait la critique de l'emploi de la monobutyrine comme réactif de dosage de la lipase sérique. La monobutyrine soluble dans l'eau, est toujours impure, elle est mélangée de dibutyrine et de tributyrine insolubles. On peut les séparer par filtration, mais on opère alors sur une solutions de monobutyrine de titre indéterminé, or il n'est pas indifférent de se servir d'une solution de titre quelconque, car l'activité lipasique apparait comme d'autant plus grande que la concentration est plus forte. La monobutyrine même pure est un mélange en proportions indéfinies de deux types chimiques différents (monobutyrine secondaire et primaire). La lipase conformément à la théorie, agit différemment sur chacun d'eux, d'où insécurité du dosage suivant la proportion plus ou moins grande de chacun de ces deux éthers. A l'occasion de recherches exécutées à l'instigation de M. le professeur Marfan, l'auteur a cherché s'il n'existerait pas un réactif qui ne présenterait pas les inconvénients qu'il signale pour la monobutyrine. Il conseille l'emploi de la triacétine et expose la méthode et ses avantages.

Rôle des surrénales dans l'immunité. — MM. **Mulon** et **Porak**.

Remarques sur les soi-disant altérations de la gaine de myéline. M. **Nageotte**.

Acidité du pus à pneumocoques. — **Netter** et **Bougault**.

Sur le sort des éléments du sang séparés de l'organisme. — MM. **Champy** et **Kritels**.

Venins et anti-venins. — M. **Portier**.

Leucémie de la souris. — M. **Levaditi**.

Séance du 11 juillet 1914

Présence de sensibilisatrices spécifiques dans le sérum des malades atteints d'insuffisance glandulaire. — MM. G. **Rebattu** et **Biot** ont constaté que le sérum des malades atteints d'insuffisance glandulaire fixe le complément en présence de ces glandes. Ils se sont servis pour cela des extraits glandulaires préparés par divers laboratoires et ont appliqué la technique déjà décrite de R. Biot. Alors que les sérums des individus normaux ne donnent pas de fixation, elle est constamment positive en présence soit de l'orchidine, soit de la thyroïdine, soit de l'hypophysine, ou même en présence de chacun de ces extraits pour les sujets chez lesquels cliniquement chacun de ces organes semblent devoir être incriminé. Les auteurs se proposent de rechercher s'il s'agit d'anticorps destinés à lutter contre un hyperfonctionnement de ces glandes ou bien plutôt de lysines qui en altèrent le fonctionnement.

Glandes bulbo-uréthrales vestibulaires et vaginales. — MM. *Retterer* et **Neuville**.

Histologie comparée de la peau des têtards d'anoures. — M. **Nageotte**.

Teneur du sang surrénal en cholestérine dans diverses conditions expérimentales. — MM. R. **Porak** et A. **Quinquand**.

Suppression du frisson thermique par l'apomorphine. — M. H. **Magne**.

Action de l'extrait d'hypophyse postérieur sur la sécrétion urinaire. — MM. *Garnier* et **Schulmann**.

L'œuf fécondé conditionne avant sa fixation l'hypertrophie des capsules surrénales chez la lapine. — M. *Prenant* (p. M. Watrin).

L. Giroux.

TRAVAUX ORIGINAUX

La valeur séméiologique des douleurs tardives.

Par Gaston DURAND,
Assistant de consultation spéciale à l'Hôpital de la Pitié.

Parmi les phénomènes dyspeptiques par quoi s'expriment les troubles fonctionnels et les maladies organiques de l'estomac et du duodénum, les *douleurs tardives* apparaissent à la fois comme les mieux individualisées par la constance de leur aspect clinique et les plus discutées dans leur valeur séméiologique.

La fréquence même avec laquelle on les observe dans les gastropathies réalisant le tableau de la dyspepsie hypersthénique, justifie sans doute qu'on se soit longtemps contenté, pour en expliquer le mécanisme, d'invoquer, à la suite de Reichmann et Riegel, l'hyperchlorhydrie dont l'existence chez les dyspeptiques est d'observation courante. L'heureux effet sur ces douleurs de la thérapeutique par les alcalins — considérés jusqu'à ces dernières années comme médication avant tout saturante — a été longtemps l'argument princeps en faveur de la théorie sécrétoire la plus généralement admise.

Les recherches de Verhaegen, Luigi Sansoni, celles surtout de Soupault et Binet ont montré que cette pathogénie, possible dans un grand nombre de cas, est loin de pouvoir les expliquer tous, que les douleurs tardives peuvent se rencontrer avec tous les types de chimisme, qu'il y a donc indépendance entre les deux ordres de phénomènes.

Ces notions ont fait leur chemin ; si dans les cas cliniques où les douleurs tardives évoluent sous forme de crises épisodiques, on continue à incriminer l'excès de sécrétion chlorhydrique, dans ceux où ces mêmes douleurs spéciales présentent une évolution de paroxysmes périodiques, on sait désormais qu'il faut chercher une autre explication et trouver une autre cause.

Pour se rendre compte de l'état actuel de la conception des D. T., il est indispensable, si court en soit l'exposé, de retracer l'histoire de ces phénomènes dyspeptiques. Cette histoire est liée intimement à celle de l'ulcus gastrique et duodénal ; sans oublier Cruveilhier qui le premier en avait fait le signe le plus constant de l'ulcus, c'est à Reichmann surtout que les D. T. ont dû leur notoriété en prenant place parmi les quatre symptômes fondamentaux de l'ensemble clinique désigné par Mathieu sous le nom de « syndrome » de Reichmann.

C'est seulement après le mémoire de Hayem (1897) qu'elles furent considérées comme un signe secondaire des sténoses pyloriques et sous-pyloriques, à la condition d'être associées à la stase et à l'hypersécrétion ; avec Soupault, dès 1901, elles s'élevèrent au rang de maître symptôme dans les sténoses incomplètes par ulcus pylorique ou juxta-pylorique.

C'est à notre regretté maître Soupault que l'on doit d'avoir vu mise en valeur l'importance des phénomènes dyspeptiques à type tardif, et il n'est que justice de souligner ici qu'il en avait fait d'emblée une étude si complète qu'on n'a rien ajouté après lui ; les recherches les plus récentes, aidées de moyens précis d'investigation — comme la radioscopie, alors dans l'enfance, et dont il n'avait pu que prévoir l'essor prodigieux — n'ont fait que sanctionner les résultats de ses recherches et confirmer le bien fondé de ses hypothèses.

Il n'est pas inutile de rappeler les conclusions auxquelles aboutissent sur ce point des travaux de plusieurs années, telles qu'il les résumait dans son beau traité paru après sa mort, en 1906 : « Lorsqu'on constate des douleurs tardives chez un malade, on doit les attribuer à un vice de fonctionnement de la région pyloro-duodénale, on doit admettre l'existence d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion anatomique du pylore ou du duodénum. »

Nous verrons que, par la suite, on a trop souvent attribué à Soupault la paternité de conceptions singulièrement plus étroites, et que c'est bien à tort qu'on a fait de lui le promoteur de la théorie organicienne exclusive des D. T.

Retenons tout au moins de ce court exposé que l'importance accordée ainsi au syndrome des D. T. ne permit pas seulement de rattacher à l'ulcus des cas pris souvent jusqu'alors pour des manifestations purement névropathiques, ou confondus avec la gastrite chronique ; elle permit encore de dépister plus facilement et plus tôt des ulcus ou des lésions d'organes voisins du pylore, de « situer » avec assez d'exactitude les lésions révélées par des hématémèses ou du mélæna, c'est-à-dire de faciliter désormais le diagnostic de localisation des lésions, d'apporter enfin dans les cas rebelles à la thérapeutique médicale le secours précoce de l'intervention chirurgicale.

En publiant de 1906 à 1910 leurs statistiques opératoires considérables, les chirurgiens anglais et américains Mayo frères, Codman, M. Robson, Moynihan, ont fourni à la théorie de Soupault des preuves désormais irréfutables, et dans des conditions telles que Soupault lui-même, malgré sa conviction, n'avait osé les solliciter. En opérant leurs malades souvent après une seule crise paroxystique constituée presque exclusivement par les D. T., auxquelles ils ont d'ailleurs donné l'appellation significative de « hunger pain », ces auteurs ont eu le mérite de montrer que le syndrome de Reichmann, dans sa forme la plus atténuée, la plus récente, était le témoin d'un ulcus juxta-pylorique *jeune*, au même titre que le même syndrome dans sa forme invétérée révèle l'existence d'un ulcus *ancien*.

S'ils ont eu le tort d'appeler ulcus duodénal les lésions situées sur le versant duodénal du sphincter ou à son voisinage immédiat — lésions qui rentrent de fait dans la classe des ulcus juxta-pyloriques de Soupault, — au moins ont-ils prouvé que de telles lésions pouvaient ne donner lieu qu'au seul syndrome des douleurs tardives, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion ne représentant qu'un signe corollaire inconstant et passager.

On voit ainsi comment, peu à peu, le syndrome des D. T. s'est élevé au-dessus du rôle secondaire et de l'importance médiocre qu'on lui accordait dans la séméiologie stomacale, et comment il peut désormais apparaître comme le chef de file des symptômes classiques des sténoses pyloriques de toute nature et de tout degré. On doit lui reconnaître au moins la signification de *signal-symptôme*, dans les cas où les signes pathognomoniques (stase, hypersécrétion à jeun), sont assez discrets pour exiger qu'on les recherche attentivement (formes moyennes du syndrome de Reichmann, formes dyspeptiques de la sténose de Soupault).

***

On conçoit aisément qu'une importance aussi grande accordée à un phénomène si fréquent dans la pathologie gastrique, entraînant au surplus des conséquences thérapeutiques dont la gravité n'échappe à personne, ait pu provoquer un mouvement de réaction.

On le comprendra d'autant plus facilement qu'en vertu d'une généralisation hâtive, comme en sont l'objet toute idée, toute théorie nouvelle en médecine, les D. T. acqui-

rent bientôt, pour certains auteurs, non plus la valeur d'un symptôme, mais celle d'une maladie, d'une entité morbide ; de ce que Soupault avait dit et prouvé que la D. T. exprime la crampe, le spasme du pylore, et que ce spasme, dans certaines conditions bien déterminées, indique une lésion sous-jacente du pylore ou voisine du pylore, quelques auteurs en concluent que toute D. T. comporte l'existence d'une lésion locale qui l'explique.

C'est avec quelque raison qu'on a montré les dangers auxquels semblable interprétation expose les malades, et qu'on s'est élevé contre la spécificité étiologique des D. T., sur laquelle d'ailleurs nous reviendrons, mais plus encore, il semble bien que se dessine actuellement un mouvement de réaction contre la *spécificité pathogénique du syndrome*, et ce côté de la question mérite que nous nous y arrêtions.

Tout récemment, dans une thèse fort importante, inspirée par notre commun maître M. A. Mathieu, P. Caillé (1), revisant le diagnostic des formes de localisation de l'ulcus gastrique et duodénal, a longuement insisté sur ce point de principe, que le diagnostic de localisation pylorique ne peut guère se faire sans l'adjonction aux D. T. de l'hypersécrétion à jeun, c'est-à-dire sans qu'existe au moins le syndrome de Reichmann du degré le plus inférieur, auquel sous cette forme il applique la dénomination de syndrome pylorique, réservée par Soupault aux seules D. T.

Au nom de ce principe, il oppose la symptomatologie complexe des ulcus pyloriques et juxta-pyloriques à celle des localisations au *duodénum*, caractérisées avant tout par l'asbsence de phénomènes gastriques jusqu'à une période fort avancée de l'évolution, — ce qui est logique si on admet que « le spasme du pylore ne peut pas être provoqué par une lésion qui respecte l'anneau pylorique » (2) ; pour les mêmes raisons, l'absence de syndrome pylorique, — c'est à-dire pour P. Caillé : douleurs tardives et hypersécrétion à jeun — constitue un des signes fondamentaux de la localisation à la petite courbure.

Faisant état d'autre part de l'influence des facteurs âge et état anatomique de la lésion « qui interviennent immédiatement pour préciser, augmenter ou faire disparaître les signes de localisation », P. Caillé montre que l'ulcus duodénal et de la petite courbure, qui dans leurs « formes jeunes ne donnent généralement pas lieu au syndrome pylorique, se compliquent dans leurs formes anciennes de phénomènes pyloriques « par extension de la lésion, ou adjonction de spasme par action à distance ».

« Avec Mathieu, dit P. Caillé, avec Béclère, avec Faulhaber, nous persisterons donc à croire qu'un ulcère, sauf exception, ne provoque de spasme pylorique qu'à la condition de siéger dans le voisinage immédiat du pylore... et nous admettons qu'un spasme du pylore est évocateur avant tout d'une lésion juxta-pylorique » (3).

Sans qu'il soit besoin d'insister plus longuement, on voit qu'après avoir connu peut être « un excès d'honneur », le syndrome des douleurs tardives est en passe de perdre toute spécificité pathogénique, puisqu'il ne pourrait signifier spasme du pylore qu'à la condition expresse d'être accompagnée de l'hypersécrétion à jeun.

***

Or, les observations de Loeper (4), celles apportées par Houdard (5) dans sa thèse, d'autres que nous avons nous-mêmes présentées avec M. Enriquez à la Soc. médicale des Hôpitaux (1), établissent de *façon indiscutable la fréquence du spasme pur du pylore dans les ulcus gastriques et duodénaux à distance du sphincter* ; que ce spasme donne ou ne donne pas lieu à l'hypersécrétion à jeun ; les constatations radioscopiques de Neudorfer, de Glassner et Kreuzfuchs, de Haudeck ont fourni les preuves de l'existence de ce spasme dans les ulcus extra-orificiels : retard constant du transit stomacal normal, soit moyen, soit grave.

Il ne paraît guère douteux, en ce qui concerne plus particulièrement les gastropathies organiques, que les variations d'intensité et de durée du spasme pylorique sont en relation avec la proximité ou l'éloignement de la lésion par rapport au sphincter ; l'existence d'hypersécrétion à jeun dans le premier cas, son absence dans le second, rendent compte des différences de conditionnement du spasme ; les crises paroxystiques de douleurs tardives intenses s'accompagnant de l'existence de liquide à jeun pendant plusieurs jours, dans les cas de localisation à la petite courbure, réalisent l'intermédiaire entre les spasmes graves permanents surajoutés à une lésion, et les spasmes légers à variations intermittentes par lésions à distance.

Mais, il n'est pas que le siège de la lésion qui influe sur les modalités de la contracture sphinctérienne, la notion de terrain présente également une importance sur laquelle nous avons insisté à plusieurs reprises avec M. Enriquez : suivant le sens des réactions motrices du malade, suivant l'état antérieur de tonicité du muscle gastrique, l'effort réactionnel du corps de l'estomac contre l'obstacle représenté par l'anneau pylorique spasmé est suffisant ou insuffisant à soutenir la lutte. Dans le premier cas, les douleurs tardives peuvent être seules à rendre compte du trouble partiel de l'évacuation.

Dans le cas particulier d'ulcus duodénaux — dont on sait que la symptomatologie se réduit le plus souvent aux seuls phénomènes dyspeptiques tardifs — nombre d'auteurs décrivent comme signe important l'absence de dilatation gastrique et même l'existence d'un petit estomac hypertonique ; comment ne pas tirer de cet aspect même et des capacités fonctionneles qu'elle révèle, un argument en faveur de la thèse que nous soutenons ?

Comment ne pas voir, dans la différence d'« aptitudes » de l'estomac, l'explication de l'opposition entre les cas d'ulcus duodénaux vrais avec douleurs tardives et estomac hypertonique, « sans signes gastriques » — c'est-à-dire, suivant A. Mathieu, sans dilatation, sans stase, ni hypersécrétion à jeun —, et les cas d'ulcus duodénaux « avec signes gastriques », dilatation atonique plus ou moins accusée et troubles plus ou moins permanents de l'évacuation ?

Aussi bien nous croyons avoir suffisamment insisté sur les rapports des D. T. et du spasme pylorique pour qu'il soit inutile de prolonger l'argumentation en faveur de l'origine spasmodique des D. T., selon la théorie de Soupault, qu'elle qu'en soit d'ailleurs la cause organique ou fonctionnelle.

***

Si on considère les D. T. dans l'ulcus non plus au point de vue théorique de leur signification pathogénique, mais à celui éminemment pratique de leur *valeur séméiologique*, c'est encore à Soupault qu'il faut revenir pour en avoir la notion exacte : « lorsqu'on constate des douleurs tardives chez un malade, on doit les attribuer à un vice de fonctionnement de la région pyloro-duodénale ». C'est exclusivement ce trouble fonctionnel, — quels qu'en soient la nature et le mécanisme — qu'exprime le syndrome tardif.

(1) P. Caillé. — Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum, Thèse de Paris, 1914, Capiomont, édit.
(2) *Ibid.*, p. 77.
(3) *Loc. cit.*, p. 123.
(4) Loeper. — Soc. médic. des Hôp., nº 19, mai 1913.
(5) Houdard. — Th. de Paris, 1913.

(1) Enriquez et G. Durand, mai 1913.

Lorsqu'il est combiné à d'autres symptômes physiques ou fonctionnels, dont l'appréciation est fournie soit par les anamnestiques du malade, soit par l'examen clinique, radioscopique, coprologique, par la cytologie gastrique, c'est l'ensemble des renseignements fournis par ces diverses épreuves qui amène au diagnostic, non seulement de l'existence, mais encore de la localisation de la lésion ; il faut naturellement accorder à la constatation répétée de liquide à jeun dans l'estomac, stase légère ou hypersécrétion, la valeur de maître symptôme que les travaux de Hayem, Soupault, Mathieu, Œttinger, ont définitivement établie.

Quand le syndrome tardif constitue tout ou presque tout le tableau clinique, lorsque les investigations les plus minutieuses ont permis de mettre hors de cause une affection d'un quelconque des viscères abdominaux, on est autorisé à admettre l'existence d'une lésion gastrique ou duodénale. Il est évident que dans cette éventualité particulière, le diagnostic de localisation exacte est singulièrement difficile et ne peut être fait qu'avec réserve ; sans doute les caractères de la douleur, son siège précis pour la recherche duquel la radioscopie est indispensable, ses indications, son intensité, son évolution peuvent orienter le diagnostic dans tel ou tel sens. Nous n'insisterons pas sur ce point particulier de la question dont on trouvera les développements et la mise au point dans la thèse de M. P. Caillé ; soulignons seulement l'importance du concours fourni par la radioscopie, qui peut à elle seule déjà révéler l'existence d'une lésion de la *petite courbure* en indiquant un spasme médiogastrique, une biloculation, une niche diverticulaire, etc., etc., ou une lésion du *duodénum* en montrant la dilatation de cet organe avec ou sans stase à son niveau ; en permettant par ailleurs de constater la dilatation de l'estomac partielle — antre pylorique — ou totale, plus ou moins accusée, la radioscopie fournit en faveur des diverses localisations des présomptions parfois suffisantes. Le diagnostic, au moins à ce point de vue, ne laisse pas que d'être toujours délicat dans les éventualités cliniques où les D. T. constituent tout ou presque tout le tableau morbide.

Aussi, s'il est opportun de toujours insister sur l'importance du diagnostic des formes de localisation, il n'est que justice de faire remarquer qu'à envisager le *point de vue des indications thérapeutiques*, — auxquelles en fin de compte se ramène toute la question, — *ce qui prime tout, c'est la notion du trouble prolongé de la fonction pylorique.*

Cette notion ressort de l'existence de la stase dans les formes graves du syndrome de Reichmann, de la constatation répétée de liquide d'hypersécrétion à jeun dans les formes moyennes du même syndrome ; elle est basée, dans les variétés tout à fait inférieures, sur la permanence des seuls phénomènes douloureux, avec leur horaire caractéristique, et dans cette dernière catégorie de faits, elle est étayée par la constatation d'une dilatation stomacale, plus ou moins appréciable à l'examen physique, mais toujours vérifiée par la méthode radioscopique.

Ce n'est pas autre chose qu'exprimait Soupault en disant : « Nous croyons que chaque fois qu'on constate le syndrome des douleurs tardives d'une façon nette, on doit admettre l'existence d'un *trouble fonctionnel* ou d'une lésion anatomique du pylore ou du duodénum... l'importance pratique de cette notion dépasse les limites du diagnostic, elle a une portée considérable au point de vue thérapeutique, car elle indique, *qu'en cas d'échec du traitement médical*, l'intervention chirurgicale est indiquée »(1).

Si Soupault, lui-même, par un scrupule dont il faut le louer, ne faisait opérer ses malades que sur la constatation, au minimum de liquide d'hypersécrétion à jeun, si faible en fût la quantité, c'est que pour appuyer sa conviction de l'existence d'un ulcus — *dans les formes à syndrome tardif pur* — il manquait alors des moyens d'investigation perfectionnés dont la clinique dispose aujourd'hui.

(1) M. SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1905, pp. 167, 169.

C'est grâce aux progrès des méthodes actuelles de diagnostic, qu'avec M. Enriquez (1) nous avons pu fournir la preuve de l'exactitude des hypothèses de Soupault.

En réunissant nos observations sous la dénomination de *formes gastralgiques de la sténose pylorique*, nous n'avons pas prétendu opposer une forme nouvelle atypique aux types classiques des sténoses de divers degrés ; pas davantage en comprenant sous cette appellation des faits en apparence disparates — puisque chez plusieurs de nos opérés, la lésion siégeait à distance du pylore — nous n'avons pensé apporter des documents destinés à infirmer la valeur des signes de localisation.

En soulignant tout au plus la difficulté extrême de localiser la lésion dans certains cas, nous avons voulu montrer que *ce qui importe c'est la notion du trouble fonctionnel du pylore*, sur lequel le syndrome des *D. T.*, *véritable signal-symptôme*, doit attirer impérieusement l'attention du clinicien ; c'est *sa durée, sa permanence* qui, en l'absence de tout autre signe, doivent suffire à faire admettre l'opportunité de l'intervention chirurgicale ; c'est plus encore, non seulement la possibilité d'une transformation maligne de la lésion, mais l'éventualité de lésions du pylore, graves d'emblée, évoluant lentement sans autre signe que les D. T. Nous en avons rapporté un cas avec M. Enriquez (2), un autre avec M. R. Bonamy (3), tous deux contrôlés par l'opération ; depuis lors, nous en avons observé deux autres encore.

***

De cette mise au point, nous retiendrons les conclusions suivantes : si les douleurs tardives ne sont pas, comme quelques auteurs ont pu le laisser entendre, « à peu près pathognomoniques d'une lésion pylorique », n'ont pas par conséquent la valeur d'une maladie définie et isolée, et ne peuvent prétendre être à elles seules un signe certain de localisation pylorique ou juxta-pylorique, au moins constituent-elles un signe précieux de tout trouble fonctionnel pyloro-duodénal, quelle qu'en soit l'origine ; à ce titre, les D. T. méritent mieux devenir à nouveau un symptôme banal au cours des gastropathies de tout ordre, ainsi qu'au moins cette tendance ressort des publications les plus récentes.

Si on les observe fréquemment dans certaines *gastrites chroniques*, n'est-ce pas que les lésions de la muqueuse, les petites érosions qu'on trouve dans la gastrite alcoolique, par exemple, réalisent par leur prédominance au niveau de l'antre pylorique les conditions indiquées par Soupault dans le mécanisme du spasme du pylore « pour la production duquel il est légitime d'invoquer une hyperesthésie de la région pylorique, favorisée par des lésions qui créent une zone de congestion sujette à des poussées inflammatoires (ulcus cancer, adhérences, etc.), mais pouvant être aussi purement fonctionnel, d'origine nerveuse ou vaso-motrice. »

Que signifient les D. T. notées parfois dans les *ptoses gastriques* accentuées, sinon le trouble des fonctions évacuatrices de l'estomac, par coudure du duodénum, trouble dont

(1) ENRIQUEZ et G. DURAND. — Le syndrome pylorique et les formes frustes gastralgiques de la sténose pylorique. *Monde Médical*, 5-15 août 1913. *Bull. Soc médic. hôp.*, n° 18, 29 mai 1913.
(2) *Loc. cit.*
(3) R. BONAMY et G. DURAND. — La sténose cancéreuse du pylore à forme fruste. *Paris Chirurgical*, n° 6, juin 1913.

la gravité peut aller jusqu'à l'hypersécrétion continue passagère?

Conservons donc aux D. T. leur valeur incontestable, mais ne leur demandons pas plus qu'elles ne peuvent nous donner ; elles sont un signe d'alarme et rien de plus : c'est l'examen complet du malade qui doit fournir les raisons de la souffrance du pylore, au surplus les épreuves thérapeutiques décideront du diagnostic dans les cas difficiles à élucider.

Loin d'accorder au syndrome des douleurs tardives une valeur absolue en séméiologie gastrique, d'admettre qu'il soit synonyme de rétrécissement pylorique par lésion de la muqueuse stomacale, « nous croyons au contraire à la multiplicité des causes dont relève le trouble de la fonction du pylore. L'innervation du sphincter peut être en effet soumise à des perturbations diverses dont l'origine est soit périphérique, stomacale (lésions pyloriques), soit centrale (troubles dynamiques ou lésion organique cérébrale, bulbaire ou médullaire), soit réflexe (maladie d'un organe plus ou moins éloigné (foie, vésicule, appendice, utérus, rein, etc.) » (1).

Toutes ces causes doivent être envisagées comme facteurs étiologiques du spasme du pylore et du syndrome douleurs tardives qui en est l'expression. Ce sont d'ailleurs les mêmes que l'on peut invoquer pour tout phénomène dyspeptique quel qu'il soit, en faisant état au surplus des susceptibilités individuelles, du terrain sur lequel évoluent les accidents, ainsi qu'y a insisté à nouveau notre maître Enriquez, dans un récent mémoire à l'Académie de médecine.

A vrai dire, *les douleurs tardives d'origine gastro-duodénale se présentent dans l'immense majorité des cas, avec des caractères de fixité dans leur horaire, de régularité dans les paroxysmes, qui, plus peut-être que leur topographie et le sens de leurs irradiations, permettent de leur accorder une individualité nosologique.*

Il n'est guère, en pratique, que les *douleurs vésiculaires et pancréatiques* — celles-ci d'ailleurs singulièrement moins fréquentes, — dont le diagnostic, puisse prêter à confusion avec les D. T. gastro-duodénales. Les rapports étroits qu'affectent la vésicule, la tête du pancréas, le pylore et le duodénum, la communauté de leur innervation et la proximité égale du plexus solaire, les influences nerveuses réciproques qu'ont les uns sur les autres ces divers organes, en un mot, leur connexions anatomiques et physiologiques expliquent suffisamment leurs connexions pathologiques dans la localisation et l'interprétation des phénomènes douloureux dont ils sont le point de départ ou l'aboutissant.

Mais, et c'est ici le lieu d'y insister, s'il est vrai que la cholélitihase, que la lithiase pancréatique ou la pancréatite chronique donnent lieu fréquemment au syndrome des D. T invétérées telles que nous les avons définies — et il est alors bien difficile de poser un diagnostic précis, et bien spécieux de vouloir distinguer les douleurs appartenant en propre aux organes lésés de celles appartenant à la crampe réflexe du pylore —, il est non moins vrai que la confusion entre D. T. proprement dites et les crises épisodiques de coliques vésiculaires et pancréatiques avec leur apparition tardive après les repas, ne peut résister à un examen attentif des symptômes primordiaux ou accessoires présentés par le malade.

Nous ne nous étendrons pas plus avant sur le diagnostic des phénomènes douloureux d'origine hépatique, rénale, colique, dont l'allure clinique et l'horaire peuvent en imposer pour des douleurs tardives à un observateur insuffisamment averti, ou dans des conditions de similitude vraiment exceptionnelles.

(1) Ed. Enriquez et G. Durand. — *Bull. Soc. méd.* Loc. cit.

Cette question a été traitée dans ce journal même par M. Loeper (1) avec tout le développement qu'elle comporte; nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à son très intéressant article.

Qu'il nous soit permis seulement d'objecter que la désinence de « pseudo-douleurs pyloriques » appliquée par l'auteur à tous les phénomènes douloureux de l'abdomen présentant des paroxysmes à distance des repas, nous paraît de nature à faire admettre entre eux et les « douleurs tardives » une similitude plus apparente que réelle, qui ne ressort pas des caractères bien tranchés du syndrome pylorique, tel que l'ont décrit Soupault et Hartmann.

***

Des considérations qui précèdent sur la conception qu'on doit se faire des D. T., découlent pour nous les *conclusions* suivantes, touchant la valeur séméiologique et le diagnostic du syndrome.

Sous la dénomination de D. T. il faut entendre les phénomènes dyspeptiques spéciaux, révélateurs d'un trouble du fonctionnement pyloro-duodénal, quelle qu'en soit la cause, fonctionnelle — réflexe ou non —, ou organique et, dans ce dernier cas quel que soit le siège exact de la lésion incriminée.

S'il est avéré aujourd'hui qu'en l'absence des autres signes de la sténose pylorique, la seule hypersrétion confère aux D. T la valeur d'un symptôme de localisation pylorique, l'absence du trouble sécrétoire n'est pas une raison absolue ni suffisante pour rejeter l'hypothèse d'une lésion au niveau du pylore, ou pour méconnaître la perturbation de ses fonctions, — en admettant même que d'autres signes autorisent à situer la lésion à distance du sphincter. Il faut s'en souvenir quand on se trouve en présence d'un malade dont la dyspepsie est caractérisée exclusivement, ou presque, par les D. T. évoluant de façon chronique, périodique, paroxystique.

Lorsque les D. T. se présentent sous cet aspect clinique, a fortiori *quand elles s'accompagnent de dilatation de l'estomac c'est leur durée, leur périodicité, qui doivent entraîner la conviction d'une lésion, directement ou indirectement sténosante, du pylore ou à son voisinage immédiat* (*péricholécystite adhésive*).

*Parmi les gastropathies capables d'offrir un tableau clinique du même genre, on peut admettre l'*HYPERCHLORHYDRIE DOULOUREUSE INVÉTÉRÉE, *à paroxysmes plus ou moins périodiques, plus ou moins éloignés. Mais on sait bien aujourd'hui en quelle suspicion il faut tenir — à l'égal des dyspepsies primitives — l'hyperchlorhydrie « essentielle », sous laquelle se cache si souvent une lésion organisée de l'estomac, à moins qu'il ne s'agisse d'hyperchlorhydries « éliminatrices » sous la dépendance d'une néphrite chronique latente* (*Raulot-Lapointe, Enriquez et Ambard, Castaigne, Surmont et Dehon*). *Il faut certainement envisager ces possibilités en première ligne et soumettre le malade à un régime strictement déchloruré pendant 5 semaines, passé lesquelles la persistance des douleurs tardives doit faire admettre l'existence d'une lésion stomacale* (2).

Dans les cas de PTOSE GASTRIQUE *accentuée, quand le syndrome des douleurs tardives se substitue ou s'ajoute aux signes ordinaires de la ptose, c'est encore à l'épreuve thérapeutique seule, — port de sangles à pelote pneumatique — de décider s'il s'agit d'un trouble d'évacuation par coudure duodénale, ou de phénomènes pyloriques par ulcus concomitant.*

(1) M. Loeper. — Sur le diagnostic des douleurs tardives, *Le Progrès médical*, 16 juillet 1913, pp. 391-394.

(2) Ed. Enriquez et G. Durand. — Les hyperchlorhydries douloureuses invétérées. Leur diagnostic. Leur traitement par le régime déchloruré. *L'Hôpital*, mai 1914.

L'épreuve thérapeutique constitue donc, dans tous les cas un temps indispensable du diagnostic des formes cliniques que nous envisageons, où les douleurs tardives émergent comme un symptôme prépondérant, parfois unique.

Lorsque le syndrome pylorique relève de l'existence d'une CHOLÉCYSTITE ou d'une PÉRI-CHOLÉCYSTITE chroniques, la précision du diagnostic étiologique est moins impérieuse, car les indications du traitement chirurgical sont les mêmes.

Quand il s'agit au contraire de phénomènes pyloriques, de *douleurs tardives, sous la dépendance d'une maladie d'un organe éloigné*, quand les troubles gastriques secondaires sont si accusés, et les signes de l'affection causale si discrets que l'incertitude se prolonge (dyspepsies gastriques à type tardif dans l'appendicite chronique, en particulier), — la nécessité de soulager le malade, et plus encore celle de ne pas méconnaître une lésion stomacale, doivent être, devant la faillite des traitements médicaux, des raisons suffisantes de provoquer la laparotomie.

En dernière analyse, dans les formes de dyspepsie à douleurs tardives isolées, lorsque ont été envisagés tous facteurs locaux, voisins, ou éloignés propres à créer ou entretenir le spasme chronique, plutôt que de se résoudre à invoquer un « spasme idiopathique », dont la possibilité est rien moins que certaine ni démontrée, mieux vaut dans l'intérêt du malade se souvenir que des lésions ulcéreuses ou néoplasiques peuvent évoluer sous ce masque, mieux vaut ne pas attendre, pour recourir au traitement chirurgical, que des accidents graves viennent forcer le diagnostic, ou que des lésions malignes ne deviennent pratiquement inopérables.

CLINIQUE MEDICALE

HOTEL-DIEU DE LYON (1)

Sur un cas de leucémie lymphoïde chronique

Par J. **MOLLARD**
Médecin de l'Hôtel Dieu.

Messieurs,

Lorsque, il y a quelques jours, M. le professeur Roque me fit demander le titre de cette leçon, je me trouvai assez embarrassé. Bien que j'eusse déjà fait choix du malade que je voulais vous présenter, je n'avais pas encore un diagnostic absolument précis, et je répondis en termes vagues que je parlerais d'un cas de *lymphadénie.* Le lendemain, possesseur de nouveaux renseignements, j'aurais dû modifier mon titre, mais je me suis réservé de le faire aujourd'hui devant vous, en vous en indiquant les raisons.

Cet exorde a pour but de vous montrer tout de suite que le cas dont il va être question est d'un classement difficile. Il fait partie, en effet, d'un vaste groupe clinique, composé de types morbides extrêmement nombreux et qui ont entre eux un air de famille : chez tous le fait prédominant est l'atteinte du système lymphatique.

Il y a quelque quarante ans, les pathologistes français ont cherché vainement à unifier ces divers types sous les noms de *lymphadénie* (Ranvier) ou de *diathèse lymphogène* (Jaccoud et Labadie-Lagrave). Cette unification a été éphémère.

(1) Leçon faite à la Clinique du Prof. G. ROQUE.

Tout de suite la distinction établie par Trousseau entre la leucémie et l'adénie a été reprise.

En 1888, Bard a fait de la première le cancer propre du sang, et de la seconde une maladie infectieuse, et il a de plus séparé de l'adénie les tumeurs primitives des ganglions lymphatiques (lymphadénomes et lymphosarcomes). Ce travail de dissociation a été poursuivi jusqu'à nos jours : il dure encore et l'analyse clinique, aidée de nouveaux moyens d'investigation, crée chaque jour des types nouveaux. Le vieil édifice unique de la diathèse lymphogène est remplacé peu à peu par des pavillons séparés, construits sur le même type, mais pourvus chacun en particulier de caractères distinctifs.

Mais, sans nous attarder davantage à ces considérations générales, examinons le malade que vous avez sous les yeux. C'est un homme de 64 ans, cultivateur, venu de la Drôme à l'Hôtel-Dieu, non pas qu'il se considérât comme sérieusement atteint, mais dans le but de se faire débarrasser de « glandes » disgracieuses et qui commencent à devenir gênantes.

L'habitus extérieur de cet homme est frappant et l'on reconnaît au premier coup d'œil qu'il est atteint d'une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques.

On ne relève rien de notable dans les antécédents héréditaires ou personnels, sinon ceci : depuis 5 ans environ, le patient est porteur à l'œil droit d'une tumeur lacrymale qui n'a jamais suppuré. Il est intéressant de rappeler en passant que Trousseau dans sa clinique sur l'*adénie* insiste sur ce fait que, sur 12 observations de cette affection, on a 4 fois noté l'existence de tumeurs lacrymales, d'un coryza chronique, ou d'une otorrhée. « Qu'il existe une relation entre l'adénopathie et les lésions superficielles, ajoute-t-il, le fait ne nous paraît pas douteux, il est presque nécessaire ».

La maladie qui amène notre homme à l'hôpital date d'un an environ. Elle a débuté par l'apparition sans cause connue d'une adénopathie sous-maxillaire gauche. Puis. une autre semblable s'est montrée symétriquement à droite Bientôt les ganglions hypertrophiés se sont multipliés, tout le cou a été envahi, puis les aisselles, enfin les aines, sans que le patient puisse préciser la date exacte d'envahissement de chaque territoire.

Il y a cinq mois est survenue une diarrhée qui a duré trois mois, diarrhée fréquente, très liquide, parfois dysentériforme et qui a cessé spontanément. Rien autre à noter dans l'histoire antérieure du sujet.

Vous le voyez avec son cou énorme, ses régions sous-maxillaires et parotidiennes tuméfiées, bosselées, donnant à l'ensemble du visage un aspect piriforme. Si vous examinez plus attentivement ses régions ganglionnaires, vous trouvez encore des adénopathies non seulement au niveau des aisselles et des aines, mais encore dans les régions épitrochléennes et dans les fosses iliaques. Tous ces ganglions, quel que soit leur volume, qui varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de poule, sont indolents, mobiles, sans adhérences entre eux ni avec les tissus voisins, notamment avec la peau. Jamais aucun d'eux n'a suppuré, et il n'y a actuellement nulle part à leur niveau trace d'inflammation.

Le médiastin paraît pour le moment respecté.

L'examen radioscopique ne nous a révélé qu'un léger élargissement de l'ombre aortique. Du reste, le sujet n'accuse aucun trouble respiratoire ; son murmure vésiculaire est normal à l'auscultation ; il n'a pas de dyspnée, ni de toux quinteuse ou coqueluchoïde, pouvant faire penser à une compression médiastinale.

De même, le foie et la rate paraissent indemnes.

La palpation et la percussion montrent que ni l'un ni l'autre ne présentent d'augmentation appréciable de volume.

Par contre les amygdales sont énormes et remplissent presque complètement l'isthme du pharynx.

Enfin, du côté de la peau, on trouve chez notre sujet, à droite, au-dessous de la nuque, une petite tumeur de la grosseur d'une pièce de 2 francs, dure, de couleur framboisée, saillante et recouverte d'un épiderme ridé. Cette tumeur fait penser à la lésion décrite sous le nom de *mycosis fongoïde*, et qui a été longtemps rattachée à la lymphadénie. En fait, le véritable mycosis fongoïde, tel qu'il est compris du moins à l'heure actuelle par les dermatologistes, est tout autre chose. C'est une affection chronique de la peau, caractérisée au début par des éruptions simulant l'eczéma, le lichen, le psoriasis, l'urticaire et accompagnées d'un prurit intolérable. Après un temps variable, pouvant s'élever à dix et même vingt ans, on voit apparaître des tumeurs dermiques qui s'ulcèrent et suppurent. Chez notre sujet, la tumeur est apparue d'emblée, elle est indolente, n'a jamais été le siège du moindre prurit. Il s'agit vraisemblablement d'une infiltration lymphoïde du derme. Le vrai mycosis fongoïde est considéré plutôt comme une variété de sarcomatose de la peau.

Pour en finir avec l'examen du malade, j'ajouterai qu'il a repris la diarrhée pendant quelques jours à son entrée à l'hôpital, qu'il présente un certain degré d'hypertension artérielle, que ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, qu'il n'a pas de fièvre, que son système nerveux est sain, son fond d'œil normal, que son état général est resté assez bon jusqu'ici, et que du reste le patient n'accuse aucun malaise particulier et prétend se bien porter. Il veut seulement « qu'on lui fasse passer ses glandes ».

En présence d'un pareil syndrome, l'examen du sang devait être immédiatement pratiqué. Mais un examen sommaire ne montrait qu'une leucocytose incontestable, pas assez forte cependant pour imposer à première vue le diagnostic de leucémie. Il fallait aller plus loin. Je fis faire une numération qui donna les résultats suivants :

Globules rouges..................	2.480.000
Leucocytes.......................	53.000
Valeur globulaire = 1	

Rapport entre les globules blancs et rouges $\frac{1}{50}$

C'était déjà suggestif, mais non décisif. Il y avait lieu de pratiquer un examen cytologique très attentif des leucocytes. Mon collègue et ami, le docteur Favre, dont vous connaissez tous la haute compétence histologique, a bien voulu me prêter son concours et m'a répondu dans les termes suivants : « J'ai trouvé à la numération 94 % de cellules mononucléées. Les polynucléaires sont réduits à un nombre très faible, je n'ai observé ni éosinophiles, ni basophiles. Il y a bien, en effet, comme on l'a déjà vu, quelques myélocytes.

En somme, le pourcentage que j'ai fait a donné les résultats suivants :

Cellules mononucléées..................	94
Leucocytes polynucléaires neutrophiles....	5
Myélocytes neutrophiles..................	1

Je crois qu'il faut garder le terme un peu imprécis de cellules mononucléées. Si quelques-unes de ces cellules, 10 à 15 %, se rapprochent du lymphocyte, la plupart en diffèrent et s'éloignent également du moyen mononucléaire. Le noyau de ces cellules est plus clair, moins compact que celui des mononucléaires. Il présente souvent des irrégularités, des échancrures. Le protoplasma est moins basophile que celui des lymphocytes. La coloration par le Giemsa ne montre pas dans le protoplasma les « grains rouges », dits « azurgranula », que l'on trouve dans les moyens mononucléaires et les lymphocytes normaux.

On aurait tort d'assimiler absolument les mononucléaires du sang de ce malade à des cellules normales. Ce sont des lymphocytes modifiés, pathologiques.

La légère réaction médullaire qui se traduit par l'apparition de quelques myélocytes est presque la règle en pareil cas ».

Je n'ai pas besoin d'insister, je pense, pour vous faire saisir l'énormité de ces modifications de la formule leucocytaire.

Enfin, Messieurs, je ne me suis pas contenté de ces renseignements déjà si importants. J'ai fait faire l'ablation d'un des ganglions cervicaux, afin de le soumettre à l'examen histologique d'une part, et de l'inoculer au cobaye d'autre part.

L'examen histologique, pratiqué aussi par M. Favre, a montré un ganglion dont la structure est devenue uniforme et homogène.

On n'y retrouve plus de distinction entre la substance caverneuse et la substance folliculaire. Partout les mailles élargies du tissu réticulé sont remplies de lymphocytes mûrs pressés les uns contre les autres. Pas d'autres éléments. La capsule est conservée.

Je ne suis pas en mesure, bien entendu, de vous fournir aujourd'hui le résultat de l'inoculation.

Tels sont les faits. Ils vont nous permettre maintenant d'établir un diagnostic fondé.

Nous pouvons tout d'abord éliminer sans hésitation une maladie qui est tout à fait à l'ordre du jour en ce moment, et qui renaît pour ainsi dire de ses cendres : *la maladie de Hodgkin*, ou *lymphogranulomatose de Sternberg*. Cette maladie a fait, ici à Lyon, l'objet de la thèse de Lacronique (1912), écrite sous l'inspiration du médecin-major Rieux, et ce dernier lui a consacré tout récemment une revue générale (*Paris médical*, 1913, 17 mai). Vous pourrez, pour vous documenter sur le sujet, vous reporter à ces indications, et vous constaterez tout de suite les différences qui existent entre notre cas et la lymphogranulomatose. Cette dernière peut se présenter aussi sous l'aspect d'une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, mais elle offre à côté de cela des caractères cliniques et anatomiques bien différents. C'est d'abord une *maladie fébrile*. « Absente au début de l'adénopathie locale, dit Rieux, la fièvre existe toujours quand la maladie est arrivée à son stade de généralisation. Le type qu'elle réalise n'a rien de constant. Toutefois c'est surtout la forme récurrente qu'on observe... On observe aussi de la fièvre continue, ou bien de véritables accès fébriles intermittents à oscillations étendues, enfin une fièvre irrégulière, n'entrant dans aucun type classique. On ne saurait donc baser sur la forme de la fièvre un diagnostic, mais l'existence seule de cette fièvre est d'une réelle importance ».

Il y a toujours aussi dans la lymphogranulomatose des *manifestations cutanées* diverses. Le prurit existe dès le début, intense et généralisé, il provoque des lésions de grattage et en outre surviennent des éruptions variées : érythémateuses, eczémateuses, urticariennes ; parfois des tumeurs de la peau, comparables à celle qu'on rencontre chez notre malade, et qui sont dues à l'infiltration granulomateuse du derme.

L'examen du sang donne des résultats tout à fait diffé-

rents de ce que nous avons constaté dans le cas présent : c'est aussi de la leucocytose, mais les globules blancs, qui peuvent s'élever jusqu'à 20.000 et même 50.000 par millimètre cube, sont en majorité des polynucléaires neutrophiles ; il y a aussi une augmentation nette des éosinophiles et des grands monocytes et parfois une légère réaction myélocytaire neutrophile.

La rate est le plus souvent hypertrophiée, et il y a fréquemment des crises de diarrhée.

Certes ce syndrome clinique présente plus d'un trait commun avec celui de notre sujet : adénopathie généralisée, tumeur cutanée, crises de diarrhée, mais il n'y a dans notre cas, ni prurit, ni fièvre, et la leucocytose sanguine est d'une tout autre nature.

Mais, pendant que nous tenons ce sujet, je dois ajouter que, pour d'autres cas de lymphadénomatose, le diagnostic ne pourrait pas être fait d'après les seules données cliniques. Il faut, pour l'asseoir sur une base solide, pratiquer une biopsie, et faire l'examen histologique d'un ganglion, car c'est là, et là seulement, que se trouve le caractère[1] essentiel, pathognomonique, de la maladie de Hodgkin. On peut le définir en deux mots : *polymorphisme cellulaire*. Quelques explications sont nécessaires :

Je ne m'arrête pas aux altérations macroscopiques du ganglion, qui n'offrent rien de tranché. Mais l'examen microscopique d'une coupe montre que la topographie du ganglion est généralement bouleversée, mais non totalement disparue ; que la capsule est épaissie et envoie dans l'épaisseur de l'organe des tractus fibreux délimitant des loges de dimension variée, et contenant, dans les mailles du tissu réticulé, des éléments cellulaires polymorphes. Ces éléments sont des lymphocytes irrégulièrement distribués ; des polynucléaires neutrophiles ; des éosinophiles en grand nombre ; des lymphoblastes et des plasmazellen, et enfin de grandes cellules, quelques-unes gigantesques, décrites par Sternberg, à protoplasma abondant et faiblement basophile, contenant un noyau volumineux et clair, parfois rond et régulier, mais plus souvent lobé et irrégulier au point de paraître polynucléé. Ces cellules rappellent par leurs dimensions les myéloplaxes ou les mégakaryocytes. Tous ces éléments sont groupés entre eux de façon très variable, ainsi que vous pouvez en juger sur ces dessins de préparations microscopiques. L'un d'eux est particulièrement remarquable.

Dans la moitié environ du champ on a sous les yeux un tissu réticulé rempli de polynucléaires dont beaucoup sont éosinophiles : à voir cette seule partie du dessin on diagnostiquerait un processus inflammatoire banal. L'autre moitié du champ au contraire ne montre à peu près que de grandes cellules de Sternberg, si bien que l'observateur, qui ne verrait que cette partie de la coupe, serait très porté à penser à une lésion néoplasique et ceci explique précisément les divergences de vue qui règnent entre les anatomo-pathologistes sur la nature de la granulomatose.

Sternberg, en la décrivant en 1898, en faisait une tuberculose spéciale du système lymphatique évoluant sous le masque de la pseudo-leucémie. Il est revenu depuis sur cette opinion. La nature tuberculeuse de l'affection n'a jamais pu être démontrée d'une façon certaine. Il en est de même de la nature néoplasique, à laquelle cependant l'évolution rapide et véritablement maligne de certains cas fait invinciblement penser. Aussi la plupart des auteurs ont-ils tendance à considérer la granulomatose comme une maladie inflammatoire relevant d'un agent pathogène spécial encore inconnu ; et au surplus on peut aussi se demander s'il s'agit là d'un type morbide réellement spécifique et si les recherches ultérieures ne le dissocieront pas à son tour en plusieurs espèces.

Vous me demanderez peut-être quelle est la signification de ce terme : lymphogranulomatose. N'y cherchez pas un sens doctrinal profond. Ceci veut dire simplement : lésion de l'appareil lymphatique ressemblant au *tissu de granulations*. Vous n'ignorez pas qu'on désigne ainsi en Allemagne un tissu dont l'exemple le plus net est celui des bourgeons charnus et qui est formé par des granulations, des éléments cellulaires plus ou moins arrondis, placés les uns à côté des autres : cellules propres des tissus ayant proliféré, lymphocytes et polynucléaires ; polymorphisme cellulaire en somme comme dans la maladie de Hodgkin.

Mais il est inutile d'insister davantage sur ce sujet. Je crois vous avoir surabondamment démontré que nous n'avons affaire à rien de semblable chez notre malade.

En dernière analyse, la formule cytologique du ganglion extirpé chez lui est exactement inverse de celle de la lymphogranulomatose.

Elle peut s'exprimer ainsi : uniformité cellulaire, infiltration lymphocytaire pure.

Nous n'aurons pas plus de peine à éliminer une autre variété de lymphadénie que sa fréquence et son importance clinique nous obligent à discuter sérieusement : je veux parler de la *lymphadénie tuberculeuse*. Sans méconnaître les travaux publiés ailleurs (Sabrazès, Duclion, Berger et Bezançon), nous pouvons dire que la question a été particulièrement bien étudiée à Lyon. MM. Weill et Lesieur, MM. P. Courmont, Tixier et Bonnet lui ont consacré des mémoires bien connus, et votre maître, M. le professeur Roque, dans un travail inséré dans le *Livre jubilaire du professeur Lépine*, a affirmé que la proportion des lymphadénies aleucémiques tuberculeuses était beaucoup plus considérable qu'on ne croyait et qu'il fallait y joindre des cas rangés parmi les lymphadénomes infectieux ou les lymphosarcomes. A l'appui de cette opinion il a rapporté 4 observations.

Mais il nous donne en même temps les moyens de diagnostic : il n'y a pour lui, dans la lymphadénie tuberculeuse, ni leucocytose, ni variations des rapports entre les diverses variétés de globules blancs. Pour d'autres auteurs, il y a quelquefois de la lymphocytose, ou une polynucléose légère ; d'autres fois au contraire de la leucopénie, mais jamais d'éosinophilie. En somme aucune variation importante de la formule leucocytaire. Et en tout cas, lorsqu'il y a doute, l'examen biopsique est absolument décisif : dans les ganglions on trouve des follicules tuberculeux, des cellules géantes, du bacille de Koch, et l'inoculation est positive.

Je ne m'attarderai pas à discuter le diagnostic de *lymphosarcome*. En pareil cas il est de règle que la diffusion et la généralisation soient moindres que chez notre sujet. Quelques cas cependant peuvent affecter un aspect approchant.

Mais, quoi qu'il en soit, la masse tumorale est plus volumineuse, plus étendue, plus adhérente aux tissus voisins et en particulier à la peau qui à son contact s'amincit et devient rosée, luisante. La plupart du temps la formule leucocytaire est normale.

La cachexie est rapide. Ici encore l'examen biopsique peut être nécessaire. Il montre une prolifération cellulaire se faisant à la fois aux dépens des éléments lymphoïdes et du réticulum, avec envahissement de la capsule et extension aux organes avoisinants.

Enfin je ne ferai mention que pour mémoire des *polyadénites cancéreuses secondaires* ou *syphilitiques*, qui jamais

n'offrent la généralisation et la symétrie parfaite observées chez notre malade.

A quel diagnostic donc nous arrêterons-nous? Nous sommes amenés, et par exclusion, et en considération de la formule sanguine du patient et de l'état histologique de son ganglion, à penser que nous nous trouvons en présence d'un état leucémique. Mais cette conclusion ne s'impose pas d'une façon absolue. Il faut la justifier. Le nombre des leucocytes par millimètre cube est-il suffisant pour permettre de dire d'emblée leucémie ? Non évidemment, car il est des leucocytoses qui dépassent le chiffre de 50.000 par millimètre cube, et par contre il est des états que l'on doit considérer comme leucémiques alors même que le nombre des globules blancs n'atteint que 6000 à 10.000 par millimètre cube. Il faut tenir compte avant tout de la qualité des leucocytes. Eh ! bien, nous avons vu que ceux de notre malade étaient anormaux, pathologiques, et c'est en raison de ce fait surtout que M. Favre a conclu de son examen : « Il s'agit certainement d'une *leucémie* de la variété dite lymphatique chronique ».

Le nombre des leucocytes au millimètre cube n'est toutefois pas négligeable, et à ce point de vue je vous rappelle la règle posée par Ehrlich et Pincus. Pour ces auteurs, il faut tenir compte surtout, dans l'appréciation des cas, du rapport entre les globules blancs et les globules rouges. Si ce rapport dépasse 1/100 à 1/200, s'il atteint par exemple 1/50, comme chez notre malade, il faut dire leucémie lymphatique vraie. Si ce même rapport au contraire est inférieur ou égal à 1/100 à 1/200, on devra dire : état subleucémique lymphoïde. Mais il est clair, comme le fait remarquer Rieux, que cette donnée est très relative, que cette ligne de démarcation est absolument arbitraire, et qu'en fait il n'y a pas de limite tranchée entre les deux états. Supposez, par une hypothèse qui ne peut pas être réalisée en pratique, que dès le début de l'affection on ait pu faire très fréquemment des examens du sang de notre malade. Il est hors de doute qu'à un moment donné, on aurait trouvé un chiffre de leucocytes voisin de la normale : c'était alors un état lymphadénique aleucémique ; qu'un peu plus tard, ce chiffre s'étant élevé, on se serait trouvé en présence d'un état lymphadénique subleucémique, alors que maintenant nous pouvons dire sans hésitation : leucémie vraie.

Est-il donc d'une si grande importance de préciser aussi minutieusement le diagnostic ? Oui sans aucun doute. Il y a à cela un intérêt théorique d'abord de premier ordre, car la question des leucémies est en pleine évolution et on ne saurait trop rassembler de données qui permettront plus tard d'élucider la nature de la maladie.

En second lieu, il n'est pas tout à fait indifférent de savoir si l'on a affaire à une lymphogranulomatose, à une lymphadénie tuberculeuse ou à une leucémie lymphoïde chronique. La première de ces affections a souvent, mais non toujours, une évolution très lente, entrecoupée de rémissions, et pouvant aller jusqu'à 10 ans. La seconde est justiciable du traitement général de la tuberculose : elle peut s'améliorer, durer fort longtemps, voire même guérir. La leucémie lymphatique chronique dure généralement 1 à 2 ans, et se termine par cachexie ou par infections secondaires. Il est exceptionnel qu'elle se prolonge pendant 4, 6 ou 8 ans. Vous voyez donc qu'il n'est pas tout à fait inutile de préciser aussi exactement que possible le type lymphadénique contre lequel on a à lutter. Malheureusement nos moyens de défense se limitent pour le moment à deux armes insuffisantes : la médication arsenicale et la radiothérapie, dont on ne peut attendre que des améliorations passagères.

Il en sera ainsi, sans doute, tant que la nature de la leucémie restera inconnue. Comme pour la granulomatose, deux opinions sont en présence : pour les uns il s'agit d'une maladie néoplasique, pour les autres d'une maladie infectieuse. Je ne peux pas entrer dans cette discussion, mais je veux vous faire remarquer que c'est sur ce terrain que l'on voit se rapprocher jusqu'à se confondre les limites entre la néoplasie et l'infection. C'est là peut-être qu'à force de recherches histologiques et biologiques on finira par élucider un jour cette question si obscure encore et si troublante de la nature du cancer.

Il y a cinquante ans, Trousseau, dans sa célèbre leçon sur l'adénie, après avoir exposé son opinion et celle de Wunderlich sur l'essence de cette maladie, qu'il considérait, avec de bons arguments à l'appui, comme spécifique, ajoutait : « Cela ne veut pas dire que Wunderlich et moi connaissions la nature intime de l'adénie : de quoi donc connaissons-nous la nature ? Nous ne percevons que des effets ». Nous pourrions presque dire la même chose de l'état actuel de nos connaissances sur la nature des états lymphadéniques. Toutefois un progrès a été réalisé : nous savons aujourd'hui que parmi ces états morbides, il en est un au moins qui relève d'une cause bien connue contre laquelle on peut engager une lutte : le bacille de Koch.

MÉDECINE PRATIQUE

La réaction de Herxheimer

Par André PHILIBERT

Depuis l'introduction du remède d'Ehrlich dans le traitement de la syphilis, la réaction de Herxheimer a pris une importance pratique considérable. Sa grande intensité, avec le salvarsan et ses dérivés, a permis de mieux établir les règles d'administration du remède.

C'est une réaction locale ou générale, survenant chez les syphilitiques, au début du traitement et sous l'influence de celui-ci.

Elle a été décrite pour la première fois en 1895 par Jarisch, puis ensuite par Jadassohn. Mais c'est Herxheimer qui en a fait une étude plus complète en 1906, aussi a-t-on conservé à la réaction le nom de ce dernier auteur (1).

Ces trois syphiligraphes traitaient par le mercure. Aussi la réaction primitivement décrite s'appliquait-elle à ce remède. Elle consiste en une augmentation de tous les signes de l'infection dans les premiers jours du traitement, après deux à cinq injections ou frictions. Parfois même, dès la première injection on observe une élévation thermique. C'est Jadassohn et surtout Herxheimer qui insistent sur l'apparition de la fièvre comme réaction. Le thermomètre peut dépasser 38°. Enfin le phénomène le plus marquant est l'exagération de la roséole, par l'apparition d'éléments nouveaux dans l'intervalle de ceux préexistants. Herxheimer pensait que la réaction existait seulement à la période secondaire de la syphilis. Elle se produit d'ordinaire dans les 24 heures qui suivent l'injection.

Cette réaction n'est pas seulement l'apanage du mercure. Tout agent actif sur les lésions syphilitiques peut la déterminer. Ainsi l'iodure de potassium, le cacodylate de

(1) On trouvera de nombreux détails sur cette question dans l'intéressante thèse de Jamin : « Le salvarsan et ses accidents ». Paris, 1913. Jouve, édit.

sonde même (Spiwak) ont pu la provoquer. Mais cette réaction a d'autant plus d'intensité que le remède est plus actif. Aussi depuis qu'on emploie le salvarsan, on a reconnu que la réaction de Herxheimer ne se borne pas à la période secondaire, et qu'elle peut apparaître également dès le chancre, à la période tertiaire, et même à la période dite de parasyphilis (1); elle ne se borne pas non plus à une réaction générale ou cutanée, mais elle peut se manifester aussi bien sur une lésion syphilitique évidente, superficielle, que sur une lésion latente ou profonde.

La réaction de Herxheimer prendra donc le masque symptomatologique de la localisation syphilitique principale. C'est dire qu'elle sera aussi variée que peut l'être la symptomatologie de toute la syphilis cutanée et viscérale. Elle s'est souvent montrée sous une forme inattendue jusqu'à présent, parce qu'on ne soupçonnait pas la profondeur et l'intensité des lésions syphilitiques, même au début de la maladie, en particulier la méningite latente secondaire.

Quelques exemples de réaction de Herxheimer sont nécessaires pour montrer sa variété. Notons qu'ils sont choisis pour la plupart parmi les cas déjà anciens, traités d'une façon imprudente par le salvarsan administré d'*emblée* à hautes doses.

Le chancre peut présenter un gonflement, un suintement important à la suite de l'injection.

A la période secondaire, on a pu voir l'accentuation et même l'apparition d'une roséole généralisée, des synovites, des arthrites, des douleurs ostéocopes, de la céphalalgie, de la fièvre. J'ai vu moi-même, après une injection cependant modérée (0 gr. 30 de néosalvarsan), une ascension thermique de 1 degré et demi, la fièvre passant de 39° à 40°5, au conrs d'une « typhose syphilitique ».

La plus sérieuse de ces réactions secondaires est la réaction méningée : on note, avec la fièvre, de la céphalée des vertiges, des paralysies des nerfs craniens, voire même le coma et les convulsions. Or on sait (P. Ravaut) que 63 % des syphilitiques secondaires ont une méningite syphilitique latente qui se révèle, en dehors de la céphalalgie si fréqnente, par de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La majeure partie des cas de morts publiés est due à une réaction méningée intense, après la 1re ou la 2e injection de néosalvarsan, faite à haute dose, c'est-à-dire au-dessus de 0,20 de néosalvarsan.

On a pu voir la réaction de Herxheimer, chez les paralytiques généraux et les tabétiques, prendre les formes les plus diverses : une aphasie transitoire, un délire aigu, passager ; une crise gastrique, des douleurs fulgurantes, etc.

D'autres fois, la réaction est inattendue : témoin ce malade de Milian qui présenta une poussée de vertige de Menière, révélant ainsi une localisation insoupçonnée sur l'appareil de l'équilibre.

***

L'expérience acquise nous permet d'établir les points suivants :

La réaction de Herxheimer est d'autant plus forte que les lésions sont plus intenses : elle est donc plus violente pendant la période secondaire de la syphilis.

Elle est d'autant plus intense que la dose de médicament est plus élevée, quand il s'agit d'injections de début.

(1) La présence, démontrée aujourd'hui, de tréponèmes dans les lésions de « parasyphilis » permet de les considérer comme des lésions purement syphilitiques.

Plus tard, la dose normale et nécessaire (1 cg. 5 de néosalvarsan par kg.) (Leredde) peut être injectée sans réaction.

Par contre, cette réaction, de nature syphilitique, guérit par le même médicament. Elle est beaucoup moins marquée à la suite des injections subséquentes, ou même nulle.

Elle est donc plus à redouter à la suite de la première et de la deuxième injection d'une série ; plus à redouter pendant la première série d'injections que pendant la seconde.

Comme pour la réaction à la tuberculine ; à laquelle elle a été comparée (Jadassohn), on peut se demander si la réaction de Herxheimer est utile, nuisible, et si, dans ce dernier cas, elle est évitable.

D'après les documents réunis sur la question, il est aisé de répondre à cette question.

La réaction de Herxheimer semble « inutile » pour la guérison.

Par contre, elle peut être — et elle a été — nuisible. Une simple accentuation de la roséole n'offre évidemment aucun danger. Le danger vient, on s'en doute, de l'organe sur lequel porte la localisation latente, principalement les méninges.

Est-elle évitable ? Certainement oui, et pour cela il y a *deux procédés*.

Le *premier* est de rechercher avec soin toutes les localisations dangereuses autres que celles que l'on voit. La ponction lombaire, en particulier, pratiquée avant le traitement, permet de reconnaître s'il y a déjà une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire une méningite latente. Cette constatation est utile, parce qu'elle laisse une plus grande latitude au praticien qui désire soigner énergiquement son malade.

Mais elle n'est pas suffisante. Et le *second procédé* pour éviter la réaction de Herxheimer est celui que dicte la prudence. D'abord, il peut exister des lésions latentes que nous ne pouvons dépister. D'autre part, certaines lésions évidentes peuvent, malgré leur bénignité apparente, déterminer des réactions redoutables. Par exemple, ce malade de Weichselbaum qui, atteint d'une gomme du larynx, fit, après une injection de salvarsan, de l'œdème de la glotte, auquel il succomba.

Il faut donc (1), aveuglément, faire la première injection de néosalvarsan, à la dose minima qui n'a jamais donné d'accidents, c'est-à-dire 0 gr. 20 cg., pour un adulte, s'entend.

Il faut, par la ponction lombaire, si possible, par l'examen clinique, et surtout par la prise régulière de la température chez le malade au repos, chercher la moindre réaction dans les 24 heures qui suivent cette injection.

Puis, comme pour la tuberculine, n'augmenter la dose — et cela très légèrement (0,30 cg.) — que si aucune réaction ne s'est manifestée : sinon on répète la même (2).

Ainsi est-on sûr d'éviter toute réaction de Herxheimer sérieuse, et partant tout accident grave et imprévu.

(1) Il va sans dire que toutes les autres contre-indications ont été observées, en particulier que l'examen des urines a été pratiqué, le cœur ausculté, etc.

(2) On peut par ce procédé arriver sans danger à la dose nécessaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 juillet 1914

Ascaride erratique dans un hydropneumothorax. — MM. ***Blanchard*** et ***Letaux*** rapportent un cas où l'ascaride a gagné la plèvre y déterminant une pleurésie purulente. Le parasite peut perforer le tube digestif par la seule action de ses nodules péri-buccaux. Il gagne la plèvre soit par l'œsophage sus-diaphragmatique, soit par perforation du diaphragme.

Analgésie en obstétrique. — MM. *Ribemont-Dessaignes* étudient l'emploi d'un produit expérimenté par MM. Georges Paulin et Pierre Laurent et qui supprime la douleur en contenant la contraction. Il s'emploie en injections hypodermiques et agit très rapidement. Il est obtenu par action de levure de bière de boulanger sur une solution de chlorydrate de morphine. Il fut appliqué avec succès sur 112 parturientes.

Réforme de la loi du 30 juin 1838. — MM. ***Dide Arsimoles*** et ***Pezet*** envisagent l'intervention du pouvoir judiciaire, l'assistance des aliénés et les modalités de l'assistance psychiatrique.

Résultats éloignés d'une suture du cœur. — M. ***Proust*** a opéré il y a quatre ans un garçon de 13 ans qui avait eu le cœur perforé par une balle de revolver au niveau du ventricule gauche. Revu tardivement, ce malade va très bien. L'auscultation ne décèle qu'une légère déviation de la pointe en dedans. La radioscopie montre qu'une légère portion du ventricule gauche reste immobile pendant la contraction et qu'il y a modification de contraction œsophagienne pendant la déglutition.

L'électrocardiogramme montre en dérivation 3, un double crochet au temps de la contraction ventriculaire. Le tracé jugulaire semble indiquer aussi de temps en temps un léger dédoublement.

Amibiase hépatique tardive à forme nodulaire. — MM. *Achard* et ***Foix*** .

Election de deux associés nationaux. — MM. *Mairet* (Montpellier) et ***Neumann*** (Toulouse) sont élus.

Pierre Gastinel

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 juillet 191

Action du virus rabique sur les Batraciens et les Serpents. — ***Mme Phisalix.*** — La plupart des auteurs admettent, sans plus ample informé, que tous les vertébrés à sang froid sont réfractaires à la rage. Cette opinion n'a cependant été vérifiée que pour un nombre très restreint d'espèces. M. J. Remlinger a essayé sans résultat positif l'action du virus fixe sur quelques poissons et sur la tortue terrestre. Högyes dit bien avoir triomphé de la résistance de la grenouille en la tenant à l'étuve à la température de 35°, voisine de celle des vertébrés à sang chaud ; mais ni Babès, ni J. Remlinger n'ont pu observer à nouveau le fait, et je n'ai pas réussi d'avantage en opérant soit sur *Rana temporaria*, soit sur *Rana esculenta*. Depuis 1910 j'ai inoculé à diverses reprises et en des saisons différentes du virus fixe à plusieurs espèces de Batraciens et de Reptiles, en employant dans chaque série autant de sujets qu'il était nécessaire pour faire varier le lieu de l'inoculation : tissu conjonctif sous-cutané, péritoine, muscles, chambre antérieure de l'œil. Ces essais ont porté sur *Rana temporaria*, et *esculenta*, *Bufobufo*, *Salamandra maculosa* parmi les Batraciens ; sur *Anguis fragilis*, *Tropidonotus natrix* et *Viperinus*, *Vipera aspis*, parmi les lézards et les serpents.

Sur dix séries de ces animaux, inoculés à diverses époques, trois ont été gardés à l'étuve à 35°, en compagnie de témoins, sans que les résultats fournis par les autres groupes aient été modifiés.

Ces résultats ont été très nettement négatifs en ce qui concerne la plupart des espèces précédentes ; mais *Salamandres* et *Vipères* sont mortes constamment après l'inoculation de virus fixe, les premières en 5 à 12 jours, les secondes en 5 à 8 jours, avec des symptômes de paralysie comme les animaux rabiques. Ces expériences ont porté en tout sur 48 vipères et 22 salamandres.

Il n'a été observé aucune différence dans la durée de la survie, suivant le lieu de l'inoculation : c'est ainsi que des vipères ayant reçu le virus fixe dans l'œil ne mouraient pas plus vite que si l'inoculation avait été faite sous la peau.

Ces vipères, possiblement enragées, n'étaient cependant paralysées que des muscles du corps, car elles pouvaient mordre en érigeant leurs crochets venimeux si on les excitait fortement ; mais il leur était impossible de se mettre en position de défense et de se détendre brusquement comme elles le font d'ordinaire. Livrées à elles-mêmes, elles restaient immobiles sur place jusqu'au moment de la mort.

L'autopsie ne révélait chez les sujets, salamandres et vipères mortes après inoculation de virus fixe, que des lésions congestives banales sans localisation déterminée.

Le cerveau émulsionné et inoculé à des sujets sains faisait mourir ceux-ci d'abord dans le même temps que le virus fixe, puis cette survie diminuait peu à peu et n'était plus dans l'un comme dans l'autre cas que de deux jours après le cinquième passage.

Vipères et salamandres mouraient-elles de la rage ?

L'inoculation d'épreuve sous les méninges du lapin, qui entraîne la certitude absolue, comme l'ont en 1881 montré Pasteur et Roux, a été pratiquée : l'émulsion suspecte de cerveau de vipère et de celui de salamandre a été inoculée à des lapins après trépanation. Aucun n'a pris la rage, et de plus, aucun n'a été immunisé contre le virus fixe inoculé un et plusieurs mois après : vipères et salamandres ne sont pas mortes de la rage.

Etaient-elles donc sensibles à l'inoculation de substance cérébrale non rabique ? C'est ce que l'expérience a pleinement confirmé ; *la substance nerveuse normale du lapin et celle de leur propre espèce est un poison pour la vipère et la salamandre tandis qu'elle n'a aucune action nocive sur les autres animaux, semblablement inoculés.*

Il résulte de ces expériences que le crapaud, l'orvet, les couleuvres tropidonotes sont comme la grenouille, les poissons et la tortue mauritanique, réfractaires à la rage expérimentale communiquée par l'inoculation de virus fixe, et que les exceptions présentées par la vipère et la salamandre tiennent à ce que ces animaux sont intoxiqués par leur substance nerveuse et celle du lapin, que cette dernière soit saine ou rabique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juillet

Néphrite aiguë typhoïdique. — MM. ***Achard***, ***Leblanc*** et ***Rouillard*** rapportent un cas de néphrite aiguë survenue au déclin d'une fièvre typhoïde de courte durée, chez un homme de 35 ans. La reprise de la fièvre, la persistance de la sécheresse de la langue, des vomissements répétés, quoique peu abondants, un érythème polymorphe, furent les seuls symptômes qui traduisirent l'évolution de la néphrite. La complication guérit en 25 jours.

L'albuminurie, d'abord très abondante (5 gr.), diminua rapidement. L'urée du sang monta, dès le début, à 2 et 5 gr. p. 1000, pour descendre ensuite graduellement au taux normal de 0.33. La constante uréo-sécrétoire suivit une marche parallèle, s'élevant d'abord à 0.73 et 2, puis décroissant peu à peu jusqu'à 0.08. De même, l'élimination du bleu de méthylène, très amoindrie les premiers jours, s'améliora beaucoup à la fin.

La rétention de l'urée était due, dans ce cas, à l'imperméabilité rénale pure, c'est-à-dire à l'impuissance de concentration, car il n'y avait pas d'oligurie et par conséquent pas d'obstacle à la sortie de l'eau. Avec 900 cc. d'urine, le malade n'éliminait en 24 h. que 4 gr. 55 d'urée. Au plus fort de l'accumulation d'urée dans l'organisme, la diurèse étant de 2 litres, la concentration de l'urée qui s'élevait à 5 gr. dans le sang, n'atteignait que 8 gr. p. 100 dans l'urine. On conçoit qu'il ait fallu à l'organisme, avec une telle diminution du pouvoir concentrateur du rein, un assez long temps pour se débarrasser des quelque 200 gr. d'urée qui se trouvaient en excès dans des humeurs.

Les complications rénales de la fièvre typhoïde ont été souvent désignées sous le nom de néphro-typhus. Mais on confond sous cette appellation des faits très disparates tels que la bacillurie éberthienne, des pyélo-néphrites, des abcès du rein, des néphrites aiguës parfois hémorragiques et tantôt précoces, tantôt tardives. Certains auteurs veulent réserver le terme néphro-typhus aux lésions spécifiques éberthiennes du rein, encore qu'il ne soit pas possible le plus souvent de savoir si la complication de néphrite aiguë n'est pas directement causée par le bacille d'Eberth ou ses produits.

Un cas de méningite bloquée. — M. ***Blechmann*** a eu l'occasion d'observer au cours d'une méningite un phénomène analogue à celui que M. Dufour a décrit en 1906, et que M. Mosny a consacré par le terme de *pleurésie bloquée*.

Il s'agit d'un nourrisson entré dans le service de M. Marfan et chez lequel on avait porté le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Des rachicentèses répétées par plusieurs opérateurs étaient restées infructueuses, de même que la ponction ventriculaire.

L'auteur eut l'idée de laisser en place une aiguille dans l'espace sous-jacent à la ligne bi-iliaque et d'enfoncer une autre aiguille surajoutée dans l'espace interépineux supérieur. Immédiatement, du liquide céphalo-rachidien assez louche s'écoula par le pavillon de la première aiguille comme si la cavité rachidienne s'était « débloquée ».

On pourrait donc admettre que dans certains cas l'inflammation aiguë ou chronique des enveloppes médullaires puisse établir un blocage total ou partiel de l'espace sous-arachnoïdien et ce fait expli-

querait en partie la fréquence des ponctions blanches (une fois sur dix d'après Sicard) et la coïncidence paradoxale d'un liquide s'écoulant péniblement goutte à goutte et d'une hypertension énorme (Claude).

Rétention de l'urée dans les néphrites aiguës. — MM. *Achard* et *Leblanc* ont étudié la rétention de l'urée dans 10 cas de néphrite aiguë. Trois de ces cas, qui concernent 2 empoisonnements par l'acide oxalique et le sublimé, et une fièvre typhoïde, ont été déjà publiés. Les 7 autres se rapportent à 3 angines aiguës, une bronchopneumonie, une endocardite infectieuse, un délire alcoolique et un cas d'étiologie indéterminée.

La rétention d'urée peut manquer entièrement ou atteindre au contraire un très haut degré.

Deux modes pathogéniques interviennent pour l'engendrer. Le premier est l'oligurie : l'urée s'accumule dans les humeurs, alors même que le rein serait en état de l'éliminer, et c'est souvent parce que l'apport du sang dans les vaisseaux de cet organe est insuffisant que l'oligurie se produit.

En second lieu la rétention de l'urée peut être due à ce que le rein est incapable de la concentrer suffisamment.

Ces deux mécanismes, l'oligurie et l'insuffisance de concentration, sont d'ailleurs souvent associés dans les néphrites aiguës ; mais on peut dans certains cas favorables saisir leur dissociation. Ainsi dans un cas d'angine aiguë où la concentration de l'urée dans l'urine atteignait 49 p. 1000, l'oligurie seule était en cause. Au contraire dans une néphrite typhoïdique où la diurèse était bonne, l'impuissance de concentration était très prononcée.

La constante uréo-sécrétoire ne peut avoir de valeur que si l'oligurie n'est pas trop forte. La courbe de ses variations peut être parallèle à celle de l'azotémie. Toutefois, quand l'imperméabilité du rein est presque d'emblée à son maximum, comme dans les empoisonnements aigus, on peut voir la courbe de la constante diminuer tandis que l'azotémie s'élève.

La rétention de l'urée dans les néphrites aiguës ne se traduit souvent que par un minimum de troubles fonctionnels. Ce n'est guère qu'aux approches de la mort qu'on voit éclater de véritables accidents urémiques, comme il arrive notamment dans l'anurie produite par le sublimé.

Tubercules multiples du cerveau. Syncope respiratoire. Insufflation d'oxygène par la méthode de Meltzer. Survie cardiaque de 5 heures. — MM. V. *Raymond* et *Reverchon* (Val-de-Grâce). — Leur malade présentait une tuberculose cérébrale à forme pseudo-méningitique caractérisée par du Kernig, de la céphalée, de la papillite double avec amblyopie, une paralysie du moteur oculaire externe gauche. La ponction lombaire montrait de l'hypertension, de l'hyperalbuminose et une leucocytose modérée. L'inoculation du liquide au cobaye est restée négative.

L'autopsie a montré 3 tubercules du volume d'une petite noix siégeant dans la substance de l'hémisphère gauche et entourés d'une vaste zone de tissu cérébral ramolli. Rien aux méninges.

La mort a eu lieu par syncope respiratoire. Le malade tombe brusquement à 8 heures du matin dans le coma avec arrêt total des mouvements respiratoires. Les mouvements du cœur persistant, on pratique la respiration artificielle et une trachéotomie. On entretient ainsi pendant 2 heures la vie cardiaque. Une ponction lombaire donne difficilement 15 cc. de liquides.

Vers 10 heures, la cyanose augmentant, les mouvements du cœur devenant moins perceptibles, les A. introduisent dans la trachée un tube en caoutchouc et font des inhalations intra-trachéales suivant la méthode de Meltzer. La cyanose disparaît, le cœur bat avec une force considérable ; on peut même différencier la contraction ventriculaire. Sous l'influence de la seule insufflation les battements ont persister jusqu'à 1 heure 1/2.

De 8 heures à 1 heure 1/2, le cœur a battu sans qu'il y ait un seul mouvement respiratoire. Il y a donc là une survie cardiaque de 5 heures 1/2, due en grande partie à l'insufflation intra-trachéale. C'est le cas de survie cardiaque le plus considérable qui soit signalé, en France du moins avec apnée absolue.

Les A. préconisent l'emploi de l'insufflation intra-trachéale toutes les fois qu'il existe une inhibition temporaire du centre respiratoire avec conservation de l'automatisme cardiaque, c'est-à-dire dans les intoxications bulbaires.

En particulier, le Meltzer est à tenter dans les empoisonnements par l'oxyde de carbone, par la morphine, par les anesthésiques (syncope bleue et même syncope blanche chloroformique).

La difficulté consiste dans l'introduction d'une sonde par le larynx.

Aussi pour l'urgence, y a-t-il lieu de faire une trachéotomie préalable.

Le pied épineux de Reclus. — MM. *Sicard* et *Haguenau* présentent les radiographies de pieds épineux talalgiques, avec exostoses et épines, telles que les a décrites M. Reclus. Ils montrent que des réactions anormales tissulaires sus ou sous-aponévrotiques, panniculaires ou musculaires, décelables à la radiographie sous forme d'une épaisseur insolite, ou d'un granité spécial, peuvent encore être responsables de ces algies du pied.

Ils ajoutent que le traitement chirurgical ne leur semble favorable et de guérison définitive que chez les podalgiques d'origine blennorragique. Chez les autres sujets, des semelles appropriées avec rondelles isolatrices suffisent mieux que l'intervention opératoire, à assurer des améliorations très appréciables.

MM. *Labbé* et *Milian* ont observé des cas pareils où les épines sont d'origine spécifique.

Séance du 17 juillet

Gangrène pulmonaire et abcès gangreneux du poumon à évolution traînante et prolongée. — MM. *G. Caussade*, *A. Goyon* et *L. Cotoni* relatent trois observations dont la première est nettement un cas de gangrène pulmonaire dont l'évolution se fit en 65 jours, avec deux rémissions très marquées et assez longues pour faire croire à une guérison complète (apyrexie, cessation de toute expectoration fétide, bon état général) et dont les reprises étaient annoncées chaque fois par des hémoptysies noirâtres ; à l'autopsie deux foyers gangréneux, petits, furent trouvés au sein d'un tissu de sclérose et, là, enkystés, ils évoluaient lentement vers la cicatrisation. Mais l'intoxication provoquée par eux amena la mort.

Dans une seconde observation, l'évolution fut à peu près analogue. Mais au début l'expectoration, qui était fétide, devint dans la suite nettement purulente et inodore, et, à l'autopsie, on ne trouva qu'un petit abcès siégeant dans le lobe supérieur du poumon droit. Là, comme dans la première observation, l'abcès était enkysté au milieu d'une sclérose assez abondante. La lésion évoluait vers la guérison, mais l'intoxication amena la mort.

Dans une troisième observation, il s'agit au contraire de deux abcès du poumon, l'un siégeant au sommet du poumon droit et l'autre à la base du même côté, et ce n'est qu'épisodiquement que survinrent des phénomènes de gangrène. La durée fut de 114 jours avec des rémissions nombreuses pendant les deux premiers mois, mais ces rémissions ne s'observèrent plus après l'épisode gangréneux. La mort survint aussi, au milieu de symptômes généraux d'intoxication (facies terreux, diarrhée abondante, sueurs profuses, hyperpyrexie). Ce qui démontre bien, en outre, la nature toxique de ces symptomes, c'est que ces derniers augmentèrent malgré l'ouverture des deux abcès pulmonaires.

Les auteurs insistent sur la gravité de ces cas, malgré leur allure bénigne pendant une longue période et malgré la tendance à l'enkystement constatée anatomatiquement dans les deux premières observations. Quant à la troisième, l'apparition de phénomènes gangréneux, même passagers, semble avoir aggravé l'état et causé la mort.

Le pronostic fut toujours fatal. Quant à la thérapeutique vraiment curatrice, elle devra consister en une pneumotomie précoce et dans les injections intra-bronchiques d'huile gomenolée ou d'argyrol au 100e : car, à un stade avancé, l'intervention tardive faite au moment où l'intoxication est prononcée est nuisible.

Mais les auteurs signalent les difficultés qu'ils ont éprouvées à déterminer la situation exacte des foyers, tant par la radioscopie que par les signes stéthoscopiques. *Ils rappellent, entr'autres causes d'erreurs, que par la percussion et l'auscultation on localise souvent les lésions pulmonaires beaucoup trop haut.*

Enfin les auteurs, pour caractériser ces abcès pulmonaires qui sont ou primitivement ou secondairement gangréneux, proposent la dénomination « d'*abcès gangréneux* » qui en fera connaître la gravité.

M. *Moutard-Martin* demande si, en dehors des données radioscopiques, qui souvent sont négatives, il y a une indication autre qui pourrait donner des renseignements sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

M. *Gaillard* a éprouvé, lui aussi, des embarras en face de cas de gangrène pulmonaire ou de pleurésie interlobaire, où la radiographie et la radioscopie ne donnaient aucun renseignement. Dans certains cas il a essayé des injections intra-pulmonaires de collargol.

Autohémothérapie du rhume des foins. — M. *Sicard* relate, à propos de la communication de MM. Achard et Flandin sur l'autosérothérapie du rhume des foins, trois cas dans lesquels cette méthode a donné des résultats favorables à condition toutefois de répéter les injections.

Les piqûres comparatives sous-cutanées de sérum ou de sang total, ayant paru jouir des mêmes propriétés thérapeutiques, M. Sicard s'est adressé au procédé plus simple, plus rapide et de plus grande sécurité aseptique de l'autohémothérapie.

Guérison d'un cas de tétanos au 8e jour de son évolution. — M. *Le Noir*. — Cette guérison a été obtenue après un traitement intensif à la fois sérothérapeutique et chloralique (chloral 10 à 12 gr. par jour pendant 12 jours et sérum 680 cc. dont 80 cc. intra-rachidiens, 455 sous-cutanés, 185 en lavements). Le malade a présenté des phénomènes toxiques ; ivresse chloralique et érythèmes sériques qui ont obligé à diminuer la dose de chloral et les injections sous-cutanées.

Il faut noter le bon effet de l'injection intra-rachidienne. La guérison a été rapide sans persistance d'aucune raideur.

M. *Sicard* demande si la plaie était superficielle, car les tétanos consécutifs aux plaies superficielles sont beaucoup plus sensibles au sérum antitétanique que les plaies profondes.

Syphilis et maladies. — M. ***Le Noir*** a systématiquement recherché la syphilis chez mille sujets, adultes du sexe masculin, observés en dehors de l'Hôpital, atteints de maladies chroniques diverses et non alités et il a relevé les coïncidences morbides les plus fréquentes.

Sur l'ensemble des malades la proportion de syphilis avérée a été de 17.70 %, environ 1 sur 6. C'est le chiffre moyen qui servira de base pour apprécier la morbidité syphilitique dans chaque maladie associée.

Les proportions les plus fortes se sont rencontrées, conformément aux idées généralement admises, dans les maladies du système nerveux (paraplégie 100 %), abolition du réflexe pupillaire 100 % — tabes 83 %, hémiplégie 33 % et dans les affections vasculaires (anévrismes de l'aorte 100 %, aortite chronique 44 %, insuffisance aortique 42.85 %). Cependant l'artériosclérose confirmée ne donne que 30.75 de syphilis associée et l'hypertension artérielle 18.18 %. En dehors des maladies médullaires et des affections cardio-aortiques, viennent l'albuminurie avec 33 %, l'asthme 30.75 %, l'obésité 28.28 %, le rhumatisme chronique 23.33 %, le diabète 21.73 % tandis que parmi les affections du tube digestif, l'ulcère gastrique 12.48 %, la dyspepsie 13.96 %, les cirrhoses 16.66 %, la lithiase biliaire 15 %, les gros foies 10.66 %.

Deux cas de périmétrosalpingo-ovarite diffuse à la suite de fièvre typhoïde. — MM. ***Siredey*** et ***Lemaire***. — En général les maladies générales (fièvre typhoïde et pneumonie) retentissent peu sur l'appareil génital. Une observation de MM. Gaillard et Chaput faite en 1909 relatait un cas de salpingite suppurée éberthienne, mais on ne savait rien des antécédents de la malade, et il fallait donc faire des réserves. Les auteurs rapportent un cas où les antécédents de la malade sont connus et sont négatifs au point de vue génital.

Au cours d'une fièvre typhoïde typique au point de vue clinique, quoique avec agglutination négative, survient une forte douleur dans la fosse iliaque gauche, qui se termina par un abcès pelvien vidé par le rectum. Trois mois après le début de la fièvre typhoïde, nouveaux phénomènes graves. Une laparotomie démontra l'existence d'une poche suppurée, qui fut vidée et drainée, sans qu'une amélioration fut obtenue. Nouvelle intervention devant la persistance des accidents : hystérectomie totale, guérison complète. Étude histologique des lésions : intégrité absolue des muqueuses, lymphangite diffuse des tuniques musculaires et de la couche sous-péritonéale. Il y a donc eu propagation aux *parois* des organes génitaux d'une infection pelvienne provenant de l'intestin. Impossibilité de déterminer le microbe en cause.

Thyroïdite chronique et myxœdème fruste simulant la paralysie générale, chez un syphilitique. Guérison par le mercure et la poudre de thyroïde. — M. ***de Massary*** rapporte l'observation d'un ancien syphilitique qui, à 45 ans, en 1905, vit ses facultés psychiques baisser à tel point que des neurologistes consultés pensèrent à un début de paralysie générale ; des symptômes physiques atténués : bouffissure du visage, infiltration des téguments, chute des sourcils, hypertrophie molle du corps thyroïde, permirent de rectifier le diagnostic et de donner un traitement par la poudre de thyroïde, 0,10 tous les matins, qui en quelques mois transforma le malade.

Son activité cérébrale se ralluma, il put reprendre la direction d'une importante maison d'affaires, mais son corps thyroïde resta gros et mou. Ce ne fut que plus tard, après six mois de traitement thyroïdien exclusif, que forcé en quelque sorte par une poussée de syphilides cutanées plantaires, on se décida à faire, conjointement avec le traitement thyroïdien un traitement mercuriel ; dès ce moment le corps thyroïde diminua de volume. Il s'agissait donc nettement de thyroïdite syphilitique ayant créé l'état myxœdémateux.

Cette observation est intéressante, d'abord à cause de sa rareté ensuite à cause de l'instruction qu'elle comporte. Le diagnostic entre la paralysie générale et le myxœdème ne se pose pas souvent ; il faut, pour que ce diagnostic soit discutable, que les symptômes psychiques soient prédominants sur les symptômes physiques. Enfin l'origine syphilitique de certains myxœdèmes, connue certes, est peut-être trop facilement oubliée. L'importance du diagnostic et de la connaissance de l'étiologie, est cependant d'une importance capitale puisque par la poudre thyroïde et par le mercure le malade fut guéri.

Un cas de néphrite aiguë hématurique due au rhumatisme articulaire aigu. — MM. Marcel ***Labbé*** et ***Meaux-St-Marc***. — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 25 ans qui a présenté, au cours de la 4e crise d'un rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endocardite une néphrite aiguë caractérisée par de l'oligurie avec œdèmes, albuminurie, hématurie, cylindrurie et azotémie (0 gr. 80).

La néphrite rhumatismale est une complication d'une extrême rareté (de 0.5 à 1.1 % des cas) si l'albuminurie simple est rencontrée dans 30 % des cas. Cette néphrite est diversement interprétée ; en France, elle est considérée comme une néphrite spécifique alors qu'en Allemagne, on la croit liée à des infarctus du rein, opinion basée sur ce fait que la néphrite rhumatismale ne survient qu'au cours de formes compliquées d'endocardite.

Les auteurs pensent que, dans leur cas, il s'est plutôt agi d'une néphrite véritable que d'infarctus, à cause de la présence des œdèmes, des cylindres granuleux et surtout de l'azotémie.

Cette observation soulève enfin un problème intéressant : celui du traitement salicylé au cours des néphrites rhumatismales. Dans la crainte d'une intolérance rénale, le salicylate de soude ne fut d'abord administré qu'à la dose de 2 gr. Il fut bien toléré et suffit à faire disparaître l'albumine et les arthralgies, mais il survint 2 autres poussées de polyarthrite avec reprise des accidents rénaux qui furent successivement arrêtées par des doses croissantes de 4 et 6 gr. de salicylate par jour, celui-ci ayant été bien toléré au cours de la première poussée.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait qu'il ne faut pas craindre les dangers du salicylate de soude même en cas de lésion rénale, pourvu que son administration soit prudente ; il a eu, au contraire, dans ce cas une action très efficace.

Traitement de la syphilis nerveuse précoce et tardive par les injections intra-rachidiennes. — MM. E. ***Marcorelles*** et A. ***Tzanck***. La technique comporte une injection I. V de 914 suivie aussitôt d'une injection I. R. de 10 c.c. d'auto-sérum recueilli après l'injection I. V. contenant en plus en dissolution 6 mgr. de 914.

13 malades ont été soignés ; 6 cas de syphilis nerveuse précoce (4 méningites secondaires et 2 neuro-récidives) ont été très améliorés cliniquement et les résultats sérologiques ont été de pair avec la clinique.

Parmi 7 malades atteints de syphilis nerveuses tardives (tabès, paralysie générale, etc.), on ne relève qu'une seule amélioration manifeste (guérison définitive d'un mal perforant plantaire).

Par contre, alors que l'examen du liquide C. R. donnait des résultats très encourageants, les malades ont présenté des accidents d'intensité variée, mais à type médullaire.

a) Légers : réveil des douleurs fulgurantes, rétention passagère d'urine.

b) Moyens : incontinence, lourdeurs dans les jambes, accidents durables mais tendant à la régression.

c) Graves : paraplégie avec abolition des réflexes, troubles sphinctériens, troubles trophiques, escharre sacrée ouvrant la porte à l'infection.

Ces accidents qui rappellent ceux signalés par la plupart des auteurs ne se sont présentés que dans les cas de syphilis nerveuse tardive et semblent dépendre donc de l'état antérieur de la moelle.

Dans les méningites secondaires où nous sommes en présence de lésions résolutives, on peut tout attendre d'un traitement spécifique et les risques sont minimes.

Dans les syphilis nerveuses tardives au contraire, les bénéfices à attendre sont souvent restreints, tout au plus peut-on espérer un arrêt de l'évolution de la maladie, simple hypothèse, à laquelle manque l'épreuve du temps ; de plus la moelle étant atteinte, les risques d'accidents demeurent grands, la limite de tolérance au traumatisme est abaissée ne laissant pas une marge de sécurité suffisante au-dessus de la dose efficace.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 juillet.

Action des toxines du pneumo-bacille de Friedlander sur la plèvre par inoculation directe. — MM. ***A. Rochaix*** et ***P. Durand*** montrent que l'inoculation intra-pleurale des toxines totales endo et exo-protoplasmiques provenant du pneumo-bacille de Friedlander produit chez le lapin : 1° dans la plèvre inoculée, un épanchement hémorragique et visqueux à polynucléaires pseudo-éosmophiles avec production de fausses membranes fibrineuses parfois très épaisses ; 2° dans le reste de l'organisme, des lésions à distance dont les plus constantes sont : la congestion rénale et l'albuminurie, moins souvent la congestion de l'intestin, du foie, du péritoine, rarement des capsules surrénales ; 3° à noter, dans quelques cas, des lésions du myocarde d'aspect assez particulier sur lesquelles les auteurs reviendront ultérieurement ; 4° il ne semble pas y avoir de différence d'action entre les toxines intra et extra-protoplasmiques, si ce n'est au point de vue de l'intensité, les dernières agissant plus énergiquement.

Action des extraits combinés de surrénale et d'hypophyse postérieure sur la sécrétion urinaire. — MM. ***Garnier*** et ***Schulmann***.

L'heure d'apparition des ferments protéolytiques dans l'urine. — M. ***Achard*** (p. M. Loeper).

Microplaxes des cheveux. — M. *Marchoix* (p. M. Romanovitch).

L. Giroux.

REVUE GENERALE

—

Les sérums sucrés en thérapeutique

Par MM.

J. BAUMEL, et M. CATHALA,
Chef de clinique médicale à la Faculté — Interne des hôpitaux
de Montpellier.

Les hydrates de carbone sont des substances ternaires dont la molécule est formée de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. Ils sont divisés en trois groupes : les monosaccharides, les disaccharides et les polysaccharides. Le premier groupe comprend le glycose : sucre de raisin, sucre de fruits, sucre de l'urine des diabétiques ; il a pour caractère essentiel de dévier la lumière polarisée à droite. Le levulose est aussi un monosaccharide et se trouve parfois associé au glycose dans les fruits sucrés. La formule chimique des monosaccharides est $C^6H^{12}O^6$.

Les disaccharides sont le saccharose (sucre de canne) le lactose et le maltose. Dans certaines conditions le sucre de canne se dédouble en glycose et lévulose. Les disaccharides ont comme formule $C^{12}H^{22}O^{11}$. Le groupe des polysaccharides, à l'inverse des deux premiers, ne comprend pas de sucre. Il est représenté par l'amidon, la cellulose, le glycogène. La formule chimique de ce groupe est représentée par un multiple de $C^6H^{10}O^5$.

Or les hydrocarbones jouent un rôle très important dans l'alimentation humaine ; ils sont la source principale de calories et représentent, selon un mot heureux de Courmont, la forme circulante de l'énergie. Pratiquement ils sont indispensables à l'homme.

Si nous étudions la façon dont les hydrates de carbone sont assimilés, nous voyons que l'absorption de ces derniers ne peut se faire que sous forme de glycose ; la ptyaline, l'amylosine, saccharifient l'amidon, et, dans l'intestin grêle, le sucre de canne, le maltose subissent l'action du ferment inversif et de la maltase pour donner naissance à du glucose et du levulose seules formes d'hydrocarbonés directement assimilables.

Par l'intermédiaire de la veine porte et de ses branches terminales, le glucose passe dans la circulation sanguine et arrive au foie. Le glucose intestinal n'est pas directement assimilé ; dans la glande hépatique il subit une nouvelle transformation en une sorte de réserve colloïde : le glycogène, glycogène, qui au fur et à mesure des besoins de l'organisme, par hydratation, se transformera en glycose et ce dernier sera ainsi versé par l'intermédiaire des veines hépatiques dans le torrent circulatoire.

Il découle par suite, de ce rapide aperçu, que le foie est l'organe de formation du glycogène et en même temps l'organe chargé de régulariser l'emploi de ce glycogène et sa transformation en glucose : c'est donc un organe glycoformateur et glycorégulateur. Le sang normal contient de 1 gr. à 1 gr. 50 pour 1000 de sucre, c'est la glycémie normale. Le foie n'est pas le seul organe glycoregulateur, il est aidé dans sa tâche par le pancréas, par le rein et par les tissus. Ces derniers en effet doivent brûler la quantité de sucre formée par le foie et sans cesse renouvelée par lui. En un mot il doit se faire à leur niveau une glycolyse régulière capable de maintenir toujours un équilibre constant entre la fabrication et la destruction du glycose et par suite une glycémie normale, physiologique.

Fait important à noter : chez l'individu normal quelle que soit la dose d'hydrate de carbone ou de sucre ingérée (jusqu'à 300 gr. de sucre) la glycémie physiologique reste constante et le sucre n'apparaît pas dans l'urine.

Historique.

L'emploi des sérums sucrés en thérapeutique fut consécutif aux expériences de Moutard-Martin, Albertoni et Mayer, Hedon et Arroux. Ces derniers en 1899 faisaient une communication à la Société de biologie sur les effets physiologiques des solutions sucrées. La même année, Arroux et Jeanbrau publiaient dans le *Montpellier médical* une note sur l'action diurétique des injections intraveineuses de solutions sucrées et leurs applications cliniques.

Quelques années plus tard, en 1907, ces essais devaient être repris. Un physiologiste éminent, Fleig, publiait une série de notes sur l'emploi des sérums sucrés en thérapeutique et instituait ainsi une méthode thérapeutique. Par ses études expérimentales sur l'isotonie et l'hypertonie des liquides médicamenteux, il montra tous les services que pouvaient rendre en médecine les solutions sucrées. Démolissant les préjugés alors en vogue et qui faisaient qu'on n'introduisait dans l'organisme que des solutions isotoniques, il montra l'innocuité parfaite des solutions sucrées fortement hypertoniques à 300 ‰ même en injections intra-veineuses. Les résultats vinrent lui donner raison : les effets diurétiques instantanés ainsi obtenus, le défaut de toxicité des sucres, la tolérance parfaite des liquides hypertoniques, le rétablissement rapide de l'équilibre moléculaire par appel d'eau vers la solution à concentration plus forte circulant dans les vaisseaux, lui firent entrevoir la haute portée thérapeutique de cette méthode. C'est à lui et à lui seul que revient l'honneur de pareille découverte.

Depuis les nombreuses communications qu'il fit à la Société de biologie dès 1907, à la Société de thérapeutique en 1908-09, depuis l'apparition de ses mémoires dans le *Bulletin de thérapeutique*, 1909, depuis ses communications en 1909 à l'Académie des sciences et lettres de Montpellier, depuis les articles du *Montpellier médical* 1909-10 ou de la *Gazette des hôpitaux* 1912, rien n'a été dit de plus sur les effets physiologiques des solutions isotoniques, para-isotoniques ou hypertoniques, des solutions sucrées et plus particulièrement glycosées.

Cependant l'idée de Fleig était admise peu à peu et actuellement l'emploi de ces solutions est d'un usage courant. Achard et Jeanbrau les préconisaient en 1908 au Congrès international d'Urologie. Fleig avait montré également dès 1908 le peu d'effet des solutions glycosées administrées par voie digestive. Rimbaud à son tour signale que dans ces conditions leur emploi peut ne pas aller sans danger.

Derrien et l'un de nous en 1913, appliquèrent les injections isotoniques de glucose au traitement des états d'inanition consécutifs aux infections et aux intoxications et les résultats ainsi obtenus furent très encourageants. A la même époque, Chauvin et Œconomos préconisaient l'injection de glucose contre les états acétonémiques post opératoires.

Helmoltz a exposé dernièrement le résultat de ses recherches à la Société de Pédiatrie de Chicago. Il a surtout eu en vue les intoxications aiguës des enfants et tout particulièrement les intoxications gastro-intestinales marquées avec acidose, prostration extrême, vomissements, diarrhée et collapsus.

Récemment Enriquez, dans la *Presse médicale* du 14 février 1914, rappelle l'état actuel de la question sur les injections intra-veineuses de solutions hypertoniques de glucose. Il résume et vulgarise les idées de Fleig et montre les bons effets de cette médication dans les états infectieux

et toxiques graves, les états d'inanition prolongée, les oliguries d'ordre mécanique.

Technique et doses.

Les diverses formules de sérums sucrés ont été indiquées par Ch. Fleig. Ces solutions peuvent être divisées en deux grandes catégories, selon qu'elles sont iso ou hypertoniques. On a essayé d'employer quelquefois les solutions hypotoniques, mais l'usage de ces dernières est loin d'être généralisé. Les divers sérums sucrés peuvent être employés purs ou associés à d'autres principes minéraux pour former les sérums glyco-minéraux. Fleig a en outre proposé au monde médical l'emploi de sérums médicamenteux.

I. SÉRUMS GLUCOSÉS

Isotoniques

A. Solutions glycosées pures

Glucose cristallisé pur..........	47 gr.
Eau distillée fraîche..............	q. s. p. un litre.

B. Sérums glycominéraux de Ch. Fleig

Glucose pur cristallisé............	30 à 35 gr.
Chlorure de calcium anhydre......	2 à 4 gr.
Glycérophosphate de Na	4 à 6 gr.
Eau distillée......................	q. s. p. un litre
Glucose pur cristallisé	25 gr.
Bicarbonate de Na................	7 gr.
Eau distillé	q. s. p. un litre

C. Sérums médicamenteux

a) *Bromure*

Bromure de sodium.............	10 gr.
Glucose..........................	15 gr.
Eau distillée....................	q. s. p. un litre

b) *Diurétique*

Théobromine....................	1 gr.
Phosphate trisodique............	4 gr.
Glucose cristallisé pur	20 gr.
Eau distillée.....................	q. s. p. un 1/2 l.
Diurétine	2 gr.
Glucose pur......................	20 gr.
Eau distillée.....................	q. s. p. un 1 /2 l.

c) *Caféiné diurétique*

Caféine	0 gr. 50
Glucose pur.....................	20 gr.
Eau distillé.....................	q. s. p. 1 /2 litre

Pour administrer par voie buccale Chauvin et Œconomos proposent

Teinture de noix vomique..........	0 gr. 50
Teinture de cannelle...............	6 gr.
Glucose...........................	150 gr.
Eau	300 gr.

D'après eux, la saveur de cette potion serait franchement agréable grâce à la noix vomique et à la cannelle.

II. AUTRES SÉRUMS SUCRÉS

Isotoniques

Lactose cristallisé pur............	92 gr. 5
Eau distillée......................	q. s. p. un litre
Mannite cristallisée pure..........	50 gr.
Eau distillée pure..................	q. s. p. un litre
Saccharose......................	92 gr. 5 p. 0/00

Solutions Hypertoniques

A. *Glucosées*

Glucose cristallisé pur............	300 gr.
Eau distillée......................	q. s. p. un litre
Glucose pur cristallisé............	150 à 200 gr.
Chlorure de calcium anhydre.....	3 à 5 gr.
Glycérophosphate de soude........	5 à 7 gr.
Eau distillée......................	q. s. p. un litre
Glucose pur cristallisé............	100 gr.
Bicarbonate de Na................	30 gr.
Eau distillée......................	q. s. p. un litre
Théobromine......................	1 gr.
Phosphate trisodique..............	4 gr.
Glucose pur cristallisé.............	120 gr.
Eau distillée	q. s. p. 1 /2 litre
Diurétine..........................	2 gr.
Glucose pur cristallisé	120 gr
Eau distillée	q. s. p. 1 /2 litre
Caféine..........................	0 gr. 50
Glucose pur	120 gr.
Eau distillée......................	q. s. p. 1 /2 litre

B. *Autres sérums sucrés*

Lactose cristallisé pur ou saccharose.	300 gr.
Eau distillée......................	q. s. p. un litre
Mannite cristallisée pure..........	300 gr
Eau distillée......................	q. s. p. un litre

Les doses à formuler seront en général de 500 gr. de solutions isotoniques ou hypertoniques telles que nous les avons données d'après Ch. Fleig en injections hypodermiques, ou intra-veineuses voire même en lavements. C'est la dose *pro die* à prendre en deux fois. Il sera toujours, d'après Fleig, préférable de ne les employer qu'un jour entr'autre.

Helmoltz chez les enfants emploie par la voie sous-cutanée ou intra-veineuse une solution de glucose à 60 p. 0 /00. Le taux de la journée est de 100 cc.

Par voie buccale il sera très malaisé chez les adultes de dépasser 150 gr. de sucre en 24 heures.

Chez les enfants on donnera 2 gr. à 2 gr. 65 de glucose kilogramme (Barbier) du poids du malade, ou on administrera environ 60 gr. de saccharose (Nobécourt),

La médication sera continuée aussi longtemps qu'on jugera nécessaire sans le moindre inconvénient.

Propriétés thérapeutiques.

L'expérimentation a prouvé que le sucre introduit dans l'organisme agit de diverses manières suivant la solution employée et la voie d'administration. Dans tous les cas Fleig a montré que sa toxicité est très faible, beaucoup moins élevée que celle des solutions salines les moins toxiques. Celles-ci d'ailleurs ont des effets sensiblement inférieurs à ceux des sérums sucrés. Fleig, en effet, étudiant la diurèse produite par les solutions chlorurées et les solutions sucrées isotoniques conclut : « Le rein, pour un même travail d'élimination moléculaire effectue un travail utile d'élimination des produits de déchets nettement plus grand dans les cas de sérum glucosé que dans les cas de sérum chloruré. Comme, d'autre part, le taux de ce travail utile est pour le sérum glucosé très voisin de celui qui correspond au sérum chloruré, on doit admettre que le sérum glucosé nécessite pour une même élimination moléculaire de matériaux d'élaboration, pour un même lavage du sang en quelque sorte, un travail rénal total beaucoup moindre que celui qu'exige le sérum ordinaire...

Le sérum glucosé ayant ainsi soit sur la diurèse liquide, soit sur la diurèse solide des effets plus intenses que ceux du sérum chloruré on aura souvent intérêt à le substituer à ce dernier, même dans le cas où il n'y a pas de rétention chlorurée ».

Actuellement le glucose est le sucre le plus employé en thérapeutique ; par les voies sous-cutanée et intra-veineuse c'est le seul utilisé actuellement ; par la voie buccale son goût est désagréable ; il faut l'aromatiser avec des essences ou des teintures ; aussi le remplace-t-on presque toujours par le sucre ordinaire dont la saveur est plus facilement tolérée.

Le lactose, le maltose sont d'un usage moins courant. Quoi qu'il en soit,le sucre est un aliment de digestion facile et d'assimilation rapide. Il a surtout été étudié comme nutritif, diurétique et désintoxicant. Son pouvoir cicatrisant est aussi connu depuis longtemps. Dans ce dernier cas son mécanisme pathogénique reste encore obscur. Voyons séparément chacun de ses effets.

1° *Action nutritive.* — Les hydrates de carbone entrent pour une part très importante dans la ration alimentaire de l'homme. Dans l'organisme, leur métabolisme aboutit au glucose, qui lui-même, après transformation glycogénique ou non, se dédouble en CO^2 et H^2O. C'est lui qui fournit la plus grande partie de la valeur énergétique dans l'alimentation (un gramme de sucre engendre 4 calories). De plus il semble intervenir dans l'amélioration de l'absorption intestinale, et en tous cas il diminue la désassimilation azotée.

2° *Action diurétique.* — C'est surtout comme diurétique qu'a été étudié le sucre, et on y a été tout naturellement amené en cherchant une substance capable de remplacer le sodium dans les cas où celui-ci était formellement contre-indiqué.

On a utilisé les solutions hypotoniques, isotoniques et hypertoniques ; on les a administrées par les diverses voies buccale, rectale, sous-cutanée, et intra-veineuse.

Par ingestion ou lavement, Fleig a constaté que la diurèse était d'autant plus marquée que la solution était moins concentrée, et que la diurèse la plus intense se réalisait dans les cas d'absorption d'eau simple.

« Les solutions sucrées hypertoniques, dit-il, prises par la voie gastrique, même à hautes doses, n'ont absolument aucune action diurétique ». Après absorption de 400 cc. de solution glucosée à 50 ‰ il note 1164 cc. d'urine en 24 heures. Après injection de 400 cc. d'eau pure le volume des urines est de 12 à 1300 cc.

De même, les solutions isotoniques sucrées ne font pas éliminer plus d'urine que l'injection d'un même volume d'eau ordinaire, au contraire 3 litres d'eau donnent 3741 cc. d'urines en 24 heures ; 3 litres de solution glucosée isotonique donnent en 24 h. 2700 cc. d'urines et 621 cc. d'élimination intestinale, au total, 3321 cc.

Donc par les voies digestives, l'eau simple réalise un meilleur diurétique que les solutions sucrées. D'ailleurs dans tous les cas, il s'agit d'une diurèse purement mécanique « par lavage » et non d'une diurèse « par deshydratation ». Cependant certains malades absorbent difficilement de grandes quantités d'eau, et c'est alors que Fleig propose de donner des solutions sucrées très hypotoniques, glucose à 15 ‰ par exemple.

Par les voies sous-cutanée et intra-veineuse, les résultats sont tout à fait différents, et l'action puissamment diurétique des sucres est définitivement admise. L'augmentation d'élimination de l'urine débute plus rapidement si l'on utilise la voie sanguine mais les diverses modifications sont sensiblement les mêmes.

Les solutions *isotoniques* ont été d'abord employées. Labougle et Boudin ont eu d'excellents résultats avec les solutions de saccharose. Fleig a étudié, chez le chien, les effets diurétiques des injections intra-veineuses de sérums glucosés, la dose est massive. Il a poussé ses injections tantôt très lentement pendant 3 heures à raison de 1 cc. par minute et par kilogramme de l'animal, tantôt rapidement : les effets ont été identiques, et il est arrivé à cette conclusion. « L'effet diurétique global intéressant la période de l'injection proprement dite et les périodes de 12 heures consécutives est en général à peu près la même pour les 2 sucres ; celui du lactose est seulement beaucoup plus rapide Par rapport à l'eau salée,..... la solution de glucose est plus diurétique et la diurèse se produit plus vite... » Cette diurèse ne porte pas seulement sur le liquide ; elle intéresse aussi les matières solides de déchet, et joue par là un rôle puissant de désintoxication. Cette action de diurèse solide n'est pas admise par tous les auteurs, et Bellon en particulier prétend que c'est à peine s'il y a une augmentation légère des chlorures le premier jour.

Les *solutions hypertoniques* en injection intra-veineuse provoquent plus que les solutions isotoniques une diurèse extrêmement abondante. Elles ne seront pas employées par la voie hypodermique : dans ces conditions elles seraient trop douloureuses et risqueraient de créer par appel d'eau un œdème local. Elles sont parfaitement bien tolérées par l'organisme, à la condition toutefois qu'elles soient introduites avec une *extrême lenteur.*

On n'observe aucune modification histologique des globules rouges. Moutard-Martin et Ch. Richet, Albertoni, Hedon et Arrous, Lamy et Mayer, Fleig, ont montré qu'il se faisait une deshydratation des cellules de l'organisme qui avait pour conséquences immédiates :

1° Une augmentation de la quantité totale de la masse sanguine ;

2° Une élévation de la pression artérielle

3° Une augmentation de volume du rein, le tout concourant à l'augmentation du débit urinaire.

Fleig a injecté jusqu'à 1100 cc. de solution hypertonique à 25 ou 30 %, et la quantité d'urine éliminée dans les 24 heures a atteint jusqu'à plus de 4 litres. Il n'y a pas eu d'oligurie consécutive, lorsqu'on on a eu soin de faire boire le sujet après la débâcle urinaire.

Ces injections peuvent être répétées fréquemment, et ainsi l'on soustrait à l'organisme des quantités de liquides bien supérieures à celles qu'on y introduit. Il se fait donc une diurèse par « deshydratation » et non par « lavage simple du sang ».

Le glucose est à peu près le seul sucre que l'on utilise en solution hypertonique ; son pouvoir diurétique est plus grand que celui des autres sucres. Le coefficient diurétique du glucose est 2,8, celui du saccharose seulement 2 (Arrous) ; sa pénétration lente fait qu'il se transforme au fur et à mesure en glycogène pour se fixer sur les cellules hépatiques et les muscles (Enriquez insiste sur la localisation myocardiaque). Dans ces conditions, le taux de la glycémie ne dépasse que rarement le chiffre de 3 pour 1000, chiffre fixé par Claude Bernard comme le seuil au-delà duquel le sucre apparaît dans l'urine

En plus de l'action diurétique des solutions hypertoniques, Enriquez leur reconnaît une action cardiotonique. Il nous paraît qu'on doive se méfier de cette conception. Les injections hypertoniques créent au contraire, dans une phase initiale, un surcroît de travail au cœur par augmentation de la pression sanguine. Il est vrai que la vaso-dilatation péri-

phérique qui suit presque immédiatement l'entrée du liquide et qui est due à un acte réflexe, vient diminuer ce travail ; mais cette hypertension initiale peut être fort préjudiciable et peut amener la production rapide et inattendue d'une crise d'œdème pulmonaire. Cette éventualité sera à redouter surtout chez les artério-scléreux et en particulier les brightiques à petit rein rouge et à gros cœur (cœur rénal) en période de compensation.

Dans le service de notre maître M. le professeur Rauzier, l'un de nous, à la suite d'une injection intraveineuse de 300 cc. de solution glucosée hypertonique, a constaté la production d'un œdème aigu du poumon. L'état du malade, très alarmant, a nécessité immédiatement une saignée. C'est un fait sur lequel nous avons voulu particulièrement attirer l'attention.

Donc lorsqu'on fera une injection intraveineuse de solution glucosée hypertonique, il faudra faire pénétrer le liquide *très lentement* et ne pas hésiter à passer 1 heure et plus pour introduire 300 cc. De cette façon l'hypertension par osmose se fera progressivement.

Enfin pour terminer les accidents ou incidents constatés à la suite d'injections de sérum sucré, nous dirons que l'on a parfois observé une réaction fébrile plus ou moins intense ; la pathogénie n'en est pas encore élucidée. Les auteurs allemands incriminent non le sucre, mais une pyrotoxine qui se trouve seulement dans les eaux distillées vieilles ; l'eau distillée fraîche ne la contiendrait pas. Dans certains cas, nous pensons que la fièvre peut être due à une tare antérieure du sujet telle que la tuberculose, et les faits de réaction thermique des tuberculeux aux injections de sérum sont fréquents.

Action antitoxique. — Nous avons vu que la diurèse provoquée par les injections de solutions sucrées ne portait pas uniquement sur le liquide. Les produits de déchet sont aussi éliminés en plus grande quantité, d'où action désintoxicante incontestable. Parmi ces produits de déchet, c'est surtout l'urée qui est augmentée (Richet).

Expérimentalement, on a établi ce pouvoir antitoxique en injectant avec les sucres diverses substances. Edmond Lesné et Ch. Richet ont montré que le glucose, le saccharose et le lactose, administrés en solution hypertonique avec de l'iodure de potassium, diminuent la toxicité de ce dernier. Fleig, recherchant l'influence des sucres sur la toxicité de divers sels tels que le chlorure de magnésium, le chlorure de potassium, le bleu de méthylène arrive à la conclusion que, d'une façon générale, cette action réside d'une part dans la diurèse provoquée et d'autre part dans la rapide élimination du toxique.

D'ailleurs les sucres augmentent tout spécialement l'activité du foie qui en fixe une partie sous la forme de réserve. Les fonctions antitoxiques de cet organe doivent être, de ce fait, hyperactivées.

Action cicatrisante. — Fleig a montré que les tissus dont les cellules, normalement recouvertes par l'épithélium protecteur, ne baignent plus dans le milieu intérieur physiologique, récupèrent toute leur vitalité lorsqu'ils sont mis au contact d'une solution de concentration moléculaire identique à celle du sang ou voisine de celle-ci. On soustrait ainsi les éléments cellulaires aux actions d'osmonocivité qui résulteraient de l'introduction dans le milieu intérieur de solutions par trop hyper ou hypotoniques.

L'isotonie est habituellement réalisée par le chlorure de sodium. Dans certains cas, le sucre pourra remplacer le sel ; mais théoriquement il semble qu'on ne doive l'utiliser que dans les plaies aseptiques : le milieu sucré est en effet favorable au développement microbien. En fait, son emploi s'est étendu aux plaies septiques, aux plaies atones, aux ulcères variqueux. La méthode n'est pas nouvelle et dans la médecine populaire, le sucre est depuis longtemps considéré comme jouissant de propriétés cicatrisantes. Tout récemment Magnus a obtenu de bons résultats dans le traitement de plaies consécutives à des ostéomyélites et d'ulcères variqueux.

Hostalrich s'est également bien trouvé de l'usage de solutions sucrées à 50 %, et l'on voit ici que l'explication des faits ne peut pas être donnée par le contact des tissus avec une solution isotonique. Le sucre en effet a par lui-même une action antiputride et un pouvoir dissolvant à l'égard de la fibrine. Le pansement déterge rapidement la plaie et, sous l'influence d'un processus d'osmose (hypertonie), il s'établit une secrétion abondante qui empêche les gazes d'adhérer à la plaie et de provoquer par de légers traumatismes des arrachements ou de petites hémorragies à chaque pansement nouveau.

Applications cliniques

Telles sont les diverses propriétés thérapeutiques des sucres. Elles ont leurs indications en clinique, mais dans la plupart des cas, elles se trouvent combinées ; d'où difficulté de classification. Cependant pour chaque malade il y a une indication qui domine les autres, et c'est en nous basant sur ce principe que nous établirons notre division. Nous ne reviendrons pas sur la valeur cicatrisante des sucres ; à dessein nous avons déjà cité les divers cas cliniques dans lesquels on les avait utilisés. C'est l'indication la moins importante, et d'ailleurs on pourrait citer plusieurs produits dont l'effet kératogénique est excellent et certainement supérieur à celui du sucre. Nous nous contenterons donc d'envisager les cas dans lesquels le but que l'on se propose porte soit sur la nutrition, soit sur la diurèse, soit sur la désintoxication.

I. *Nutrition.* — C'est par la voie buccale qu'on donnera le médicament. La solution sera iso ou hypertonique ; le sucre employé sera le glucose ou le saccharose. Dans certains cas on aura recours aux injections hypodermiques.

L'indication la plus précieuse est certainement chez le nourrisson. Celui-ci, pour des raisons diverses, maigrit et se cachectise avec une rapidité surprenante ; de plus la perte de chaleur par rayonnement périphérique est plus grande dans ces conditions que chez le nourrisson normal.

Il faut donc fournir à l'organisme les aliments nécessaires pour compenser la perte de chaleur et éviter l'autophagie. On y arrive par le sucre. Barbier a obtenu de bons résultats en donnant 2 grammes de glucose par kilogramme, mais ce sucre a l'inconvénient de provoquer assez souvent de la diarrhée. Le saccharose au contraire provoque plutôt de la constipation ; il est bien toléré et c'est à lui que Nobécourt s'est adressé avec plein succès. Il a vu des nourrissons athrepsiques se transformer très rapidement avec des doses de 50 à 70 grammes de saccharose. Variot a observé de bons effets chez de grands hypotrophiques de 9 à 15 mois.

Chez l'adulte les divers états d'inanition soit par lésion du tube digestif (ulcus ou cancer), soit dans la convalescence de divers états infectieux, soit dans certaines affections cachectisantes, seront améliorés par l'administration de solutions sucrées. Enriquez préconise les solutions hypertoniques de glucose en injection.

Dans les cas d'ulcus intolérant de l'estomac, Loeper a obtenu de bons résultats en faisant ingérer pendant 5 à 6 jours des sirops parfumés avec un arome quelconque. Il est arrivé ainsi à fournir une ration calorique suffisante et

à conjurer l'inanition ; de plus ce régime offre sur les autres des avantages précieux en raison de l'assimilation rapide : il ne réveille presque pas de douleur, il ne provoque pas de stase, il n'exagère pas la sécrétion gastrique.

En dehors des états de dénutrition prolongée, le sucre trouvera aussi ses indications lorsque l'organisme demandera à un moment donné un effort considérable. Il se localise en effet non seulement sur le foie mais encore sur les muscles et c'est ainsi que les coureurs en absorbent de grandes quantités. De même chez la parturiente, les contractions utérines seront plus fortes, et le travail sera de ce fait moins long.

II. *Diurèse.* — C'est dans les anuries mécaniques, les néphrites hydropigènes et les œdèmes cardiaques que les sucres auront une action manifeste.

Jeanbrau a publié 2 observations d'anurie chez des lithiasiques ayant duré 46 heures dans un cas et 3 jours dans l'autre et où la sécrétion urinaire se rétablit rapidement après une injection intra-veineuse de 400 cc. à 500 cc. de saccharose hypertonique. C'est évidemment la solution hypertonique qui est indiquée,car il faut supprimer la rétention dans les tissus, c'est-à-dire, provoquer une diurèse par « deshydratation ». Parfois on aura avantage à associer au glucose un diurétique à action rénale comme la théobromine, ou un médicament tonicardiaque comme la caféine.

Désintoxication. — C'est,nous l'avons déjà dit, par diurèse et augmentation de la rapidité d'élimination du toxique qu'agit le sucre. Dans certains cas cependant, cette action antitoxique est secondaire et les solutions sucrees par leur action nutritive aident l'organisme à lutter contre le processus toxi-infectieux.

La voie buccale sera utilisée surtout chez les enfants. La voie rectale, qui se comporte tout comme la voie gastrique, devra être évitée, car le sucre favorise le développement de la flore microbienne intestinale et peut être la cause d'accidents graves. Rimbaud, observa des symptômes alarmants provoqués par des lavements de sérums glucosé et lactosé : ballonnement abdominal, vomissements, troubles cardiaques, aspect mousseux et verdâtres des selles qui cessèrent d'ailleurs dès qu'on supprima la médication.

Les injections sous-cutanées ou intraveineuses seront surtout employées ; les solutions seront iso ou hypertoniques constituées par le glucose.

La plupart des toxi-infections sont susceptibles de cette thérapeutique, Enriquez a obtenu des résultats heureux dans des infections graves (broncho-pneumonie) grâce aux injections glucosées hypertoniques ; Labougle et Boudin, dans les états typhoïdiques paludéens et septicémiques.

C'est surtout chez l'enfant et le nourrissson que les effets sont sensibles. Ceux-ci font souvent des troubles gastro-intestinaux qui rapidement les amaigrissent et provoquent du fait de la dénutrition de l'acétonémie. Helmoltz, Nobécourt, ont observé après administration l'un de glucose, l'autre de saccharose, la disparition de l'acétonémie et l'augmentation du poids de l'enfant. Cette acétonémie, qui apparaît aussi chez l'adulte, et qui a été surtout étudiée par Derrien et l'un de nous, est consécutive à l'autophagie organique et coexiste avec l'acidose. Certains auteurs associent les alcalins à la médication sucrée pour neutraliser cette acidose. Les résultats sont excellents, car ils traitent en même temps le symptôme et la cause. Les vomissements acétonémiques sont rapidement suspendus.

Le sucre a encore ses indications dans une foule d'intoxications, les unes d'origine extérieure, les autres intérieure.

Parmi les *hétéro-intoxications*, nous citerons l'intoxication oxycarbonée et l'intoxication anesthésique. Enriquez, pour la première, a eu un résultat tout à fait satisfaisant alors que le cas était très grave avec sub-coma, cyanose et pouls filant. Dans l'intoxication anesthésique, le sucre jouerait aujourd'hui un rôle moins important qu'il y a quelques années, s'il n'avait pour action que de favoriser l'élimination de l'anesthésique. Le chloroforme en effet tend de plus en plus à être remplacé par l'éther, et celui-ci a un pouvoir toxique bien moindre que celui-là. Mais l'anesthésie comporte : 1° une certaine préparation du malade pendant les 2 ou 3 jours qui précèdent l'opération ; 2° une diète de 24 à 48 heures après celle-ci. Chauvin et Œconomos ont montré que ce jeûne pré et post-opératoire entraînait une autophagie plus ou moins marquée avec acidose et acétonémie. L'absorption de 150 gr. de glucose la veille de l'opération paraît enrayer ces divers troubles.

Parmi les *auto-intoxications*, nous citerons d'abord les vomissements cycliques de l'enfant, les vomissements incoercibles de la grossesse, l'éclampsie, l'urémie.

Dans l'urémie par chlorurémie nous avons vu que les injections hypertoniques donnaient de bons résultats ; il n'en est pas de même pour l'urémie azoturique. L'injection de solutions sucrées iso ou hypertoniques ne provoque pas l'augmentation d'élimination azotée, mais elle semble permettre à l'organisme de supporter une rétention uréique plus considérable (cas de J. Baumel où l'exitus survint avec une rétention uréique de 6 gr. 7).

Fleig a essayé de faire un véritable lavage du sang au cours de l'urémie et a obtenu des résultats tout à fait heureux. Après des saignées qu'il a pu faire copieuses et répétées, il a restitué au malade des globules lavés dans des solotions *isotoniques* de glucose ou de lactose.

Dans l'éclampsie les faits d'observation sont fréquents. La diurèse s'est produite rapidement et les phénomènes convulsifs n'ont pas tardé à s'améliorer.

Se basant sur cette action sédative, Marie a eu l'idée d'utiliser les sucres dans l'épilepsie, 18 malades ont été soumis à ce traitement. Ses conclusions tendent à admettre que les épileptiques en hypertension sont susceptibles de cette thérapeutique.Ajoutons cependant que Marie ne suspendait pas la médication bromurée. Peut-être celle-ci aurait-elle été plus active, si,à l'exemple de Fleig, on avait administré un sérum médicamenteux gluco-bromuré.

Il découle de cette étude que les sérums sucrés sont de puissants agents nutritifs, diurétiques et désintoxicants. Dans la plupart des cas ils remplaceront avantageusement les solutions salines. De tous les sucres, le glucose,seul sucre directement assimilable, est celui qui réalise ces qualités au plus haut point.

Les indications de ces sérums peuvent se ranger au nombre de trois : inanition, états toxi-infectieux graves avec ou sans acétonémie, anurie urémique et surtout mécanique.

Les résultats seront remarquables surtout en pathologie infantile.

Quant à leur administration, elle pourra se faire par voie buccale, en solution iso ou hypertonique, mais surtout par voie hypodermique (sol. isotoniques) ou intra-veineuse (sol. hypertoniques) suivant les diverses indications que nous avons posées. On se gardera d'employer la voie rectale.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Pathogénie et traitement des anuries. Congrès de l'Association internationale d'Urologie, Paris, 1908.

ANDRIASNEFF. — Néphrites aiguës essentielles chez l'enfant. Thèse de Montpellier, 1913.

ARROUS et JEANBRAU. — Action diurétique des injections intra-veineuses de solutions sucrées, applications cliniques. Note préliminaire. *Montpellier médical*, 12 nov. 1899.

BAUDOIN. — Etude sur quelques glycémies. La glycémie expérimentale. Thèse de Paris, 1908-09, nº 176.
J. BAUMEL. — Cœur rénal et rein cardiaque, Rev. génér. *Gaz. des Hôpil.*, 6 juin 1914.
Voir Derrien.
BELLON. — Contribution à l'étude des médicaments diurétiques et spécialement des diurétiques déchlorurants. Thèse Lyon 1911-12, nº 43.
BINGEL. — Sur la fièvre par injection de sel ou de sucre, *Archiv. für experimental Pathologie und Pharmacologie*, 1910.
BOUCHAGE. — Essai sur les glycosuries dans leur rapports avec le foie. Thèse Paris, 1911-12, nº 191.
CHAUVIN et ŒCONOMOS. — *Bullet. de la Soc. de thérapeutique*, 1912, *Revue de chirurgie*, 10 mars 1913 et *Montpellier médical*, 1913.
DERRIEN et J. BAUMEL. — Epilepsie jaksonnienne. Urémie et acétonémie révélées par la ponction lombaire, hypercytose sans hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, saignée, injections de glucose, guérison rapide. Soc. des Sc. médicales Montpellier, 23 mai 1913.
DERRIEN et BOUSQUET. — Acétonemie et acétone dans le liquide céphalo-rachidien. Soc. de Biologie, 11 juin 1910.
Sur la présence de composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien au cours du diabète en dehors du coma. *Montpellier médical*, janvier 1908.
ENRIQUEZ. — Les injections intra-veineuses de sérum glucosé fortement hypertoniques à 300 ‰. Effets physiologiques. Indications cliniques, états infectieux et toxiques graves, états d'inanition prolongée. Oligurie de cause mécanique. *Presse médicale*, 14 février 1914.
FLEIG. — L'isotonie des liquides médicamenteux mis au contact des surfaces cutanées ou muqueuses lésées ou des tissus profonds. *Bullet. Soc. de thérapeut.*, 15 janvier 1909.
— Valeur diurétique du sérum artificiel ordinaire et des solutions de sucre isotoniques ou para-isotoniques employées comme sérums achlorurés glucose et lactose. *C. R. Soc. de Biologie*, 19 oct. 1907.
— Les solutions de sucre isotoniques ou para-isotoniques employés comme sérums artificiels achlorurés.
I. La diurèse liquide et l'élimination sucrée sous l'influence du glucose et du lactose. *C. R. Soc. de Biologie*, 20 juillet 1907.
II. La diurèse solide sous l'influence respective du glucose et du lactose. *C. R. Soc. de Biologie*, 27 juillet 1907.
— Sur les injections des solutions isotoniques de chlorure de calcium ou de sérums fortement calciques, des solutions iso ou hypertoniques du sucre et sur l'ingestion ou les lavements d'eau abondants avant et après l'anesthésie chirurgicale Acad. des Sciences et Lettres de Montpellier, 7 juin 1909.
— Diurèse par ingestions ou lavements des grandes quantités d'eau ou de solutions sucrées. Soc. de thérapeutique, 8 juin 1910.
— Diurèse par injections intra-veineuses hypertoniques de sucre chez l'homme et l'animal. *Bullet. de thérapeut.*, 15 juillet 1909.
— Sur les sérums artificiels chlorurés diurétiques réalisés par les solutions isotoniques ou paraisotoniques de sucre. *Bullet. de thérapeut.*, 15 juillet 1909.
FOURNIAT. — Des composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien. Indications thérapeutiques et valeur diagnostique. Thèse Montpellier, 1911-12, nº 89.
GILBERT et BAUDOIN. — Glycémie expérimentale. *American Journal of physiologie*, 16 décembre 1908.
GRASSET. — Physiopathologie clinique et thérapeutique générale.
HEDON. — Précis de physiologie.
HEDON et ARROUS. — Soc. de Biologie, 11 nov. 1899.
HENDERSON. — Sur l'instabilité du glucose à la température et à l'alcalinité du corps. *Journal of biological chimistry*, 3-8-1911.
JEANBRAU. — Des injections sucrées dans le traitement de certaines anuries. A propos de 2 cas de guérison. 1er Congrès international d'Urologie, Paris 30 sept., 30 oct. 1908.
LABOUGLE. — Solutions sucrées isotoniques, Soc. de médecine militaire française, 22 avril 1909.
Ed. LESNÉ et Ch. RICHET. — Des effets antitoxiques de l'eau et des sucres. *C. R. Soc. de Biologie*, 1903.
LOEPER. — Le régime sucré dans l'ulcère intolérant de l'estomac. *Progrès médical*, 1913.
MARIE. — *Bullet. de thérapeutique*, 1910.
NIVIERE. — Les corps acétoniques et l'acétonémie. Thèse Lyon, 1911.
NOBÉCOURT. — *Archiv. de médecine des enfants*, 1914.
PIC. — Les médicaments diurétiques. Congrès de médecine, Lyon, 1911.
RIMBAUD. — Du danger de l'administration des sérums achlorurés (sucrés) par voie rectale. *Gazette des hôpitaux*, 12 déc. 1912.
ROSANOFF. — Glycosurie alimentaire dans les délires. Thèse Paris, 1910-11, nº 145.
SERR. — Etude expérimentale et clinique sur la diurèse provoquée. Thèse Toulouse, 693, 1906.
TONDU. — Limite d'assimilation du glucose administré par voie gastrique. *Archiv. di farmacologia sperimentale escience affini*, 1912.

CLINIQUE CHIRURGICALE

—

HOPITAL DE LA CHARITÉ

Tuberculose du tarse. Traitement des tuberculeux chirurgicaux dans des sanatoria suburbains (1)

Par le Dr MAUCLAIRE
Professeur agrégé à la Faculté, chargé de cours de clinique annexe.

Si le plus souvent la tuberculose tarsienne occupe le tarse antérieur ou le tarse postérieur et reste limitée à l'une ou l'autre de ces régions, il est des *formes malignes* dans lesquelles, partie probablement de l'astragale, elle envahit progressivement tous les os du tarse et même le tibia. Au lieu de faire une des amputations ou désarticulations classiques de Syme, de Pirogoff, de Pasquier-Le Fort, l'opération de Wladimiroff-Mickulicz typique, ou avec les modifications de Guyon, etc., on peut, chez l'enfant et chez les adolescents, tenter les curettages atypiques. En voici un exemple :

M. B., bien portante jusqu'à l'âge de 13 ans, en 1909. A cette époque, elle présente tous les signes d'une ostéite tuberculeuse du tarse postérieur avec fistule.

En avril 1911, on fit une ablation de l'astragale et un grattage du tarse à l hôpital Saint-Louis. Son état s'aggravant, la malade est envoyée au Sanatorium de Larue, dans la section des lits de chirurgie, entretetenus par l'Assistance publique.

En juillet 1911, la malade est dans un état tel que l'amputation totale du pied paraissait absolument indiquée. Le pied était complètement difforme. Il y avait des fistules multiples internes et externes avec suppuration abondante ; les gaines synoviales tendineuses ne sont pas envahies. L'état général était très mauvais ; pas d'appétit, amaigrissement énorme, sueurs nocturnes, fièvre ; pas de lésions pulmonaires appréciables.

Le 16 *août* 1911. — Je fais l'ablation du cuboïde et du scaphoïde, et l'évidement partiel du calcanéum par des incisions latérales.

Le 14 *décembre* 1911. — Curettage des cunéiformes, du canal médullaire du tibia et de l'extrémité inférieure du tibia par tunnellisation.

L'état général de la malade est déjà bien meilleur.

Le 2 *juin* 1912. — Léger curettage.

Le 14 *octobre* 1912. Léger curettage.

Le 8 *décembre* 1912. — Par une incision plantaire antéro-postérieure, je fais l'ablation du fragment calcanéen postérieur qui avait été conservé à cause de l'insertion du tendon d'Achille. Après cette ablation, le tendon d'Achille est suturé aux tissus fibreux de la plante du pied.

Le 15 *mars* 1913. — Petit curettage de deux fistulettes persistantes. paraissant venir du canal médullaire tibial.

Le 10 *avril* 1913. — Petit et dernier curettage du même trajet.

Il y eut, en somme, huit curettages, plus ou moins importants.

Actuellement, la malade marche facilement avec un pied ra-

(1) Leçon recueillie par le Dr Coriat.

tatiné, raccourci de 4 centimètres, le talon est bien matelassé par les parties molles.

Comme vous le montrent les radiographies, le malade marche sur ses deux malléoles. Le 5e métatarsien s'est porté en dedans.

Voici une radiographie de cette malade. Vous voyez que le bord antérieur du plateau tibial a été curetté. Le curettage a donc guéri la tuberculose diaphysaire corticale et médullaire du tibia, sans avoir recours à l'amputation du pied.

Plusieurs points sont intéressants dans cette observation.

Tout d'abord, la malade, malgré toutes ces résections osseuses, marche sur la plante des pieds et sur ses deux malléoles avec un raccourcissement notable, il est vrai. Mais elle est plus d'aplomb que si elle marchait sur l'extrémité antérieure des métatarsiens, comme dans l'opération de Vladimiroff-Mickulicz. Cette dernière opération ne donne pas souvent de bons résultats dans les cas de tuberculose du pied, parce que les métatarsiens sont fréquemment peu résistants, un peu ramollis et la consolidation tibio-métatarsienne se fait mal. De plus, chez ma malade, le tibia était très envahi également, ce qui aurait compromis encore la consolidation métatarso-tibiale.

Dans ces cas de tuberculose du tarse postérieur, on commence souvent, au début, par enlever l'astragale qui est souvent le point de départ de la lésion, et cela peut suffire ; j'ai opéré ainsi une dizaine de malades adultes et bien des enfants.

Si la lésion gagne la face supérieure du calcanéum et l'articulation médio-tarsienne, on peut, pour conserver la face inférieure du calcanéum, avoir recours à la résection tibio-tarsienne élargie. Olise en a rapporté des exemples avec bons résultats, surtout si les gaines tendineuses ne sont pas envahies; la forme du pied est à peu près conservée. Ces pieds bien déformés sont bons pour la marche et un peu la course s'ils sont maintenus dans des chaussures bien matelassées.

Les cas de tarsectomies totales ou subtotales sont assez rares. Audry cite deux cas de tarsectomie totale, celui de Texton et celui de Jores.

Jaesche, en 1867, enleva tout le tarse, sauf la partie postérieure du calcanéum. Corner publia en 1883 deux cas de tarsectomie totale. Le premier malade était probablement syphilitique; chez le deuxième malade, on avait enlevé, un an auparavant, le scaphoïde, une partie de l'astragale, le calcanéum et Corner enleva tout le reste du tarse. Cheever, cité par Ollier, fit la tarsectomie subtotale en laissant l'astragale. Kappeler, dans un cas, ménagea la partie postérieure du calcaneum, et, chez un autre malade, il laissa la moitié inférieure du même os. Ollier fit la même opération en conservant un plateau calcanéen. A. Poncet, en 1889, désossa totalement le tarse en plusieurs opérations successives. Le calcanéum s'était reproduit, les métatarsiens étaient venus au contact des malléoles; le pied raccourci était un peu en varus. Voici deux observations de Ollier et une très détaillée de Boutaresco :

Dans le 1er cas Ollier fit l'ablation de tous les os du tarse moins le tiers postérieur du calcanéum et presque totale du cuboïde et des cunéiformes. Fistulette persistante. Amputation. Deux ans après, examen de la pièce. Le pied s'était porté en arrière et effleurait en haut le bord antérieur du tibia ; régénération partielle de l'astragale et du calcanéum, au milieu de tissus fibreux, capsule fibreuse allant des cunéiformes au tibia, etc. La tubérosité postérieure du calcanéum avait été attirée en avant. Malgré cet avancement du talon, le malade marchait assez bien.

Dans le 2e cas Ollier fit l'ablation totale de l'astragale, du tiers antérieur du calcanéum, du scaphoïde, du cuboïde et partielle des trois cunéiformes. Régénération osseuse partielle. Bon résultat morphologique et fonctionnel.

Boutaresco, chez un homme de 39 ans, enleva l'astragale, le cuboïde, le calcanéum, le scaphoïde, puis il réséqua les malléoles à une hauteur de 3 centimètres. Treize mois après l'opération, on constatait à la place du calcanéum un tissu ostéo-fibreux, sorte de noyau du volume d'un œuf entouré de toutes les parties résistantes de la région calcanéenne. Les extrémités tibio-péronières soudées entre elles forment un bloc osseux exubérant et prennent leur point d'appui sur un gros coussinet de 4 à 5 centimètres d'épaisseur formé par la néoformation osteo-fibreuse calcanéenne, véritable tampon élastique supportant presque tout le poids du membre. Les deux autres points d'appui de la voûte plantaire restent les mêmes qu'à l'état normal.

Le défaut osseux laissé à la partie antérieure du pied par l'ablation du scaphoïde et du cuboïde ne semble pas être comblé. On constate par contre que la rangée osseuse cunéo-métatarsienne a augmenté de volume. Entre la face antéro-inférieure de la mortaise réséquée tibio-tarsienne et la surface articulaire postérieure cunéo-métatarsienne de l'avant-pied, on trouve une néarthrose parfaite. Cette nouvelle articulation a son grand diamètre transversal légèrement oblique d'avant en arrière, de sorte que du côté de la jambe, la surface osseuse se trouve dans un plan oblique de haut en bas et de bas en haut du côté du pied. Ces deux surfaces ont une inégalité de niveau de 2 centimètres environ. Il est à noter que des petites éminences apophysaires, développées sur les parties latérales du tibia et du péroné viennent renforcer les faces latérales de la nouvelle articulation.

Cette néarthrose possède tous les mouvements. L'opéré peut fléchir le pied à angle droit sur la jambe, il peut en outre exécuter des mouvements d'extension, d'abduction et d'adduction assez limités cependant. La voûte plantaire est à peu près conservée.

L'opéré a donc récupéré toutes les fonctions de son pied. Le raccourcissement notable de 6 centimètres environ du membre opéré peut être corrigé par une bottine *ad hoc*. L'opéré marche, se tient debout, même à cloche pied, sur le membre opéré. La jambe présente un raccourcissement de 6 centimètres environ. Le tibia et le péroné ont subi un raccourcissement de 3 centimètre comparativement aux mêmes os du côté sain. Le pied opéré donne un raccourcissement antéro-postérieur de 5 centimètres.

Dans un cas, Villar enleva tout le tarse et le métatarse en ne laissant qu'une portion du calcanéum et les têtes articulaires des métatarsiens.

Chez un jeune sujet, Phocas fit l'énucléation de tous les os du tarse, sauf des cunéiformes, qui furent évidés et il termina l'opération en abrasant les malléoles. Il se fit une régénération osseuse partielle du calcanéum et du scaphoïde ; le pied était indolent, solide, un peu en valgus. La néarthrose tibio-tarsienne était très lâche.

Reverdin, après résection de l'astragale, du calcanéum, du scaphoïde, du cuboïde, dit que la marche de son malade était bonne avec un pied un peu plat et en valgus.

Syring a apporté récemment des radiographies de tarsectomies étendues : chez l'enfant et même chez l'adulte il se reforme souvent un noyau osseux, calcanéen, ce que Ollier avait démontré depuis longtemps.

Dans ces radiographies on voit le fragment calcanéen redressé verticalement et adhérent au tibia.

Vous avez vu que j'avais essayé chez ma malade de conserver une partie du calcanéum, mais j'ai dû finalement enlever le fragment conservé, car il entretenait la fistule persistante. Toutefois il est évident que l'idéal serait de conserver la face supérieure du calcanéum et de l'appliquer sur le tibia et le péroné dont l'extrémité inférieure serait parcimonieusement réséquée. Du fait de cette coaptation le malade marche de nouveau sur son

calcanéum. C'est ce que l'on obtient par certains procédés de résection tibio-tarsienne en enlevant l'astragale souvent malade d'ailleurs. M. Depage en a rapporté deux belles observations.

Tous les chirurgiens d'enfants savent, depuis longtemps, que chez l'enfant, ces curettages tarsiens répétés plusieurs fois peuvent permettre de conserver la forme approximative du pied et éviter l'amputation de celui-ci. Par ces curettages atypiques, on obtient parfois le même résultat que dans certaines amputations méthodiques telle que l'amputation ostéo plastique intratarsienne de Linck (ablation du tarse antérieur et de ses téguments dorsaux suivie de l'application, d'une part, du métatarse avivé contre, d'autre part, le calcanéum et l'astragale (également avivés).

Chez les adolescents et chez les jeunes gens, ces résections atypiques donnent, dans de bonnes conditions hygiéniques, des bons résultats. Chez les adultes, comme l'ont fait remarquer Ollier, Depage, etc., il vaut mieux d'emblée dépasser les limites du mal pour avoir des surfaces saines à mettre en contact.

Chez ma malade la conservation des malléoles a eu pour but de diminuer le raccourcissement du membre.

La résection des deux malléoles aurait donné peut-être plus de base d'appui au pied, mais alors les extrémités postérieures des métatarsiens ne s'accommoderaient peut-être pas aussi bien avec le tibia, et de plus, la résection du tibia, si mince soit elle, altèrerait un peu ce cartilage dia-épiphysaire tibial inférieur.

Il sera intéressant de radiographier ma malade dans quelques années pour voir si le tibia et le péroné se sont déformés du fait de la marche ; je crois qu'ils s'hyperostoseront.

En effet j'ai fait radiographier un malade qui, après un traumatisme ayant enlevé le calcaneum, marche maintenant sur l'astragale. Or le tibia et le péroné sont très hyperostosés dans leur quart inférieur. Je pense qu'il en sera de même chez ma malade.

Un deuxième point intéressant, c'est la guérison de la tuberculose diaphysaire du tibia après curettage de la cavité médullaire.

MM. Delorme, Quénu, Le Dentu, ont rapporté des cas de curettage du canal diaphysaire du fémur au cours de la résection du genou, curettage suivi de guérison et de bonne consolidation de la résection. Ollier, dans son Traité, rapporte aussi des cas de tunnellisation du tibia dans les résections tibio-tarsiennes. C'est donc à tort que de prime abord dans ces cas on aurait pensé à l'amputation du membre puisque la résection a réussi malgré une lésion médullaire tuberculeuse.

***

J'ajouterai que chez ma petite malade j'ai ainsi ménagé le cartilage dia-épiphysaire inférieur du tibia, dont la partie centrale seule a été détruite.

Dans un autre cas de tuberculose tarsienne maligne, cette fois chez l'adulte, j'ai fait ce curettage médullaire après amputation. J'avais d'abord enlevé l'astragale, puis je fis le curettage du calcaneum, du scaphoïde et du cuboïde.

Mais la lésion tuberculeuse continua à progresser vers les cunéiformes et vers le tibia, dont le tiers inférieur devint douloureux. Le pied se mit à angle aigu sur la face antérieure de la jambe. La fièvre persistante m'obligea à pratiquer l'amputation de Marcellin Duval, et après section du tibia je fis le curettage du canal médullaire.

Enfin le résultat fut favorable chez ma petite malade parce qu'elle a pu suivre, dans le sanatorium suburbain de Larue, un traitement hygiénique qu'elle n'aurait pas pu suivre dans un hôpital intra-urbain.

Aux deux derniers Congrès de la tuberculose, j'ai exprimé le vœu de voir les tuberculeux chirurgicaux, *à leur première période*, être soignés dans des sanatoria suburbains. J'estime que dans les hôpitaux adultes de Paris, 400 à 500 malades atteints de *tuberculose chirurgicale au début* pourraient être soignés, et seraient mieux soignés dans des hôpitaux suburbains par un traitement hygiénique, complémentaire d'un traitement chirurgical conservateur.

L'administration de l'Assistance publique y gagnerait, en fin de compte, et elle devrait faire pour les adultes tuberculeux chirurgicaux ce qu'elle fait pour les tuberculeux médicaux. Il faudrait, en outre, avoir la patience de persuader à ces malades, qu'une fois guéris, ils ne devraient pas retourner habiter la ville. Il faudrait créer des sociétés de placement rural à la sortie des sanatoria.

Dans mon service, à la Charité, une fois sur cinquante, j'obtiens des tuberculeux chirurgicaux cet exode rural. Mais cette propagande urbaine pour le retour à la campagne devrait être beaucoup plus active par les paroles et par les affiches. Assurément, les sanatoria suburbains ne valent pas ceux installés à la montagne ou au bord de la mer, mais enfin c'est, pour le moment, une *solution pratique* du problème de la tuberculose, et c'est ce que font maintenant beaucoup de grandes villes, dans la mesure de leurs ressources. Vulpius a beaucoup recommandé ces sanatoria suburbains pour les tuberculoses chirurgicales. Dans la discussion récente à l'Académie de Médecine, M. Kirmisson a insisté sur la nécessité de sanatoria marins pour les adolescents. En Allemagne, il y a 100 sanatoria populaires et 88 stations de cure d'air. En Angleterre le Parlement vient de voter 37 millions pour aider à la construction de sanatoria ; quand en fera-t-on autant en France ?

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Ce que doit faire le médecin de réserve ou de territoriale en cas de mobilisation

Il n'est pas défendu, dans les heures angoissantes que nous traversons, d'évoquer le jour solennel et terrible que serait celui de la mobilisation.

On a déjà dit quels seraient, à ce moment-là, les devoirs et le rôle du médecin civil. Des précisions nous ont été données à ce sujet par les maîtres de la médecine militaire, les Troussaint, Jacob, Bonnette et d'autres (1) ; mais elles ont été sans doute oubliées, car, pour l'homme, il n'y a guère que la mort qui paraisse aussi lointaine et aussi impossible que la guerre. On trouvera peut-être intéressant de relire aujourd'hui un résumé succinct de tous ces articles spéciaux.

I. Comment rejoindre le lieu de mobilisation ?

Chaque médecin possède un ordre de mobilisation in-

(1) Voir pour plus de détails : Troussaint : La direction du service de santé en campagne, 1913. — Bonnette : Questions médico-militaires, in *Presse médicale*, passim. — Jacob : *La Clinique*, 1906.

dividuel qui lui indique l'endroit (lieu de mobilisation) où il doit rejoindre le régiment ou la formation sanitaire auquel il est affecté, et le jour de la mobilisation où il doit partir.

Le médecin n'aura qu'à se conformer à cet ordre. Arrivé à la gare, il s'informera de l'heure du départ du train (les horaires normaux du temps de paix sont complètement modifiés en temps de mobilisation) et, sur la simple présentation de son ordre de mobilisation, il sera admis à prendre place dans le train (ce qu'il ne fera qu'après avoir surveillé lui-même l'embarquement de sa caisse à bagages et de son harnachement). Il est presque inutile de dire que s'il ne trouve pas de place dans un compartiment de la classe à laquelle son grade lui donne droit, il montera dans un compartiment quelconque (Jacob).

II. Ce qu'il faut emporter en cas de mobilisation.

Tout d'abord, dit Jacob, il ne faut pas attendre que la mobilisation générale ait été ordonnée pour préparer ce qu'on doit emporter. On risquerait fort d'oublier beaucoup de choses et de ne pas trouver à se procurer tout ce dont on aurait besoin.

1° *Dans la cantine*. En temps de guerre, un médecin principal a droit à 3 cantines ; un médecin-major de 1re classe à 2 ; les médecins-majors de 2e classe et les aides-majors à 1 ; les médecins auxiliaires : 1 cantine pour 2 médecins.

Ces cantines peuvent être fournies, si le médecin n'en possède pas en temps de paix, au lieu de mobilisation contre remboursement.

Chaque cantine doit avoir comme dimensions en centimètres : $65 \times 22 \times 38$; vide, elle pèse de 7 kg. 600 à 7 kg. 800 ; pleine, elle ne doit pas dépasser 17 kilogs (les médecins majors de 2e classe ont droit à un supplément de 9 kilogs). Toute caisse ayant des dimensions ou un poids supérieurs serait refusée au moment du chargement des bagages. Un aide-major ne pourra donc guère emporter que 8 à 9 kilogrammes d'effets, par exemple : 1 pantalon ou 1 culotte, 1 vareuse ou tunique, 1 paire de chaussures (déjà portées), 4 paires de chaussettes, 3 caleçons, 3 chemises de coton, 3 gilets de flanelle, 6 mouchoirs, 6 faux-cols, 3 serviettes, 1 bonnet de police, 2 savonnettes, 1 timbale, 1 brosse à dents, 1 brosse à habits et divers objets de toilette (rasoir, etc.) (Bonnette) (1).

Il est inutile d'emporter de la batterie de cuisine (sauf toutefois, dit Bonnette, un fort couteau de poche) qui est fourni au lieu de mobilisation (1 cantine à vivre pour un groupe de 6 officiers, pour laquelle chaque officier subit une retenue de 10 fr. sur l'indemnité d'entrée en campagne).

2° *Sur soi*. — Plaque d'identité avec cordon : paquet individuel de pansement ; képi et bonnet de police (facultatif) ; tunique ou vareuse ; culotte de drap pour les officiers montés ; pantalon avec jambières en cuir ou bandes molletières et brodequins déjà portés pour les autres ; manteau d'ordonnance gris bleu (ceux qui n'en possèdent pas recevront au lieu de mobilisation une capote de soldat contre remboursement). Gants de couleur. Ceinturon avec bélière. Revolver (qui sera fourni au lieu de mobilisation contre remboursement).

Facultativement : jumelle (aucune marque spéciale n'est imposée) ; boussole ; sifflet ; porte-cartes ; vêtement en caoutchouc en remplacement du manteau d'ordonnance.

Les médecins non montés portent le manteau en sautoir. Ils portent, au ceinturon, l'épée avec dragonne de petite tenue ; au bras gauche, le brassard estampillé du cachet du Ministre de la guerre. Ils sont autorisés à porter, en bandoulière ou sur le dos, un havresac ou une sacoche, qui est plus commode, pour transporter les objets de toilette et les vivres de la journée (Bonnette).

Il faut aussi avoir, dit Bonnette, une sacoche d'état-major fixée à son ceinturon, dans laquelle il est nécessaire de placer sa trousse médicale. Quant aux paquets de pansements individuels, aux comprimés de quinine, d'antipyrine, aux ampoules de caféine, d'éther, etc., ils seront fournis par les soins de l'infirmerie ou de l'ambulance avant le départ.

3° *Harnachement*. — Généralement, l'officier de complément monté reçoit de l'armée un cheval tout harnaché et n'a pas droit à l'indemnité de première mise de harnachement qui s'élève à 150 francs (Bonnette).

III. — Ce qu'il faut faire quand on est arrivé au lieu de mobilisation

A l'arrivée au lieu de mobilisation, les médecins de réserve doivent se présenter au commandant d'armes, qui leur indique le cantonnement de la formation à laquelle ils sont affectés, puis au médecin chef de la dite formation, à qui ils remettent leur ordre de mobilisation (Bonnette).

C'est au lieu de mobilisation que le médecin touchera l'indemnité d'entrée en campagne (1500 fr. pour le médecin principal de 1re classe, 1200 fr. pour le médecin principal de 2e classe, 1000 fr. pour le médecin-major de 1re classe, 700 fr. pour le médecin-major de 2e classe, 500 fr. pour les aides-majors). Cette indemnité lui sera payée par l'officier payeur dans un régiment, par l'officier gestionnaire dans une formation sanitaire. Ce sont ces mêmes officiers qui seront chargés de lui payer la solde. La solde, en temps de guerre, on le sait, est la même que celle du temps de paix (6.70 pour un aide-major de 2e classe) ; elle peut être déléguée par l'officier jusqu'à concurrence de la moitié si la délégation est faite en faveur de la femme, des ascendants ou des descendants, jusqu'à concurrence du quart seulement, si la délégation est faite en faveur de toute autre personne.

Les délégations de solde sont reçues par les conseils d'administration dans les régiments, par les sous-intendants dans les formations sanitaires.

« Pendant la période de concentration, ajoute Jacob, période qui durera quelques jours, le médecin devra, guidé par le médecin chef et ses camarades de l'armée active, se familiariser avec le matériel qu'il aura à manier (matériel sanitaire, matériel d'hospitalisation, matériel de transport), prendre contact avec le personnel qui devra l'assister (infirmiers, brancardiers), il devra en un mot se mettre au courant de son service et se préparer au rôle

(1) Les officiers sont en outre autorisés à emporter, en campagne, une couverture de voyage ou de campement du poids de 2 kilogs au maximum, qui est placée sous les courroies du couvercle (Bonnette).

qui bientôt lui incombera. Ce rôle, disons-le en passant, ne sera pas, contrairement à ce que beaucoup croient, exclusivement chirurgical. Dans les formations de l'avant en particulier, le médecin n'aura à faire œuvre de chirurgien (pansements, appareils à fractures, opérations de chirurgie d'urgence, etc.) que pendant le combat ou peu de temps après le combat; dans la plupart des autres circonstances du temps de guerre (marches, stationnements, cantonnements, etc.), il aura surtout à faire œuvre de médecin et d'hygiéniste pour lutter contre les maladies épidémiques et contagieuses qui, dans les armées en campagne, font tout autant de victimes, sinon plus, que les balles et les obus ». M. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juillet.

L'urine des cancéreux. — M. ***Albert Robin*** communique à l'Académie de nouvelles recherches sur la chimie des échanges organiques chez les cancéreux. Qu'il s'agisse de l'acidité urinaire, des pigments, des matières ternaires, leurs variations n'ont rien à voir avec le fait du cancer et ne peuvent éclairer ni son diagnostic, ni son métabolisme. Mais on peut en tirer des conclusions relatives à la marche et à des incidents de la maladie.

L'albuminurie, moins fréquente qu'il n'a été dit, tient à des complications du cancer. L'albumosurie est rare et a manqué dans trois cancers osseux. L'acétonurie ne relève que de la fièvre et de la dénutrition.

Le taux de l'alimentation est le facteur principal des variations dans les matières inorganiques. Cependant il ressort des analyses de l'auteur qu'il y a plutôt tendance à la surminéralisation organique qu'à la déminéralisation.

Les variations de la chaux, de la magnésie, de la potasse et de la soude échappent à toute systématisation, sauf en ce qui concerne les cancers osseux où l'élimination de la chaux est importante.

Intoxication grave par pansement à la poudre d'acide borique. — M. ***Savariaud.*** — Si les pansements faits avec des compresses imbibées d'eau boriquée sont complètement inoffensifs, et même si on peut ingérer en toute sécurité une dose relativement élevée d'acide borique en nature, il est très dangereux d'appliquer ce dernier sous forme de poudre ou de cristaux à la surface d'une plaie. De nombreux cas de mort ont été la conséquence d'une pareille façon de faire, et la simple application d'une pommade boriquée à 10 % sur une brûlure peu étendue a pu, dans un cas, provoquer la mort d'un petit enfant.

Dans le cas auquel se rapporte ma communication, le malade a survécu à son intoxication, mais pendant plusieurs jours il a été entre la vie et la mort. On avait simplement saupoudré, à deux jours d'intervalle, une plaie résultant de brûlures très étendues. L'analyse chimique a montré que sept jours après la suppression du pansement, l'urine contenait encore des quantités très appréciables d'acide borique.

Des indications et des résultats de l'opération césarienne. — M. G. ***Lepage***, dans le but d'apporter une contribution à la solution de cette importante question de clinique obstétricale, résume les opérations césariennes pratiquées dans son service de la Maternité de Boucicaut, du 1er janvier 1908 au 1er juillet 1914.

Ces opérations sont au nombre de 29, dont 3 ont été faites par M. le Dr Rudaux, assistant du service; les autres ont été pratiquées par M. Lepage.

Ces observations doivent être divisées en deux catégories :

a) Vingt-huit ont été faites pour des cas de dystocie.

Sur ces 28 cas, 26 fois l'opération césarienne a été conservatrice, et presque toutes ces femmes (22) avaient le bassin rachitique. Chez 3 d'entre elles, il y avait, en outre, excès de volume du fœtus, et chez 2 autres insertion vicieuse du placenta.

Une femme avait le bassin vicié par une coxalgie.

Enfin, dans un autre cas, la présentation de la face était la cause de la dystocie.

Dans 2 cas le bassin étant à peu près normal, on est intervenu pour excès de volume et souffrance du fœtus.

Dans 2 cas, l'extraction du fœtus par la voie abdominale a été suivie de l'ablation de l'utérus. Il s'agissait la première fois, d'une femme ayant un bassin oblique ovalaire, et chez laquelle une opération césarienne conservatrice avait laissé comme séquelle une fistule abdominale.

Dans l'autre cas, la femme, enceinte pour la sixième fois, avait eu lors des accouchements antérieurs, des interventions multiples qui avaient amené des altérations du col. De plus, cette femme, chez laquelle une application de forceps avait été faite en ville, présentait des signes d'infection utérine.

Ces 28 femmes ont guéri. Les suites opératoires n'ont pas toujours été apyrétiques. On a noté diverses complications : phlegmatia alba dolens, pyélo-néphrite, abcès de la paroi abdominale. Dans deux cas, la vie de la femme a été sérieusement en danger.

Il est à noter que chez deux de ces femmes l'opération césarienne a été pratiquée deux fois, de telle sorte que les opérations ont porté sur 26 femmes.

Quant aux enfants, 26 ont quitté la Maternité en bon état, 2 sont morts : l'un le deuxième jour après l'accouchement, l'autre 29 jours après sa naissance, la mère n'ayant pu allaiter son enfant à cause d'abcès des deux seins.

b) A ces observations, il faut ajouter un cas dans lequel l'opération césarienne a été pratiquée chez une primipare atteinte d'éclampsie très grave. L'enfant a été extrait vivant et a vécu, mais la femme a succombé le troisième jour après l'intervention à des accidents simulant l'occlusion intestinale.

Ces résultats opératoires, sauf le dernier, qui s'applique à une variété spéciale de complications de la parturition, sont d'autant plus encourageants que dans quelques cas l'opération césarienne n'a été pratiquée qu'à une époque un peu tardive du travail, et même après d'autres interventions.

Cependant il faut ne recourir que d'une manière exceptionnelle à l'opération césarienne « tardive » et ne pas oublier que le pronostic de l'opération césarienne est d'autant plus favorable qu'elle est faite à une époque plus rapprochée du début du travail. De plus, il faut être très sobre de l'opération césarienne chez les primipares et ne la pratiquer chez elles que lorsque l'indication est absolument nette.

Chez les multipares, l'histoire des accouchements antérieurs fournit souvent des données utiles pour la conduite à tenir.

Traitement des affections articulaires chroniques, et spécialement des tumeurs blanches, par une méthode d'hyperhémie active. — MM. ***Gendron*** et Paul ***Bouchet.*** — Nous avons obtenu d'excellents résultats, même dans l'arthrite tuberculeuse, par l'emploi d'un traitement qui a pour base l'hyperhémie active, et pour but de provoquer le retour des mouvements. L'originalité de la méthode consiste à mobiliser l'articulation atteinte dès le début du traitement si la douleur est peu vive, après une courte immobilisation si la douleur est trop marquée. Au lieu de rechercher l'ankylose, nous nous rapprochons le plus possible du retour normal du fonctionnement articulaire, grâce à l'hyperhémie active que nous provoquons et que nous nous attachons à entretenir même pendant la période d'immobilisation, que nous pouvons beaucoup écourter.

L'hyperhémie active consiste en une congestion active provoquée par un afflux sanguin, par une activation et une augmentation d'intensité de la circulation artérielle. Elle amène une plus grande quantité de sang, donc un plus grand nombre d'hématies ; ce sang est chargé de leucocytes hyperexcités, capables d'une plus grande phagocytose ; il y a résorption plus rapide des toxines ; c'est donc une méthode curative, même au point de vue général ; nous n'usons pas d'un lien constricteur qui, à sa levée, dans l'hyperhémie passive, peut provoquer un coup de fouet à la tuberculose viscérale, et à toute infection, quelle qu'elle soit.

Voici comment nous appliquons notre méthode.

Dans un premier temps, si les douleurs sont très vives et exacerbées par le moindre mouvement, on immobilise le membre peu de temps, dans un appareil amovo-inamovible permettant la surveillance de l'articulation et les manœuvres d'hyperhémie active. Celles-ci consistent en applications de compresses d'eau très chaude (58 à 60°), d'eau salée (eau de mer ou eau minérale chlorurée sodique) ; en frictions révulsives, trois fois par jour, avec des décoctions alcooliques de produits résineux (camphre, thapsia, térébenthine) ; en injections, d'abord péri-articulaires, puis, plus tard intra-articulaires, de ces révulsifs (1 cc. de solution alcoolique d'un de ces produits résineux, tous les quinze jours au maximum, dans l'articulation) ; en injections péri-articulaires de sérum isotonique à 60° ; en séances de four à air chaud à 100° ; en expositions au soleil.

Il est fondamental de procéder par séries, d'agir progressivement, l'air chaud et les frictions préparant l'articulation à une hyperhémie plus active amenée par les injections qui sont de la plus grande importance ; il faut, en effet, obtenir une hyperhémie de tous les tissus de l'articulation ; il faut que cette hyperhémie soit très énergique, très profonde, et qu'elle aille directement au contact des foyers tuberculeux, ce qu'on n'obtient pas quand on utilise seulement l'air chaud ou l'héliothérapie, ou les pointes de feu même profondes.

Dans un deuxième temps, on fait une mobilisation précoce, dès l'atténuation de la douleur ; d'abord simple mobilisation passive, prudente, avec retour à l'immobilisation s'il y a retour de phénomènes inflammatoires et douloureux ; ensuite, continuation des manœuvres d'hyperhémie active, qu'il est indispensable de maintenir de façon constante.

Dans un troisième temps, on pratique la reprise progressive des mouvements actifs, facilitée par le massage, la mécanothérapie, la faradisation rythmée à interruptions lentes sur les masses musculaires, à distance de l'interligne, la faible galvanisation articulaire pour favoriser la résorption des exsudats devenue possible après la phase inflammatoire. L'hyperhémie active, sous toutes ses formes et longtemps continuée, facilite grandement cette mobilisation.

Nous avons obtenu, par cette méthode, à divers âges, mais surtout chez des malades ayant dépassé trente ans, dans douze tumeurs blanches du genou, quatre tumeurs blanches du coude, une tumeur blanche de l'épaule, une tumeur blanche tibio-tarsienne, huit arthrites chroniques rhumatismales ou gonococciques du genou, des résultats durables, plus rapides, plus complets qu'avec toute autre méthode non chirurgicale.

Ces résultats consistent en un raccourcissement très notable de la durée de l'immobilisation ; en une rétrocession, avec une rapidité vraiment surprenante, des points d'ostéite et des symptômes douloureux (en un mois au plus, dans des formes extrêmement douloureuses, nous obtenons une sédation à peu près complète) ; en la résorption progressive des fongosités intra et péri-articulaires ; en l'assèchement rapide, un mois environ, des fistules dues à des abcès froids, après ponction et injection révulsive dans le trajet fistuleux, et guérison avec simple limitation des mouvements ; surtout en la reprise possible de l'usage du membre atteint, avec disparition complète de toute douleur, et cela même dans des tumeurs blanches laissées en mauvais état par d'autres méthodes thérapeutiques, en tenant compte, bien entendu, de l'observation clinique, chaque malade faisant sa tuberculose à sa façon.

Toute arthrite subaiguë ou chronique est justiciable de notre méthode ; le critérium qui caractérise la véritable indication, c'est qu'il n'y ait pas exacerbation de la douleur dans l'intervalle des séances de mobilisation, et que la phase douloureuse soit assez atténuée pour autoriser quelques très légers mouvements ; il y a une question de doigté nécessaire pour apprécier l'opportunité d'une mobilisation même passive.

Il y a contre-indication dans toute arthrite très aiguë avec points osseux très douloureux ; il faut alors immobiliser, sous hyperhémie active, jusqu'à sédation suffisante de la douleur, pour permettre une mobilisation précoce ; même dans ces cas, nous ne restons pas inactifs au niveau de l'articulation malade.

Notre méthode nécessite une surveillance très minutieuse de la part du médecin, et la persévérance dans l'application, de la part du malade.

MM. ***Guérin-Valmale*** et ***Vayssière***. — Effets de quelques vaccinations antityphoïdiques chez des femmes enceintes.

MM. Pierre ***Delbet***, ***Beauvy*** et ***Girode***. — Injections thérapeutiques de cultures veillies.

M. ***Michaud***. — Sur le « titrage physiologique » de quelques médicaments d'origine végétale.

MM. E. ***Jeanselme*** et M. ***Lanceron***. — De l'envahissement des voies lymphatiques par les parasites des leishmanioses cutanées.

M. ***Hirtz***. — Traitement de l'artério-sclérose.

Election d'un vice-président. — M. ***Magnan*** est élu à l'unanimité en remplacement du regretté docteur Duguet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 juillet 1914.

Cancers du rectum. — M. ***Savariaud*** ne croit pas que la voie abdomino-périnéale soit la meilleure pour l'ablation des cancers du rectum. Il préfère la voie perinéale qui a l'avantage de permettre la conservation du sphincter si l'anus n'est pas pris. On peut, par cette voie, enlever également les ganglions dans la même séance. M. Savariaud a eu recours deux fois à la voie abdomino-périnéale. Les deux opérés sont morts, l'un de gangrène du côlon, l'autre par suite de la fermeture du bout intérieur qui a nécessité un anus artificiel ultérieur. Cette voie abdomino-périnéale n'est donc indiquée que dans les cas de cancers très haut situés. Pour les autres cas, M. Savariaud reste un partisan convaincu de la voie basse. Sur 20 opérations par cette voie, il n'a pas eu un seul décès, et la guérison radicale, avec une survie importante, peut être obtenue tout aussi bien par cette voie que par la voie haute. Il faut respecter le sphincter chaque fois que cela est possible.

La rachianesthésie combinée à l'anesthésie par le chloroforme a donné à M. Savariaud de bons résultats pour ses interventions.

M. *Auvray*. — J'ai vu de nombreux cas de cancers du rectum inopérables et je n'ai pas constaté que les malades se plaignissent beaucoup de leur anus artificiel. Quant aux néoplasmes que j'ai opérés, pour quatre d'entre eux j'ai employé la voie abdomino-périnéale. Sur trois de ces opérés j'ai procédé au premier temps, abdominal. Ligature des deux hypogastriques : section intestinale, fixation du bout supérieur à la fosse iliaque gauche ; section du mésosigmoïde, du péritoine, libération du rectum et refoulement en bas, péritonisation, sutures de la paroi abdominale, puis j'ai fait le second temps, périnéal, c'est-à-dire l'ablation du rectum. Chez mon quatrième malade j'ai tenté d'abaisser l'intestin et de fixer le bout supérieur à l'anus. Les sutures n'ont pas tenu ; la plaie s'est infectée et le malade est mort de septicémie le vingtième jour. Sur mes quatre opérés j'ai noté deux morts et deux guérisons, l'une de ces dernières persistant quatre ans et l'autre trois ans et cinq mois après l'opération et permettant à ces malades de vivre d'une façon assez satisfaisante.

Il n'est pas douteux que l'intervention par la voie abdomino-périnéale serait l'opération idéale, car elle donne un large accès qui facilite l'ablation de tout ce qui est dégénéré. Malheureusement, sa mortalité est encore assez élevée, 37 à 40 %, et la fixation du bout supérieur à l'anus expose à des inconvénients ultérieurs, rétrécissement ou incontinence, qui ne sont pas négligeables; peut-être arrivera-t-on à éviter ces infirmités, plus pénibles souvent qu'un anus artificiel ? Et alors l'opération devra être préférée, car elle paraît donner des résultats éloignés meilleurs que les autres interventions, ce qui doit être une raison majeure dans ce choix des différentes interventions.

Luxation du grand os et du semi-lunaire. Fractures du scaphoïde et du radius. — M. ***Chaput*** fait un rapport verbal sur cette observation, communiquée par M. Barbey (Lille), et concernant un jeune homme qui avait fait une chute sur la paume de la main. On constata une luxation du grand os en arrière, du semi-lunaire en avant, une fracture du scaphoïde, dont un segment avait pénétré dans l'extrémité inférieure du radius et l'avait fracturé. C'est la principale particularité qu'offrait l'observation.

Fracture isolée de la partie inférieure du tibia. — M. ***Souligoux*** fait un rapport sur une observation de M. Lapointe, relative à un cas de fracture isolée du tibia.

Ablation d'un fragment d'aiguille siégeant au niveau des insertions du pyramidal. — ***Schwartz***. — Cette observation nous a été adressée par MM. Billet et Hirtz (armée). On avait fait à un jeune homme une injection de bi-iodure d'hydrargyre dans la région fessière ; l'aiguille se cassa et une portion resta dans les téguments. Quelques jours après des douleurs apparurent et au moyen de l'appareil de M. Hirtz, on constata que le fragment d'aiguille avait cheminé à travers le grand fessier et s'était fixé près des insertions du muscle pyramidal. L'appareil ayant bien indiqué la place exacte du corps étranger, une incision profonde permit de l'enlever facilement. J'ai eu l'occasion de me servir une dizaine de fois (balles, aiguilles) de cet appareil, qui m'a toujours fourni des renseignements exacts et précis.

Hydronéphrose traumatique. Rupture de la vessie. Néphrectomie. — M. ***Féron***. — J'ai recueilli cette observation sur un jeune soldat qui avait été piétiné par des camarades. Lorsque je l'ai vu le lendemain du traumatisme, il rendait de l'urine sanglante, se plaignait de quelques douleurs abdominales et présentait un peu de contracture de la paroi. La laparatomie, immédiatement pratiquée, m'a fait découvrir un épanchement de liquide sanguinolent dans le Douglas avec une rupture de la face postérieure de la vessie, que j'ai suturée. Dans les jours suivants les urines continuèrent à être sanglantes, des signes d'infection se montrèrent et un empâtement de la région rénale apparut. Une incision mit à jour une collection sanguino-purulente qui fut drainée, et pendant le cours des pansements le malade fut atteint de scarlatine. Cette dernière éteinte, j'ai dû pratiquer la néphrectomie, qui a été assez laborieuse. Je rapprocherai de ce fait celui d'un autre sujet, qui avait subi une contusion de l'abdomen. Au moment où je venais d'inciser la paroi abdominale, un flot de sang fit irruption et le blessé succomba sur la table d'opération. A l'autopsie nous avons trouvé des déchirures multiples intéressant le péritoine, les vaisseaux du rein gauche et du mésentère.

Tumeur inflammatoire de l'abdomen. — M. ***Lejars***. — Je rapprocherai cette observation, communiquée par M. Foisy (Châteaudun), de celles qui ont été rapportées ici, l'année dernière, sur le même sujet. La malade était une jeune fille de seize ans, qui avait eu plusieurs crises d'appendicite, dont une petite masse dans la fosse iliaque formait un reliquat. Lorsque notre confrère a fait l'opération, il a trouvé la paroi du cæcum dure, bosselée, très

épaissie, et c'est en vain qu'il a recherché l'appendice. Craignant qu'il ne s'agisse d'une lésion tuberculeuse, il a fait la résection du cæcum et pratiqué une anastomose iléo-colique, qui a été suivie de guérison.

L'examen de la pièce, que j'ai fait pratiquer par mon chef de laboratoire, a montré qu'il ne s'agissait que d'une tumeur inflammatoire du cæcum et de l'appendice.

Peut-être aurait-on pu prolonger les recherches au moment de l'opération, et, comme je l'ai constaté au moins deux fois, découvrir un reste d'appendice. J'ajoute qu'en examinant attentivement la masse inflammatoire, il est quelquefois possible de voir des petits foyers purulents et, dans ces cas, il faut s'abstenir de toute résection et attendre. Lr guérison est possible sans autre intervention.

L'avantage de l'anesthéie régionale pour certaines opérations. — M. ***Morestin*** présente une série de malades qu'il a opérés, soit sur le crâne, soit sur la face, dans la bouche, sur la langue, les maxillaires, avec autoplasties diverses consécutives. Chez tous ces malades, il a eu recours à la cocaïnisation régionale, en a obtenu de très bons résultats en ce sens que ces opérés n'ont pas souffert et ont aidé beaucoup l'opérateur en se prêtant très facilement à toutes les opérations désirables. L'opéré, dans ce cas, devient un précieux collaborateur pour son opérateur.

M. Tuffier s'associe aux très justes remarques de M. Morestin.

Perforation de l'intestin par une épine de sapin avalée avec un aliment. — M. *Auvray* communique une intéresante observation de perforation de l'intestin grêle par une épine de sapin avalée par mégarde. Il s'agissait d'une malade atteinte d'une éventration. En l'opérant M. Auvray a pu aller à la recherche de ce corps étranger qui avait perforé l'intestin : ablation de ce corps étranger, suture, guérison.

M. *Chaput* a observé un cas analogue, trouvaille d'auptosie, le malade était mort de péritonite.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 uillet 1914.

Syndrome de Claude Bernard-Horner et paralysie récurrentielle dans un cas de tumeur thyroïdienne. — MM. ***P. Carnot*** et ***Stephen Chauvet*** — Les auteurs présentent un homme atteint d'une volumineuse tumeur du corps thyroïde occupant tout le côté droit de la base du cou et plongeant dans le thorax. Cette tumeur a déterminé de la dysphagie, de la dysphonie, et un syndrome oculo-sympathique de paralysie. La dysphagie est due à la compression mécanique de l'œsophage, ainsi que le montre la radiographie.

La dysphonie est expliquée par la présence d'une paralysie récurrentielle droite décelée par l'examen laryngoscopique. Le syndrome oculo-sympathique de paralysie comporte, chez ce malade, du rétrécissement de la fente palpébrale, de l'exophtalmie, du myosis avec conservation des réflexes pupillaires, de l'hypotonicite du globe oculaire, et de l'anidrose de l'hémiface du côté droit.

Les cas de syndrome de Claude Bernard-Horner causés par une tumeur thyroïdienne sont très rares.

La coïncidence avec une paralysie récurrentielle n'a pas encore été signalée.

Parasyphilis et néosalvarsan. — MM. ***L. Lortat-Jacob*** et ***Jean Paraf*** ont pratiqué chez trois malades atteints de paralysie générale et de tabes des injections intra-rachidiennes de 3 à 5 milligr. de néosalvarsan. Dans aucun de ces cas ils n'observérent d'amélioration très nette ou d'arrêt dans l'évolution.

Par contre une malade atteinte de paralysie générale présenta à la suite de l'injection, des troubles moteurs passagers (douleurs, contractures) et un tabétique eut consécutivement une violente crise gastrique durable avec rétention prolongée d'urines.

Modification du réflexe oculo-cardiaque sous l'influence de la gestation. Les syndrome sympathicotonique de la grossesse. — MM. ***Marcel Garnier*** et ***Georges Levi Franckel*** ont examiné le réflexe oculo-cardiaque, chez 81 femmes enceintes non malades. Chez 4 d'entre elles, la compression oculaire a été trop douloureuse pour permettre un examen sérieux.

Parmi les 77 femmes examinées, 37 seulement, soit 48 %, ont présenté le ralentissement du pouls par compression oculaire ; 20, soit 26%, n'ont pas présenté de modifications. Chez 20, le pouls est devenu plus rapide.

Ces troubles, qui se voient donc dans plus de la moitié des cas présentent des rapports avec la tachycardie qui est également fréquente chez les femmes enceintes en dehors de toute affection fébrile et de toute fatigue.

Sur 12 femmes dont le pouls atteignait 108 à 132 pulsations, aucune n'avait un réflexe normal, 4 un réflexe aboli, 8 un réflexe inversé.

Sur 28 femmes dont le pouls atteignait 92 à 104 pulsations, 8 avaient un réflexe normal, 8 un réflexe aboli, 9 un réflexe inversé.

Sur 40 femmes dont le pouls atteignait 68 à 90 pulsations, 29 avaient un réflexe normal, 8 un réflexe aboli, 3 un réflexe conservé.

En outre de la tachycardie et des troubles du R. O. C. les auteurs ont constaté plusieurs fois des modifications du réflexe pupillaire à la lumière. Ces modifications ont été observées dans 5 cas sur 20 femmes examinées : elles consistent en mydriase, paresse du réflexe pupillaire qui se fait lentement, incomplétement et ne dure pas malgré la continuation de l'excitation lumineuse. Ces modifications coexistent avec les troubles du R. O. C. et 4 fois sur 8 avec la tachycardie.

Ces troubles sont dus, pour les auteurs à une excitation du systéme sympathique et ils donnent à ce syndrome, en somme assez fréquent au cours de la gestation, le nom de *syndrome sympathicotonique de la grossesse*.

Ce syndrome est bien dû à la grossesse, car les troubles disparaissent après l'accouchement, ainsi que les auteurs l'ont constaté sur les 20 femmes qu'ils ont pu examiner aprés leur accouchement. Parmi les 19 dont le R. O. C. était troublé, 18 avaient un réflexe normal 4 à 12 jours après. La tachycardie avait disparu chez 14 sur 15 femmes tachycardiques. Les troubles du réflexe pupillaire à la lumiére ont disparu seulement 3 semaines aprés l'accouchement chez les 3 femmes revues.

Recherches sur les maladies alimentaires par « carence ». — MM. ***Weill*** et ***G. Mouriquand*** (de Lyon) ont poursuivi depuis juillet 1913 des recherches cliniques et expérimentales sur les dangers de l'alimentation exclusive par les céréales décortiquées. Etendant les notions acquises par l'étude du « beriberi », ces auteurs ont montré que chez l'enfant survient souvent à l'époque du sevrage des troubles de la nutrition que semblent expliquer l'alimentation trop prolongée par le lait stérilisé, ou trop exclusive par les céréales décortiquées.

Ces auteurs ont montré qu'expérimentalement non seulement le riz mais encore l'orge décortiqués sont capables de produire chez les pigeons des accidents paralytiques, et cérébello-labynthiques suivis de morts. La variété alimentaire elle-même, comme ils l'avaient cru d'abord ne suffit pas à écarter ces troubles et les auteurs ont également vu le « beriberi » expérimental apparaitre chez des pigeons nourris simultanément par le riz, l'orge et le blé décortiqués. Certains de leurs animaux remis dés l'apparition des troubles, à une nourriture à base de céréales « complétes » non « décortiquées » ont pu guérir tout en présentant une tendance aux rechutes.

Ces expériences démontrent l'importance considérable de la « cuticule » des céréales, qui semble contenir des substances (vitamines ?) qui à doses infinitésimales sont nécessaires à la nutrition. Ces notions paraissent devoir s'étendre aux légumineuses elles-mêmes.

L'absence de cuticule provoque donc des troubles dans lesquels ni l'intoxication proprement dite, ni l'infection ne sont les facteurs primitifs, troubles par manque d'une substance chimique nécessaire, troubles par « carence ».

Les auteurs concluent que lorsque les farines de céréales ou de légumineuses seront indiquées, il faudra parer aux inconvénients de la décortication en complétant leur valeur nutritive par des jus frais de légumes ou de fruits, ou par le bouillon de son dans lequel semble passer les éléments de la cudicule nécessaires à la nutrition.

Hémiplégie alterne chez un syphilitique porteur d'un anévrysme du tronc basilaire. — MM. ***Siredey***, ***H. Lemaire*** et ***Mlle Denis***. — Un sujet, âgé de 42 ans, jusqu'ici bien portant, présente brusquement une paralysie faciale totale gauche, une paralysie de la 6[e] paire du même côté, une diminution de la force musculaire des membres du côté droit, avec signe de Babinski ; en outre, des phénoménes de dysphagie, non douloureuse, sans véritable syndrome d'Avellis. Le malade ne présente aucun trouble sensitif, ni sensoriel.

La ponction lombaire donne un liquide en hypertension, presque puriforme, légérement xanthochromique contenant de trés nombreux leucocytes polynucléaires, avec des hématies.

La mort survient subitement, cinq jours aprés le début des phénoménes paralytiques, après une crise convulsive.

L'autopsie montre un anévrysme du tronc basilaire, occupant le sillon bulbo-protubérantiel, et une dilatation cylindrique de l'artère vertébrale droite appliquée sur le sillon des nerfs mixtes. Ces lésions artérielles sont accompagnées d'épaississement méningé dans la région de la base. Il n'existe aucune lésion du tronc cérébral au niveau du bulbe et de la protubérance.

La mort est survenue par rupture de l'anévrysme et hémorragie méningée. On peut se demander si les symptômes paralytiques n'étaient pas dus à un raptus hémorragique qui était le prélude de la rupture.

FRIEDEL.

Après un long silence que les circonstances suffisent à expliquer et que nos lecteurs auront sans doute excusé, le Progrès Médical *reprend aujourd'hui sa publication. Bien que le plus grand nombre de nos collaborateurs et amis soient actuellement sur le front ou dans des formations sanitaires lointaines, nous savons pouvoir compter sur leur concours et recevrons d'eux, aussi fréquemment que possible, les notes, études ou observations qui peuvent intéresser le lecteur.*

Au moins à ses débuts, le journal sera mensuel et paraîtra sur 24 ou 32 pages : il conservera la même disposition et les mêmes rubriques que par le passé, contiendra de nombreuses analyses groupées en actualités médicales mais sera entièrement consacré aux choses de la guerre, les seules que l'on puisse lire et sur lesquelles on puisse écrire en ce moment.

Nous pensons pouvoir ainsi contribuer à vulgariser les méthodes thérapeutiques et les procédés de technique chirurgicale susceptibles d'accélérer la guérison de nos malades et de nos blessés.

Nous nous en voudrions, en terminant ce court préambule, de ne point adresser un souvenir ému à nos collègues déjà nombreux tombés au champ d'honneur, et de ne point témoigner bien haut de notre reconnaissance et de notre admiration à tous ceux qui combattent si vaillamment pour la défense du sol français. Nous leur devrons de pouvoir conserver intact, dans notre France victorieuse, le patrimoine intellectuel et moral qui fait notre gloire et notre fierté.

TRAVAUX ORIGINAUX

Symptomatologie et diagnostic clinique de la fièvre typhoïde et des infections paratyphoïdes à leur période initiale (1) ;

Par le Dr **Th. LEGRY**,
agrégé, Médecin de la Charité.

A côté de la *fièvre typhoïde*, infection dont l'autonomie, dûment spécifiée par la connaissance de son microbe pathogène, le *bacille d'Eberth*, a été en quelques sorte consacrée, grâce à des milliers d'exemples, par une réaction biologique, d'importance capitale et de pratique courante, le *séro-diagnostic* de Widal, on a vu prendre place dans le cadre nosographique, depuis bientôt vingt ans, un groupe morbide nouveau.

En 1896, Achard et Bensaude reconnaissaient que, dans deux cas où les manifestations cliniques reproduisaient très fidèlement le tableau de la dothiénentérie, le sérum des malades n'agglutinait pas le bacille d'Eberth, et que chez eux, l'infection relevait, non pas de ce bacille, mais d'un microbe de parenté proche très évidente avec lui, et s'en séparant néanmoins par quelques caractères. Ils donnèrent à cette maladie le nom d'*infection paratyphoïde* et à son agent celui de *bacille paratyphique*.

La question suscita des travaux extrêmement nombreux, parmi lesquels je citerai seulement ceux de Widal et Nobécourt, Netter et Ribadeau-Dumas, Sacquépée, Job, etc. Il résulte de leur ensemble qu'on peut actuellement admettre, dans la vaste famille *Coli Eberth*, l'existence de la série suivante de bacilles typhoïsants : 1° le *bacille d'Eberth* ; 2° le *bacille paratyphique* A ; 3° le *bacille paratyphique* B ; 4° le bacille de Gaertner. J'ajoute qu'il y a des *formes intermédiaires*, dont quelques-unes ont été déjà isolées : d'autres sont à prévoir.

La fréquence relative de ces diverses infections varie assurément suivant les régions, les époques, les milieux, etc. Citons quelques chiffres à ce sujet.

Dans un travail récent, le Pr Landouzy rapporte les trois ordres de faits suivants. Dans une enquête avec le Pr Vincent, il a vu les hémocultures de 15 malades donner 13 fois le bacille d'Eberth, 2 fois le paratyphique B. Sur trois cas de son service de l'hôpital militaire Buffon, deux avaient trait au bacille d'Eberth, un au paratyphique B. Enfin le Pr Vincent a trouvé, dans deux séries d'hémocultures pratiquées dans deux corps d'armée, 4 fois le bacille d'Eberth, 4 fois le paratyphique B pour la première, 3 fois le bacille d'Eberth et 22 fois le paratyphique B pour la seconde.

Dans mon service de l'hôpital militaire Buffon, j'ai constaté, sur 16 malades, par les seules réactions d'agglutination, 10 cas attribuables à l'Eberth, 2 au paratyphique B, et 2 aux paratyphiques A et B associés.

Au total, sur 67 observations, on a pu compter 32 fois l'Eberth, 31 fois le paratyphique B, 2 fois le paratyphique A, et 2 fois l'association du paratyphique A et du paratyphique B. Je fais des réserves sur la valeur de ces deux derniers cas, qui appartiennent à la série dont les données ne nous ont été fournies que par l'agglutination.

La proportion de 49 pour 100 qui ressort de l'ensemble des constatations précédentes, faites exclusivement sur la population militaire actuelle, dépasse singulièrement les évaluations, du reste encore insuffisamment fondées, d'après lesquelles il y aurait une moyenne de 7 à 10 fièvres paratyphoïdes pour 100 cas d'infections communément englobées sous la rubrique générale de fièvres typhoïdes.

De ce préambule peut-être un peu long, mais qui était, au moins partiellement, indispensable, un fait primordial se dégage, c'est que la spécificité de la *dothiénenthérie* ou *fièvre typhoïde Eberthienne*, d'abord fondée sur les vérifications anatomiques rapprochées de l'observation clinique, puis définitivement établie, comme je le disais en commençant, par les recherches modernes, subsiste dans son intégralité absolue.

La description clinique de la *dothiénentérie à sa période initiale* — c'est de cette période seulement que je veux vous entretenir aujourd'hui — doit donc être maintenue, comme pour toute son évolution du reste, telle que l'ont fixée les classiques. Nous verrons ultérieurement par quelles dissemblances symptomatiques et dans quelle mesure, les *fièvres paratyphoïdes* peuvent s'en différencier.

Nous comprendrons, sous le nom de période initiale de la fièvre typhoïde, l'*incubation* et la *période d'invasion*, cette dernière correspondant au *premier septénaire* des auteurs, si l'on veut bien admettre que ce terme ne désigne pas rigoureusement un intervalle de sept jours.

L'*incubation* est la période qui s'écoule entre le moment où le sujet a été contaminé et l'apparition des premiers symptômes. Sa durée est difficile à préciser, pour deux raisons : d'abord, parce que le malade a pu être exposé longtemps à l'action du contage typhoïdique, et qu'il est impossible de fixer le *moment exact* de cette période dangereuse où l'*infection s'est réalisée* ; ensuite, parce que la *date du début* même de la maladie échappe le plus souvent, nous le verrons bientôt, à toute détermination rigoureuse.

Il est pourtant des cas où certaines conditions permettent d'évaluer, sans erreur possible, le temps de l'incubation.

J'ai eu l'occasion de soigner pour une fièvre typhoïde un jeune employé d'industrie qui avait contracté la maladie en mangeant des huîtres à un repas pris en commun avec un de ses collègues. Ces deux jeunes gens, attachés à des succursales différentes, s'étaient réunis un diman-

(1) Leçon clinique faite à La Charité le 10 mars 1915.

che, pour ce festin, dans une ville à peu près également distante des localités respectives qu'ils habitaient. Quinze jours après exactement, tous deux éprouvaient les premiers signes manifestes d'une dothiénentérie dont ils guérirent.

J'ai vu mourir un malade dont l'affection avait aussi commencé, de façon précise, quinze jours après l'ingestion d'huîtres. Sa femme et lui avaient été, le soir même du repas funeste et pendant la nuit suivante, pris d'une gastro-entérite violente. La femme absorba le lendemain matin une forte purgation : elle se rétablit sans incident. Le mari, obligé d'aller à ses affaires, se contenta de réduire son alimentation pendant quelques jours. Ils s'observaient avec grand soin l'un et l'autre, les jours suivants, sachant ce qu'ils avaient à redouter. Les premiers signes furent donc minutieusement notés le jour de leur apparition.

Deux autres faits, d'origine ostréaire aussi, que j'ai observés chez deux frères, l'un de 16, l'autre de 17 ans, contaminés au même repas, débutèrent l'un au quatorzième, l'autre au seizième jour.

La *durée moyenne de l'incubation* paraît donc être de *deux semaines environ*. Les exemples d'une incubation plus longue ou un peu plus courte sont cependant assez communs. Les cas d'incubation ne dépassant pas un ou deux jours sont sujets à contestation.

Dans cette période d'incubation, dans cette *période propyrétique,* comme l'appelait Guéneau de Mussy, il convient de distinguer une *première phase absolument latente* et une *phase prodromique proprement dite*, marquée par les premiers malaises annonçant la dothiénentérie qui germe et qui lève.

Le sujet, encore apyrétique ou ne présentant qu'un mouvement fébrile minuscule et irrégulier, se plaint d'une lassitude inexplicable ; il est sans appétit et éprouve des douleurs musculaires vagues : puis il a de la céphalalgie, parfois des épistaxis. Il n'accomplit sa besogne accoutumée qu'avec peine ; il est très rapidement accablé de fatigue et résiste mal à la somnolence.

Ce prologue a une durée variable, d'un à quinze jours suivant les auteurs. Sur vingt cas observés par Hanot, il a oscillé treize fois entre quatre et six jours, et sept fois entre quinze et vingt jours.

Exceptionnellement, il peut être suivi d'un retour apparent à la santé, auquel succède une reprise des accidents qui, dès lors, évoluent de façon continue. J'ai observé deux fois cette sorte de *développement de la maladie en deux temps,* le stade de germination dont il vient d'être question étant séparé, par une période silencieuse de 4 à 6 jours, du début réel de la période d'invasion.

Faut-il voir là une appréciation fausse de la nature des phénomènes primitifs et s'agit-il de faits où la contamination se serait réalisée peu avant ou pendant les premiers troubles, totalement indépendants de l'infection ultérieure? Je ne saurais rien affirmer à ce sujet. Pourtant il m'a bien semblé, dans mes deux observations, qu'il y avait eu continuité, sinon dans le temps, au moins dans la symptomatologie d'une seule et même évolution, anormalement interrompue.

L'*invasion* est marquée par l'*élévation de la température* ; mais ce signe initial est bien rarement constaté, les malades n'étant examinés, en général, qu'un peu plus tardivement. Aussi, la date exacte du début est elle le plus souvent impossible à apprécier, et ce n'est que d'une façon approximative que l'on peut, d'après les anamnestiques, l'établir rétrospectivement.

Parfois cependant, il existe des indices qui permettent de fixer presque le jour de l'invasion. Chez l'un, c'est l'apparition d'un frisson ou d'une série de frissons irréguliers ; chez d'autres, c'est une angine catarrhale, ou bien encore ce sont des troubles gastriques ou intestinaux, survenus brusquement, qui servent de points de repère.

Récemment, chez deux militaires traités depuis une huitaine de jours pour des gelures des pieds et dont la température était prise quotidiennement, j'ai pu assister à l'émergence de la courbe sur le tracé thermométrique. Malheureusement ces cas ne m'ont fourni aucun renseignement intéressant. Ils ne pouvaient rien apprendre au sujet de la durée de l'incubation, puisque ces malades avaient été longuement exposés au contage dans les tranchées, et d'autre part la fièvre apparut sans prodromes qui eussent attiré l'attention, en ne s'accompagnant que de phénomènes vagues de céphalée et de courbature générale, qui s'accrurent progressivement.

Le plus habituellement donc, l'*invasion est graduelle* ; la maladie s'installe obscurément et n'arrive que peu à peu au syndrome nettement individualisé. Cette période est caractérisée simplement par l'exagération des symptômes de la période prodromique.

La *céphalalgie* est violente et ne tarde pas à rendre tout travail impossible. L'*accablement* devient plus profond. Le *sommeil* est inquiet, troublé par des rêvasseries ou, plus souvent, fait complètement défaut. Le malade se plaint de douleurs au niveau de la nuque, de *vertiges* et de *bourdonnements* d'oreille, qui augmentent dès qu'il se lève ou s'assied sur son lit. Les épistaxis se répètent, mais sont en général peu abondantes. L'*anorexie* est absolue, la soif exagérée ; la langue est pâteuse et présente bientôt cet aspect rouge des bords et de la pointe qui contraste avec l'enduit de la région moyenne. Puis le ventre se *météorise* souvent déjà et devient douloureux au niveau de la *fosse iliaque*, où l'on peut percevoir du gargouillement. La *constipation*, qui existe assez fréquemment au début, fait place à la *diarrhée.* La *rate* se tuméfie. Il y a un peu de *toux*, et l'auscultation fait entendre des râles *sibilants et ronflants*, disséminés dans la poitrine. Le *pouls*, à 70, 80 et 100, est d'une fréquence ordinairement moins grande que le comporterait l'élévation thermique. Il est large, et parfois déjà, à la fin de la première semaine, peu résistant et dicrote.

Pendant cette période qui dure de quatre à sept jours, la fièvre est subcontinue ; la température s'élève graduellement et atteint finalement 40 degrés environ.

Cette description correspond aux *formes moyennes* de la maladie. Mais que de diversité entre les faits !

Dès le début de l'imprégnation infectieuse, l'expression symptomatique présente des modalités différentes qui sont subordonnées à la variabilité même des deux termes dont le conflit commande la réalisation de la fièvre typhoïde, comme de toute infection : le microbe et le terrain. Suivant, en effet, la *virulence du microbe spécifique*, suivant la nature des germes que celui-ci rencontre dans l'intestin et qui vont être à son égard des agents empêchants ou favorisants, suivant aussi le *degré de résistance* que lui opposent, chez le sujet, certaines conditions d'âge, de milieu social, de prédispositions constitutionnelles, de tares morbides antérieures, on peut observer des *variantes nombreuses*.

Et même dès cette période, des incidents, des *complications* multiples peuvent surgir à chaque pas. Tantôt c'est une *localisation anormale ou intensive du virus typhique* qui, modifiant l'évolution régulière de la maladie, apporte un nouvel élément de gravité. Tantôt c'est un processus surajouté, c'est une *infection secondaire*, qui vient provoquer un désordre inattendu, donner naissance à une lésion organique importante qui, dès lors, passe au premier plan du complexus morbide.

Enfin, sans créer de complications à proprement parler, les qualités propres du germe et du terrain peuvent intervenir encore pour imprimer à la maladie une allure symp-

tomatique particulière, durable ou momentanée. De là, des *formes* de la fièvre typhoïde fondées sur son degré de gravité, son évolution, la prédominance de tel ou tel symptôme, etc.

Votre devoir est donc de songer constamment à la possibilité d'un incident ou d'une complication. Vous pourrez aussi avoir à dépister une fièvre typhoïde sous une complication initiale bruyante. Le pneumo-typhus est un exemple de ce genre. Son type clinique le plus communément observé est le suivant. Le processus pulmonaire occupe d'abord le premier plan relativement aux signes de la fièvre typhoïde, puis, à mesure que les symptômes pneumoniques s'amendent, on voit survenir les manifestations typhiques caractéristiques.

Des localisations initiales prédominantes peuvent intéresser aussi divers organes ou systèmes, le larynx, les bronches, la plèvre, les articulations, le système nerveux, etc., et donner à la fièvre typhoïde pendant un temps plus ou moins durable, le masque d'une affection toute différente.

Je ne puis m'étendre davantage sur ce sujet.

Le *diagnostic clinique* de la fièvre typhoïde, dans la période que nous envisageons, est un problème le plus souvent très difficile.

A. Au début même de la maladie, c'est à-dire pendant la période prodromique, dont la durée est parfois si longue, et pendant les premiers jours de la période d'invasion, un diagnostic rigoureux ne saurait être posé.

Dans une première série de faits, il s'agit d'un état morbide assez indéterminé et l'hésitation persiste jusqu'à l'apparition des symptômes caractéristiques. Ici, c'est un descendant de phtisique, et l'on ne sait si l'on n'assiste pas au début d'une *granulie*. D'autres fois, on peut avoir affaire à un début de *grippe* ou de *typhus*, à une *fièvre syphilitique*; ou bien encore, il est permis de penser qu'on est en présence d'un individu simplement *surmené*.

Il faudra rechercher dans chacune de ces éventualités, les différences qui séparent le début respectif de chacune de ces maladies du début de la dothiénentérie. On devra tenir compte du temps depuis lequel le sujet habite Paris ou toute autre grande ville (car on sait que le non-acclimatement est une cause prédisposante), et de la coexistence ou non d'une épidémie de fièvre typhoïde dans le même milieu. On s'informera en outre si l'individu suspecté a été vacciné ou s'il a été atteint déjà de la maladie, les récidives, bien que possibles, étant assurément exceptionnelles.

Dans une seconde série de cas, une manifestation initiale inaccoutumée peut égarer le médecin, comme je vous le disais il y a un instant. La maladie débute par une *pneumonie*, une *pleurésie*, une *angine*, des *accès fébriles intermittents*, des *phénomènes cérébraux* éclatant sous forme d'*excitation maniaque*, et ce n'est que plus tard, devant des symptômes péremptoires, qu'on rectifie le diagnostic jusque là erroné.

B. Pendant la période d'invasion confirmée, les causes d'embarras sont encore parfois très grandes. Nombreux en effet sont les états morbides qui, réalisant les deux symptômes majeurs de la dothiénentérie, la *fièvre* et l'*état typhoïde*, sont susceptibles de prêter à confusion.

Tout d'abord, parmi les états typhoïdes sans détermination nette, qui peuvent simuler une fièvre typhoïde commençante, on sera en droit de rejeter presque immédiatement ceux qui d'ordinaire débutent d'une façon brusque, la *grippe*, le *typhus exanthématique*, le *typhus récurrent*, la *fièvre herpétique*, les *fièvres paludéennes*, l'*ostéomyélite aiguë*, la *méningite cérébro-spinale*, *certains empoisonnements alimentaires*. D'autres motifs d'élimination existent encore, que nous avons nombre de fois discutés au lit des malades. Je me bornerai pour le moment à ces indications sommaires.

Je ne ferai aussi que vous mentionner les autres hypothèses qui peuvent s'offrir à l'esprit, lorsque l'état typhoïde s'est constitué d'une façon plus lente, plus insidieuse : l'*infection tuberculeuse*, sous forme de *granulie* de *typhobacillose* ou de *tuberculose méningée*, la *fièvre de Malte*, les diverses *pyohémies et septicémies*, la *pneumonie à forme typhoïde*, l'*endocardite maligne*, l'*appendicite*, la dysenterie amibienne ou bacillaire, la période de *réaction du choléra* (choléra typhoïde), la *fièvre syphilitique* (typhose syphilitique), *certaines néphrites* dites à forme typhoïde, la *morve aiguë*, la *lombricose à forme typhoïde*, enfin l'*embarras gastrique fébrile*, sur lequel nous allons avoir à revenir.

Le plus souvent, vous pourrez vous guider au milieu des difficultés pour éviter une confusion.

On conçoit cependant qu'aucune opinion ne puisse être fermement exprimée ou qu'une erreur soit pour ainsi dire inévitablement commise dans certaines *formes de fièvre typhoïde très rapides*, foudroyantes, dont l'allure insolite n'a rien de commun avec la marche habituelle de la maladie, ou dans les *formes légères* à symptomatologie vaguement esquissée, dont l'interprétation prête du reste tant à l'équivoque.

Une tendance manifeste existe actuellement à considérer ces états morbides peu graves, désignés naguère encore sous le nom de *typhoïdette*, *fièvre muqueuse*, *embarras gastrique fébrile*, comme dus le plus fréquemment à une infection par les paratyphiques. C'est un point qu'il serait intéressant de fixer.

Nous voyons tout d'abord s'il y a des éléments de diagnostic, cliniquement possible, entre la *fièvre typhoïde* proprement dite ou *infection éberthienne* et les *infections paratyphoïdes*. Je laisse de côté ici les fièvres paratyphoïdes à types d'*infections biliaires* ou d'*empoisonnements alimentaires aigus*, pour m'en tenir à la forme la plus fréquente qui évolue assez *conformément à l'allure de la dothiénentérie*.

En vérité, il n'existe, entre les deux infections, que des nuances susceptibles, suivant les cas, de faire pencher le clinicien vers l'une ou vers l'autre, mais il n'y a pas de symptôme décisif, encore moins pathognomonique, qui impose à coup sûr la distinction. Je fais remarquer aussi que les documents anatomo-pathologiques sont encore rares et peu démonstratifs.

Le début serait assez souvent plus rapide dans la paratyphoïde que dans la fièvre éberthienne : il est presque de règle qu'il s'accompagne de frissons répétés et souvent on observe, dès ce moment, des vomissements et même une diarrhée abondante,

Les convulsions sont fréquentes chez l'enfant. Les épistaxis font souvent défaut. La prostration est moindre. La sécheresse de la langue n'est pas aussi marquée. Les garde-robes n'ont pas les caractères si spéciaux des selles de typhiques. L'albuminurie est exceptionnelle. D'une façon générale, les symptômes nerveux sont moins prononcés. La température, moins élevée, dessine une courbe moins régulière que dans la fièvre typhoïde : la période d'état et du reste la totalité de la courbe qui traduit l'évolution de la paratyphoïde, sont aussi plus courtes.

En résumé, conclut-on le plus souvent, la description de la paratyphoïde correspond au tableau d'une fièvre typhoïde relativement bénigne, à début assez brusque et à évolution un peu écourtée.

Une pareille formule diagnostique et pronostique est loin d'être toujours adéquate à la réalité.

Il faut savoir en effet que les paratyphiques, en particulier le paratyphique B, peuvent déterminer des infections graves et mortelles, et que, par contre, l'infection éberthienne ne cause parfois qu'une maladie courte et légère.

Vous vous souvenez certainement de ces deux jeunes femmes de la salle Piorry, qui, atteintes de fièvre éberthienne, démontrée par la séro-réaction, ne présentèrent qu'une symptomatologie très réduite avec une température dépassant à peine 38.

Rappelez-vous aussi cette autre malade, qui eut une fièvre typhoïde d'allure d'abord très bénigne et qui succomba à des perforations intestinales multiples.

La connaissance de la nature de l'infection, typhoïde ou paratyphoïde, ne permet donc nullement, pas plus que la modalité initiale de la maladie, de préjuger de l'avenir et de formuler un pronostic sans réserves.

Vous savez maintenant quels écueils peut rencontrer le diagnostic de la dothiénentérie et, conséquemment, des infections paratyphoïdes. Il est pourtant d'un intérêt essentiel, au point de vue prophylactique, de faire un diagnostic aussi précoce que possible. Certes le clinicien averti arrivera le plus souvent à poser, suivant une terminologie globale couramment encore employée, le diagnostic de fièvre typhoïde, que vérifieront les évènements. Mais, outre qu'il lui faudra souvent attendre assez longtemps avant de réunir le faisceau de preuves qui lui permettront d'asseoir son jugement, il ne pourra jamais être complètement à l'abri d'une incertitude touchant la nature du germe à incriminer. Il faut recourir aux procédés d'investigation qui mettent en évidence le bacille pathogène et les réactions humorales qu'il a provoquées, pour avoir la solution définitive du problème. Je vous signale seulement aujourd'hui — car ce sujet sera la matière d'une autre leçon — les deux procédés, de pratique journalière, qui ont pour but de rechercher, par l'*agglutination*, les *propriétés spécifiques du sérum* du malade, et de *déceler, dans son sang*, la présence du *microbe infectant* (1). C'est, autrement dit, par la *séro-réaction* et surtout par l'*hémoculture*, dont seuls les résultats donnent une sécurité absolue, s'ils sont positifs, que l'on peut arriver à *définir bactériologiquement* les divers syndromes précédemment étudiés.

Au travail d'analyse et de dissociation, qui a abouti à l'état actuel de la question, verrons-nous succéder, avec les mêmes techniques ou grâce à d'autres méthodes, un effort de groupement et de synthèse, apportant seulement quelques correctifs à la conception de nos devanciers ? Je suis assez disposé à le croire. Quoiqu'il en soit, et en laissant de côté toute considération théorique ou spéculative, il faut reconnaître qu'il n'y a peut-être pas de maladie qui, mieux que la fièvre typhoïde, démontre la nécessité, pour les progrès de la pathologie, de l'étroite collaboration de la Clinique et du Laboratoire.

Nouveau dispositif pour la désinfection des effets d'habillements;

Par le Dr F. BORDAS,

Médecin major de 1re classe, chargé du contrôle d'hygiène et de prophylaxie du gouvernement militaire de Paris.

La désinfection des objets d'habillement est une opération qu'il n'est pas toujours facile de réaliser d'une manière satisfaisante; le problème se complique singulièrement lorsqu'il s'agit de désinfecter dans un temps très court des objets très souillés.

On a trop confondu jusqu'ici désinfection et stérilisation et on en est arrivé à exiger pour l'acceptation officielle des appareils, des conditions si difficiles à réaliser que les constructeurs n'ont pu s'en approcher qu'en établissant des appareils compliqués, coûteux, nécessitant pour être maniés la présence d'ouvriers spéciaux.

On ne peut donc s'étonner des résistances rencontrées par les hygiénistes de la part de certaines municipalités lorsqu'il s'est agi de faire entrer dans la pratique courante ce principe fondamental de la prophylaxie des maladies contagieuses. Pourtant comme le disait Duclaux, le meilleur procédé de désinfection doit être le plus simple, le plus efficace, le moins coûteux. Nous étant trouvés dans la nécessité de pratiquer la désinfection rapide d'effets militaires nous avons songé à tirer parti des éléments que nous avions à notre portée.

La chaleur est certainement l'agent de désinfection par excellence.

Pouvoir placer les vêtements à épurer dans des récipients maniables peu coûteux d'achat et les porter rapidement à la température convenable, voilà à quoi il faudrait tendre.



Fig. 1.

Le récipient que nous avons employé est le tonneau ordinaire de 228 litres. La partie supérieure du tonneau enlevée, on enroule en spirales à l'intérieur du fût un tuyau de plomb dit de 20/24 qui sert pour les canalisations de gaz.

Ces spires sont maintenues à l'intérieur du fût par des morceaux de feuillard ; on a soin en outre de fixer le tuyau de plomb à 1 centimètre 1/2 de la paroi de bois.

On établira ainsi un nombre de spires suffisants pour que la surface totale de chauffe soit de 1 m. 10 à 1 m. 20; d'autre part on percera à l'avant-dernière spire en comptant de haut en bas et à l'opposé l'un de l'autre par rapport au diamètre du tonneau, on percera sur la face supérieure du tuyau de plomb deux trous de 1/2 millimètre (fig. 1).

La vapeur d'un générateur quelconque pénétrera par la partie supérieure de la canalisation et en sortira par

(1) Le sujet se trouve complété, dans ce même numéro du *Progrès Médical*, par l'article de M. le Dr Bergeron.

un orifice très petit ou mieux par un petit robinet à gaz situé à l'extrémité inférieure du tuyau de plomb.

Le remplissage du tonneau se fait ainsi. On prend un rondin de 6 à 8 cent. de diamètre et de la hauteur du fût ; autour de cet axe placé au centre de l'appareil sont disposés les vêtements.

Une fois le tonneau rempli, le mandrin de bois est retiré laissant un espace vide au milieu des effets à désinfecter. On ferme le tonneau en plaçant une couverture ou une pièce de vêtement à sa partie supérieure et en le recouvrant par le couvercle du tonneau enlevé tout d'abord et dont on fixe les planches par deux tringles.

Si nous faisons passer maintenant dans une unité ainsi disposée un courant de vapeur à la pression de 3 k., on obtiendra en moins de 35 minutes la température de 105 à 108°.

En soudant de chaque côté de la conduite d'arrivée de vapeur des conduites secondaires on pourra avec un générateur de 10 chevaux vaporisant 200 k. de vapeur à l'heure, alimenter une double rangée de 25 tonneaux, car chaque récipient ne consomme que 3 k. 5 à 4 k. de vapeur à l'heure (fig. 2).

Les expériences que nous avons faites à la Maison départementale de Nanterre nous ont montré que l'on pouvait désinfecter les effets d'habillement de 10 hommes ou 13 grandes couvertures par tonneau, ce qui fait qu'avec le dispositif ci-dessous on peut désinfecter les *vêtements de* 500 *hommes à l'heure*.

Enfin on peut aménager dans une batterie ainsi comprise quelques unités munies d'un petit nombre de tours de spires et sans orifices intérieurs, pour que la température soit moins élevée mais néanmoins suffisante pour désinfecter avec l'aide de l'aldéhyde formique des objets qui seraient dégradés par une température plus élevée,



Fig. 2.

ou tuer des parasites humains en associant les effets de la benzine à ceux de la chaleur. On conçoit sans qu'il soit nécessaire d'insister combien ce dispositif est susceptible de rendre de services dans les grandes agglomérations hospitalières.

Les Séquelles rectales de certaines entérocolites de l'armée ;

Par M. LOEPER et P. LEROY.

Parmi les maladies qui peuvent atteindre les troupes en campagne, il n'en est pas de plus fréquentes que les maladies intestinales, et nous ne parlons pas des fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes, de la dysenterie bacillaire, du typhus ou du choléra qui sont, avant d'être intestinales, des maladies infectieuses générales, mais des entérites, entérocolites et diarrhées d'allure moins franche et moins nettement caractérisée, dont le nombre est actuellement considérable, la nature très discutable et le classement difficile.

Souvent fébriles, au moins dans la première période de leur évolution, douloureuses pour la plupart, glaireuses, muco-membraneuses, purulentes, hémorragiques ou simplement diarrhéiques, elles provoquent un amaigrissement notable et une dénutrition assez rapide. La terminaison en est plus ou moins brusque ; beaucoup persistent fort longtemps et prennent tôt ou tard l'allure des diarrhées chroniques et des mucorrhées les plus banales.

En l'absence d'examens histologiques et bactériologiques précis et surtout d'autopsies, il est assez difficile d'établir entre les différents types cliniques une ligne de dé-

marcation bien nette, de savoir la localisation élective du processus et son importance, de déterminer le microbe ou les poisons en cause.

Peut-être ressortissent-elles parfois à un état dyspeptique dont le fonctionnement défectueux du foie, du pancréas ou de l'estomac peut être reconnu comme responsable ; sans doute quelques-unes sont d'origine et de nature nerveuses et le froid, l'humidité, les émotions, l'ébranlement nerveux jouent un rôle important dans leur développement. Mais en face de ces diarrhées dyspeptiques et nerveuses, il en est un plus grand nombre où la lésion intestinale est indéniable et que l'on doit classer dans les entérites, les entérocolites et les colites *infectieuses* aiguës ou subaiguës.

La constatation dans les selles de fibrine, de leucocytes, de globules rouges, plus encore que celles de microbes définis ou de débris épithéliaux, plaide en faveur de leur nature inflammatoire, mais il s'en faut que la lésion atteigne toujours l'intestin tout entier. Il est certainement des cas où elle est généralisée, d'autres où elle est exclusivement colique ; d'autres même où elle se limite à certaines parties du colon, le cœcum, l'anse sigmoïde ou le rectum.

La raison de cette localisation élective réside sans contredit dans la disposition spéciale des régions atteintes, régions où la stagnation est aisée, la contracture des fibres musculaires plus tenace et, partant, l'inflammation plus persistante.

Il existe donc des typhlites, des sigmoïdites, des rectites ou rectosigmoïdites infectieuses qui restent telles jusqu'à la guérison, et qui se traduisent cliniquement par une douleur plus précise, par des crampes plus localisées, au cœcum, à l'anse sigmoïde ou au colon descendant, parfois par un ténesme rectal très douloureux.

Dans les typhlocolites, la radioscopie et la radiographie révèlent des déformations spasmodiques des régions atteintes, incisures très accentuées du cœcum pouvant aller jusqu'à *l'aspect fougère* dont nous avons récemment observé un bel exemple, rétrécissements serrés et plus ou moins étendus du colon sigmoïdien.

Les rectites donnent peu de chose à l'écran mais elles sont accessibles à l'examen direct et les hémorrhagies, les érosions ponctuées, les petits ulcères sanieux et muco-purulents en représentent les lésions les plus fréquentes.

Si la rectite ou la rectosigmoïdite peut constituer une lésion élective ou connexe de l'entérite à sa période d'état, elle en représente parfois une simple *séquelle*. Beaucoup d'entéritiques, passée la phase aiguë fébrile, passées les fortes douleurs, gardent une diarrhée rebelle, une mucorrhée ou une hémomucorrhée persistante.

De tels symptômes sont plus gênants souvent que douloureux, ils font des sujets qui les présentent des infirmes plus que des malades à proprement parler, dont la nutrition n'est pas toujours très troublée, dont l'état général n'est pas toujours très atteint, mais dont l'existence est intolérable et l'activité fort compromise.

Nous voudrions dans ce court article donner quelques exemples de ces *rectites tardives* dont la connaissance est intéressante au point de vue pratique et dont une thérapeutique appropriée peut avoir assez facilement raison.

***

Voici un premier malade, R..., fusilier marin, 32 ans, venu de la région du Nord en octobre 1914. Il souffre du ventre depuis 6 jours, rend dans les 24 heures jusqu'à 22 selles, au début diarrhéiques, actuellement aqueuses, muqueuses et glaireuses.

La palpation du ventre réveille un peu de douleur cœcale, une vive sensibilité le long de l'anse sigmoïde, qui est dure et tendue comme une corde. La fièvre est actuellement légère et ne dépasse pas 38°. L'appétit est à peu près conservé mais la langue est sale. Le pouls est petit, hypotendu.

Nous prescrivons un régime sévère de bouillon de légumes, de lait, coupé d'Eau de Vichy et de citrate de soude, de biscottes et de purée, des compresses chaudes, et des petits lavements laudanisés et belladonés. L'amélioration se traduit par une légère diminution du nombre des selles. On fait des injections d'hordénine par la voie sous-cutanée à la dose de 2 ampoules par jour : l'amélioration est plus accentuée mais encore passagère.

Au 12e jour nous pratiquons un examen au rectoscope de Luys, après lavement évacuateur. Les veines hémorrhoïdaires sont turgescentes, la muqueuse présente un piqueté hémorragique très accentué et saigne au moindre contact. Elle paraît plus brillante que normalement et, en certains points, à 12 ou 16 cm. de l'orifice anal montre de petites zones comme *dépapillées*, recouvertes de mucus. Le mucus ne contient pas d'amibes ni de bacilles spécifiques.

Le traitement institué fut alors purement local : lavement au collargol, suppositoires à la belladone, icthyol et au tannin. L'amélioration se faisait rapidement sentir et après quinze jours de ce traitement les selles se produisaient seulement une à deux fois par jour et le malade allait en convalescence.

Voici un autre sujet : D... sergent d'infanterie de marine, renvoyé également du front pour entérite.

Chez lui également le début semble avoir été fébrile, douloureux et fortement diarrhéique. Actuellement, 15 jours après le début, les selles, liquides, pâteuses, parfois parsemées de mucus concrété en petites boules, se produisent encore 7 à 8 fois par jour, à heures à peu près fixes : 1/4 d'heure après les repas de midi et du soir et vers 2 ou 3 heures du matin.

Une amélioration appréciable fut encore obtenue avec le collargol par voie buccale, et les injections hypodermiques de sulfate d'hordenine.

L'examen rectal fut pratiqué 10 jours environ après l'entrée à l'hôpital. Il montra à la partie supérieure du rectum 3 petites végétations polypeuses, une ou deux petites cicatrices gaufrées ou étoilées et du mucus assez abondant, absolument dépourvu d'amibes.

On applique des suppositoires à l'ichthyol, on donne des lavements de collargol et, 25 jours après ce traitement, les petites végétations ont disparu, la muqueuse est plus régulière, malgré la persistance des petites zones blanchâtres cicatricielles.

Un troisième malade, soldat de 2e classe. S.... est envoyé à Boucicaut pour un examen spécial. Il souffre de diarrhée depuis 1 mois ; son ventre est peu sensible si ce n'est au passage de l'intestin dans le bassin.

La température est actuellement normale mais fut, à son dire, élevée au début de la maladie.

Il a 8 à 10 selles par jour, diarrhéiques, parfois absolument dépourvues de matières et uniquement glaireuses dont l'émission se fait sans douleur et presque sans contraction.

L'examen de ces mucosités montre des leucocytes, des éosinophiles assez abondants, des hématies, quelques cellules épithéliales, un peu de fibrine et de mucus. Les traitements utilisés restaient sans grand résultat et le malade

devait toujours surveiller son régime avec grand soin et prendre des pilules d'extrait thébaïque.

Son rectum, examiné avec l'appareil de Luys est rouge, saigne facilement. En trois endroits, à l'union du rectum et de l'ampoule, dans la partie droite de l'ampoule même et à son extrémité supérieure, on voit une zone dépapillée, entourée d'un lacis vasculaire très développé et recouverte de mucus concrété.

Ce mucus, qui ne contient pas d'amibes, est riche en leucocytes polynucléaires et renferme aussi des mononucléaires et quelques éosinophiles. Même traitement : suppositoire ichthyol et tannin. Lavements au collargol. 15 jours après, très grande amélioration : évacuations quotidiennes de deux selles seulement.

Nous pourrions ajouter à ces trois observations typiques deux autres cas concernant l'un un soldat de 27 ans atteint de diarrhée rebelle, souvent rythmée par les repas mais relativement peu douloureuse et chez qui l'examen rectoscopique révéla l'existence à 14 ou 15 centimètres de l'anus d'une ulcération grande comme une pièce de 10 sous, recouverte non de mucus mais de véritable pus ; l'autre un marin également diarrhéique et mucorrhéique dont le rectum, légèrement tomenteux sur une étendue de 3 centimètres environ, fut traité par les applications de collargol, de tannin et d'ichthyol et s'améliora très notablement en deux à trois semaines.

* * *

Comme on peut le voir par ces quelques observations, l'entérite la plus aiguë peut laisser à sa suite une inflammation rectale plus ou moins étendue à laquelle, en raison du succès thérapeutique obtenu, il est logique de rapporter la persistance des accidents digestifs.

Au point de vue clinique, ces inflammations rectales se traduisent par de la diarrhée aqueuse ou muqueuse, glaireuse, hémorragique et même purulente, par des douleurs rectales et parfois du ténesme.

Certaines sont absolument indolores et les selles passent au travers du rectum comme au travers d'un filtre percé, sans contraction et sans résistance. Souvent l'émission muqueuse ou glaireuse constitue toute la selle et il n'est pas rare de voir l'absorption d'un repas même léger, provoquer par une sorte de réflexe rectal l'évacuation immédiate ou très rapide de l'intestin.

L'examen de ces selles muqueuses révèle des leucocytes, des globules rouges, des cellules épithéliales plus ou moins intactes et quelquefois coiffées d'un bouchon muqueux : les mononucléaires sont en proportion du 1/3 environ des leucocytes totaux et les *éosinophiles* ne sont pas rares. Il n'y a pas d'amibes, du moins dans les cas que nous rapportons, et la flore microbienne reconnaissable au microscope est constituée par des bacilles nombreux dont la nature exacte est impossible à déterminer, mais qui sont très mobiles et ne gardent pas le Gram.

Dans toutes ces rectites, l'état général est relativement bon, la fièvre souvent nulle peut osciller entre 37 et 38° avec une élévation *matinale* fréquente ; parfois une courbe normale est interrompue par une poussée fébrile brusque et passagère.

Au point de vue anatomique on peut, grâce à l'examen rectoscopique, reconnaître 2 variétés de lésions :

Les lésions *anciennes*, petites cicatrices blanchâtres, extrêmement fines, étoilées, en coup d'ongle ou linéaires : les lésions *récentes*, zones dépapillées, érosions lenticulaires ou ulcérations vraies à bords rosés, irréguliers, entourées d'un réseau vasculaire très ténu, petites végétations framboesiformes très analogues à certaines végétations endocardiques.

Ces lésions siègent à 10 à 15 cent. et plus de l'anus. Elles sont recouvertes de mucus qu'il ne faut pas confondre avec les coulées de vaseline apportées par le rectoscope, de mucopus ou même de pus.

Dans leur intervalle, l'intestin est souvent congestionné, et, sous la pression de l'appareil, des gouttelettes de sang apparaissent fréquemment tout le long du conduit rectal.

* * *

Il est assez difficile de dire quelle est la nature de ces rectites. Dans aucun de nos cas il ne peut être question de syphilis, de tuberculose ou de blennorragie. Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, le mucus ne contient pas d'amibes. Même après lavement glycériné l'examen est absolument négatif. Les microbes appartiennent au type bacillaire mais il est impossible à l'examen microscopique de les déterminer exactement et les cultures elles-mêmes sont difficiles et donnent des renseignements complexes et confus.

L'examen hématologique ne donne guère plus de résultats : la leucocytose est discrète, les éosinophiles sont rares, l'hémoculture est négative ; quand au séro-diagnostic, il ne fut dans les cinq cas rapportés plus haut, en aucune façon positif à l'égard des bacilles typhiques, paratyphiques ou dysentériques (type Shiga et Flexner).

Il y aurait certes lieu de pratiquer des examens plus complets et plus nombreux que ceux que nous avons pu faire ; aussi nous garderons-nous bien de tirer de ces quelques constatations une conclusion quelconque.

Les rectites, comme les entérites dont elles représentent une séquelle, peuvent fort bien, malgré leur apparente analogie de symptômes et de lésions, ressortir à des processus microbiens différents ou même associés.

Nous n'insisterons pas non plus sur le mode de contamination qui se fait très probablement, au moins dans la majorité des cas, par la voie buccale. Aliments, eau contaminée, détritus de tout ordre, parcelles de terre apportées à la bouche par des mains souillées ; peut-être même poussières de terre desséchée, retenue au-devant de la bouche par les poils de la moustache et de la barbe. Il est bien improbable que la contamination puisse se faire directement par l'anus et par le rectum, au moyen des linges ou des papiers souillés.

Une étude approfondie des eaux et des aliments fixera sans doute sur l'importance de ces différents agents d'infection et permettra de résoudre la question bactériologique qui reste encore en suspens.

* * *

Quoiqu'il en soit de leur nature et de leur origine vraies, ces SÉQUELLES RECTALES commandent un traitement particulier, directement appliqué sur la muqueuse malade.

Depuis longtemps on recommande dans les rectites le pansement bismuthé local, appliqué sous forme de pâte ou de sirop de gomme bismuthé à 5 ou 10 %, dont le seul inconvénient est d'être assez difficile à introduire. On a également recommandé les lavements de nitrate d'argent au millième, de protargol au 1/200 ; les lavages même à l'eau boratée ou à l'eau salée physiologique. Ce sont là méthodes excellentes, mais nous donnerions plutôt la préférence à la médication suivante :

Tous les soirs applications d'un des suppositoires suivants :

Ichthyol......................	15 à 20 ctgr.
Tannin......................	15 cent.
Extrait de belladone...........	0,02 ctgr.
Beurre de cacao...............	3 gr.

Le matin, lavement à l'eau salée tiède, suivi de l'administration avec une sonde molle d'un petit lavement de 150 gr. contenant 1 gr. pour 100 de collargol et X gouttes de laudanum que le malade gardera.

On peut incorporer au suppositoire du collargol suivant la méthode de Bensaude ou du dermatol qui donne sussi de bons résultats, et donner des lavements à l'eau salée physiologique additionnée de *quelques gouttes de formol.*

Il faut suivre au rectoscope les modifications de la lésion rectale et, lorsqu'elle résiste au lavement et au suppositoire, effectuer des cautérisations directes des ulcérations on des érosions avec de la pâte bismuthée, du nitrate d'argent ou du formol à un pour 200.

Par la voie buccale, certains médicaments sont parfois efficaces : tels le collargol à la dose de 10 ou 20 centig. en pilule ou en solution et le bismuth, sous forme de carbonate, à la dose de 5 à 10 gr. par jour 1/4 d'heure avant chacun des trois repas.

Nous devons enfin signaler un médicament d'action assez complexe et d'efficacité assez fréquente, l'Hordénine extraite des touraillons d'orge que l'on administre à la dose de 50 centig. par voie buccale ou de 20 à 30 centigr. par voie sous-cutanée.

Enfin il sera souvent utile de donner, à dose réfractée, quelques petits purgatifs de phosphate ou sulfate de soude et, dans la période de convalescence l'eau de Chatelguyon.

Le régime sera très surveillé : au début bouillon de légumes, purée très passée, eau de riz, riz, semoule cuits à l'eau, potages au vermicelle, gelée de fruits. Le lait est très différemment supporté par les malades et doit être coupé d'un peu d'eau citratée.

Assez rapidement, on donnera des farines plus abondantes, des biscottes, des fruits cuits, un peu de viande grillée, du poisson, etc., qui seront bien supportées, car ces rectites sont moins influencées par l'alimentation que les inflammations des régions plus élevées de l'intestin.

Enfin, la dénutrition de ces malades étant souvent assez marquée et leur régime relativement réduit, il ne sera pas inutile de recourir aux injections sous-cutanées d'huile camphrée, de glycéro-phosphate ou de nucléinate de soude, et ultérieurement d'administrer des médicaments récalcifiants et rémunéralisants.

Le diagnostic des fièvres typhoïdes par les procédés de laboratoire

Par André BERGERON.

Le diagnostic de la fièvre typhoïde par les procédés de laboratoire passait, jusqu'en ces derniers temps, pour être d'une très grande simplicité. Le clinicien prèlevait quelques gouttes du sang de son malade. L'homme de laboratoire mettait une goutte de sérum, transsudé après coagulation, en contact avec 19 ou 20 gouttes d'une culture jeune, de 24 heures, de bacille d'Eberth sur bouillon ou sur eau peptonée. Une petite quantité de ce mélange était portée, entre lame et lamelle, sur la platine du microscope, examinée, sans coloration, et, selon que la *séro-réaction de Widal* se montrait positive ou négative, selon que les bacilles s'agglutinaient ou ne s'agglutinaient pas, bactériologiste et médecin s'accordaient pour affirmer l'existence ou l'absence de la fièvre typhoïde.

Certains, plus ambitieux, désireux d'avoir, pour ainsi dire, le corps du délit sous les yeux, ajoutaient *l'hémoculture* à la séro-réaction de Widal. Ils prélevaient, avec une seringue stérile, dix centimètres cubes de sang dans l'une des veines du pli du coude. Ils précipitaient immédiatement ce sang dans un ballon contenant 20 centimètres cubes d'eau peptonée, et portaient le tout à l'étude à 37 degrés pendant au moins 36 heures. Au bout de ce temps une goutte de liquide était examinée au microscope, sans coloration. La culture laissait-elle voir un bacille mobile qui, après repiquage, troublait le bouillon, ne dégageait pas d'odeur et ne gardait pas le gram, on estimait, en toute confiance, qu'on avait isolé du sang un authentique bacille d'Eberth.

Aujourd'hui, le diagnostic de la fièvre typhoïde par les procédés de laboratoire est toujours basé sur la séro-réaction de Widal et sur l'hémo-culture. Mais nous nous trouvons dans l'obligation d'interpréter leurs résultats avec plus de rigueur scientifique que par le passé. Nous y sommes formellement invités par deux ordres de faits sur lesquels M. le Professeur Landouzy insistait tout récemment dans une leçon clinique.

En premier lieu, le nombre augmente sans cesse des individus dont le sang agglutine le bacille d'Eberth bien qu'ils ne soient pas atteints de fièvre typhoïde au moment même de l'examen. Jadis, en dehors des malades en puissance de dothiénentérie, seuls agglutinaient l'Eberth ceux qui avaient eu, antérieurement, la fièvre typhoïde, ou ce qu'un euphémisme commode pour le médecin, et regrettable pour le malade, appelait d'un terme désuet, la fièvre muqueuse. Mais, à l'heure actuelle, il faut ajouter à ceux-là un grand nombre de sujets qui ont été vaccinés contre la fièvre typhoïde par des injections d'émulsions bacillaires tuées soit par l'éther, soit par la chaleur.

En second lieu, la Dothiénenterie a cessé d'être la plus spécifique d'entre toutes les fièvres, car elle n'est pas toujours due à la même espèce microbienne. A côté des Dothiénentéries véritables, produites par le bacille d'Eberth, il a fallu faire place à des fièvres typhoïdes causées par des bacilles distincts, bien que de même famille bactériologique que le bacille typhique, les paratyphiques. Ceux-ci comprennent à leur tour deux espèces principales, le paratyphique A, le paratyphique B. Il ne s'agit pas, entre ces bacilles, de différences insignifiantes basées sur des caractères de culture secondaires et contestables : La fièvre typhoïde Eberthienne n'immunise pas contre les paratyphoïdes, les paratyphoïdes n'immunisent pas contre la fièvre Eberthienne, la paratyphoïde A n'immunise pas contre la paratyphoïde B. Ces maladies, cliniquement voisines, sont donc étiologiquement très différentes.

Or, les paratyphoïdes ne sont plus des raretés. Sans m'arrêter aux nombreux faits antérieurs, je me bornerai à remarquer que, depuis le début de la guerre, les médecins des deux hôpitaux civils et militaires auxquels j'ai l'honneur d'être attaché comme chef de laboratoire, m'ont demandé d'examiner le sang de 155 malades présumés typhiques : 51 fois la Dothiénentérie n'était pas en cause, 79 fois il s'agissait d'une fièvre Eberthienne, 25 fois

d'une Paratyphoïde, (12 Paratyphoïdes à bacille B, 13 à bacille A).

Il ne peut donc plus suffire au clinicien de savoir que le sérum du malade qu'il soupçonne atteint de Donienthérie agglutine ou n'agglutine pas le bacille d'Eberth. Le médecin a le droit et le devoir d'exiger que le laboratoire distingue entre la fièvre Eberthienne et les Paratyphoïdes. Il faut, dans chaque cas, rechercher l'agglutination de l'Eberth, du paratyphique B, du paratyphique A. Dans le cas où la séro-réaction de Widal est positive pour l'un ou l'outre de ces microbes, il faut encore s'assurer que le sujet n'a pa s été vacciné, ou n'a pas eu, dans le passé, la fièvre typhoïde.

Le malheur est que la durée du pouvoir agglutinant du sérum est extrêmement variable aussi bien chez les êtres naturellement immunisés par la maladie que chez les personnes artificiellement immunisées par la vaccination. Pour m'en tenir à des exemples personnels et récents, je viens d'examiner le sang d'un soldat qui a reçu au mois d'octobre dernier 4 injections de vaccin du professeur Vincent et qui n'agglutinait pas le bacille d'Eberth à la fin de février, 4 mois plus tard.

D'autre part, deux individus qui ont eu certainement la fièvre typhoïde il y a 4 et 3 ans n'agglutinent pas non plus ni l'Eberth ni les Para B et A, mais, par contre, hier même, l'excellent préparateur du laboratoire d'un hôpital militaire temporaire examinait, devant moi, son sang et le trouvait fortement agglutinant pour le bacille d'Eberth : il a eu la fièvre typhoïde voici dix-neuf ans passés.

Ces faits sont troublants ; ils montrent qu'une séro-réaction de Widal positive peut être due à une vaccination que le malade n'est pas toujours en état de faire connaître à son médecin, ou bien à une maladie fort ancienne, inconnue du sujet, oubliée par son entourage. En des cas semblables l'hémoculture sera nécessaire, mais encore faudra-t-il savoir reconnaître dans le bacille qu'elle permettra d'isoler, soit l'Eberth, soit les paratyphiques.

***

Le diagnostic complet de la maladie typhique est cependant plus simple qu'il ne pourrait sembler d'après ce qui précède : il peut être réalisé dans tout laboratoire de bactériologie même le plus pauvrement installé. Il me semble que sa technique pourrait être codifiée de la manière suivante.

Séro-réaction de Widal. — La séro-réaction de Widal doit être, tout d'abord, obligatoirement mise en œuvre, dans tous les cas. Je n'en décrirai pas la technique qui est actuellement connue de tous les médecins. Je me bornerai à rappeler qu'il est préférable d'employer le procédé microscopique, et de se servir soit d'une émulsion de bacilles obtenue par raclage d'une culture sur gélose dadant de 2 à 3 ou 4 jours, soit d'une culture récente, de 24 heures, sur bouillon ou sur eau peptonée. Il convient toujours de s'assurer que l'émulsion ou la culture directe sur milieu liquide ne contiennent pas d'amas spontanés. On n'utilisera qu'exceptionnellement, dans le cas où l'on ne posséderait pas d'étuve de Roux, les émulsions bacillaires tuées.

Le pouvoir agglutinant du sérum du malade sera successivement essayé au vingtième, au cinquantième et au centième vis-à-vis de trois échantillons connus de bacilles : un Eberth, un paratyphique B, un paratyphique A.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Le sérum du malade agglutine au cinquantième ou au centième le bacille d'Eberth et n'agglutine pas les paratyphiques. On est en droit de soupçonner l'existence d'une fièvre typhoïde à condition que le sujet n'ait pas été vacciné et qu'il n'ait pas eu jadis de dothiénentérie ;

2° Le sérum du malade n'agglutine pas l'Eberth et agglutine au cinquantième ou au centième l'un ou l'autre des paratyphiques. On est en droit d'admettre l'existence d'une paratyphoïde à bacille B ou à bacille A, selon les cas, à condition que le sujet n'ait pas été vacciné auparavant contre les paratyphiques, éventualité fort rare, et qu'il n'ait pas eu une paratyphoïde. On devra à cette occasion se souvenir qu'un grand nombre des maladies jadis considérées comme des fièvres muqueuses ont dû être, en réalité, des paratyphoïdes méconnues ;

3° Le sérum du malade agglutine, à la fois, l'Eberth et l'un des paratyphiques, parfois même il agglutine les trois microbes. Il faut alors poursuivre la réaction à des taux plus élevés, au deux-centième, au cinq centième, au millième, au deux-millième et même au-delà. Il arrive un moment où l'un des bacilles est encore agglutiné tandis que l'autre cesse de l'être. Dans le cas où les taux d'agglutination sont voisins, on pourra penser à une infection mixte, mais, le plus souvent les taux d'agglutination resteront très éloignés l'un de l'autre. Il sera alors légitime d'admettre que la maladie est due au bacille qui est agglutiné au plus haut titre et qu'il ne s'agit, pour les autres, que d'une « agglutination de groupe ». L'Eberth et les paratyphiques sont, en effet, des espèces bacillaires suffisamment voisines les unes des autres pour que les propriétés agglutinantes du sang infecté par l'une d'elles ne soient pas strictement spécifiques.

Je noterai, en passant, que je n'ai pas encore vu d'agglutination de groupe se produire chez les sujets vaccinés. Mais il faut se rappeler qu'un malade peut, à la fois, agglutiner un paratyphique parce qu'il est vraiment atteint de paratyphoïde et l'Eberth parce qu'il a été vacciné contre ce microbe.

Les renseignements que donne la séro-réaction de Widal sont très précieux : rapprochés des données de la clinique, ils permettent une orientation maintes fois très précise du diagnostic. Malheureusement les propriétés agglutinantes du sérum ne se manifestent pas toujours dès le début de la maladie. Le séro-diagnostic est fréquemment négatif dans les 6 à 10 premiers jours de l'infection. Je viens d'observer un cas de séro-réaction négative pendant toute la première période d'une dothiénentérie et qui n'est devenue positive qu'au cours d'une rechute. Un autre malade n'a jamais agglutiné le bacille d'Eberth ; il est actuellement en convalescence, il n'agglutine toujours pas ; pourtant j'ai pu isoler de son sang, un authentique bacille typhique, non sans peine, il est vrai, puisque les quatre premières hémocultures que j'ai pratiquées sont restées stériles et que la cinquième, seule, a donné un résultat positif. Ces derniers exemples constituent des exceptions, sans aucun doute. Mais le désir d'avoir un diagnostic précoce et le besoin légitime qu'a tout bactériologiste de parvenir à isoler le microbe causal de la maladie doit nous inciter à recourir le plus souvent possible à une hémoculture.

L'hémoculture. — L'hémoculture est, en somme, très aisée à pratiquer. Elle consiste à prélever 10 centimètres cubes environ de sang dans une veine du pli du coude et, avant toute coagulation, à précipiter ce sang dans un ballon contenant 200 centimètres cubes d'eau salée à 10 pour mille, peptonisée à 1,5 pour cent, neutralisée par une adjonction ménagée d'un peu de carbonate de soude et, fina-

lement stérilisée à l'autoclave après filtration sur papier. Le mélange d'eau peptonisée et de sang est agité quelques instants puis porté à l'étuve à 37 degrés. Au bout de 24 à 36 heures, on prélève une goutte du liquide avec une pipette stérile et on l'examine au microscope sans coloration. Aperçoit-on, au milieu des globules rouges plus ou moins nombreux que contient la préparation, quelques bacilles mobiles, on procède, immédiatement, au repiquage de la culture sur les milieux que je vais indiquer. Dans le cas contraire le ballon est remis à l'étuve pendant un jour de plus. Ces 24 heures écoulées, on répète la même manœuvre, et, si la culture n'est toujours pas apparente, on attend 3, 4, 6 ou 8 jours, s'il le faut, car certaines hémocultures se développent avec une grande lenteur. Mais, dans la majorité des cas, il est possible de constater un bacille mobile dans la culture de 24 ou 36 heures.

Deux ou trois gouttes du liquide sont alors respectivement introduites dans trois tubes qui contiennent, le premier de la gélose ordinaire inclinée, le second 8 à 10 centimètres cubes d'eau peptonée, le troisième de la gélose inclinée lactosée et additionnée de teinture de tournesol jusqu'à teinte franchement bleue. Le lendemain les trois tubes doivent présenter une culture. Le premier tube montre soit une traînée un peu blanchâtre, irisée, soit des colonies séparées, arrondies, peu opaques ; le tube de bouillon est uniformément troublé. Par agitation, on reconnaît l'existence d'ondes moirées ; la culture ne donne pas d'odeur. Le tube de gélose lactosée tournesolée, légèrement décoloré dans la profondeur, reste bleu à la partie supérieur et la teinte ne varie pas les jours qui suivent. Enfin, après étalement et coloration, on reconnaît au microscope, que les trois tubes contiennent un bacille de 2 à 3 m. de long et qui ne garde pas le Gram.

Dès lors le laboratoire est en droit de répondre que l'homoculture a donné un bacille de la famille de l'Eberth et qui n'est pas un coli-bacille, car ce dernier serait plus court, donnerait au bouillon une odeur fécaloïde et rougirait le milieu lactosé tournesolé.

Il reste encore à distinguer l'Eberth des paratyphiques. Pour y parvenir on a recours aux artifices qui suivent.

On repique, en profondeur, au moyen d'une aiguille fine, une trace d'une des cultures précédentes dans un tube contenant de la gélose glucosée sur une hauteur de 5 à 6 centimètres. On ensemence une autre trace de culture sur du lait additionné, jusqu'à la teinte lilas, de teinture de tournesol sensibilisé.

Au bout de 1 ou 2 jours la gélose glucosée est criblée de bulles de gaz, parfois même disloquée par les produits de fermentation si le bacille inoculé est un *paratyphique*. Le bacille d'Eberth, au contraire, ne donne pas de gaz.

Après quelques jours le lait tournesolé bleuit nettement si le bacille ensemencé est un *paratyphique B*, il rougit franchement s'il s'agit d'un paratyphique A, il ne change pour ainsi dire pas de teinte s'il s'agit d'un échantillon authentique d'Eberth.

Il existe bien d'autres milieux de différenciation et, si l'on en a le loisir, il est bon de cultiver le bacille de l'hémoculture sur pomme de terre, sur milieux au plomb. Mais la culture sur gélose simple, sur bouillon, sur gélose lactosée tournesolée, sur gélose glucosée profonde, sur lait tournesolé nous a paru suffisante, à condition qu'on lui ajoute, au moindre doute, la contre-épreuve de l'agglutination.

Contre épreuve d'agglutination. — On doit toujours, en premier lieu, faire agglutiner le bacille de l'hémoculture par le sérum du malade et cette épreuve doit être positive au moins au cinquantième.

En second lieu, il est bon de faire agglutiner ce bacille par des sérums-étalons qu'on sait agglutiner, l'un le bacille d'Eberth, le second le paratyphique B, le troisième le paratyphique A. Il faut être prévenu du fait que les bacilles récemment isolés de l'organisme sont moins aisément agglutinables que les bacilles habitués depuis longtemps aux milieux artificiels. On ne devra donc pas s'étonner qu'un bacille d'hémoculture présentant tous les caractères culturaux de l'Eberth, ou du paratyphique B ou du paratyphique A n'agglutine pas toujours les sérums correspondants. Il suffira, le plus souvent, de repiquer, à plusieurs reprises ce microbe pour qu'il finisse, après quelques générations, par s'agglutiner normalement sous l'influence du sérum correspondant.

Les manœuvres que je viens de décrire peuvent paraître un peu longues et compliquées. En réalité, elles sont relativement simples et elles permettent, je crois, d'établir en toute sécurité, un diagnostic ferme des fièvres typhoïdes par les procédés de laboratoire.

Le typhus exanthématique

Par le Dr J. MILHIT
Chef de clinique médicale infantile de la Faculté de Paris

Notre intention n'est pas d'écrire à propos du typhus une « REVUE GÉNÉRALE » (1) ; nous désirons simplement définir ce qu'est exactement le typhus, énumérer les principaux symptômes de cette affection, exposer enfin et surtout les mesures prophylactiques spéciales qui doivent être instituées avec une extrême rigueur, soit pour prévenir une épidémie, soit pour en arrêter l'extension.

Le typhus exanthématique est une maladie exceptionnelle dans nos pays ; bien peu de médecins exerçant en France ont eu l'occasion d'en rencontrer même un seul cas ; néanmoins à cause des circonstances actuelles, (armées soumises à des fatigues exceptionnelles, réfugiés et évacués vivant dans des conditions d'hygiène parfois défectueuse), le typhus n'en reste pas moins l'une des maladies épidémiques dont, à juste titre, on redoute le plus l'apparition dans la population civile, comme dans l'armée : de temps en temps les journaux ont déjà même signalé la présence du typhus, à tort d'ailleurs, la raison de cette erreur provenant de ce que pour beaucoup de personnes le terme « typhus » s'applique indistinctement à la typhoïde, aux paratyphoïdes, peut-être même à la dysenterie.

Il importe donc tout d'abord avant de parler du typhus de définir exactement ce qu'il faut entendre sous ce nom.

DÉFINITION. — Le typhus est une maladie infectieuse, épidémique, à germe pathogène encore inconnu, qui se caractérise par un début brusque avec fièvre élevée, céphalée pénible, état de stupeur très prononcé ; bientôt apparaissent sur le tégument du malade des éléments éruptifs très caractéristiques (taches pétéchiales), qui ont fait donner le nom de *typhus exanthématique* à cette affection :

(1) Les lecteurs qui désireraient étudier plus complètement cette question pourront utilement consulter les publications suivantes :
THOINOT et DUBIEF. — *Le typhus*, Paris.
NICOLLE, COMTE et CONSEIL. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1911 et 1912.
FERNAND-LÉVY. — *Revue générale. Gaz. des Hôp.*, déc. 1912, p. 2087.

il est à noter, fait important en l'espèce, qu'il n'existe point, chez ces malades, de phénomènes morbides digestifs; le typhus est inoculable dans certaines conditions, aux singes et aux cobayes; il se propage d'individu à individu par la piqûre du pou (Nicolle).

Le typhus est exceptionnel en France : il est fréquent d'en observer, soit des cas isolés, soit de petites épidémies, en Tunisie, au Maroc; on a signalé également sa présence en Silésie : il a été importé aux Etats-Unis, au Canada, par des émigrants ; sous le nom de *maladie de Brill* on a décrit aux Etats-Unis une maladie infectieuse que Nicolle a parfaitement démontré n'être qu'une forme légère du typhus exanthématique.

Les grandes épidémies de typhus ont presque toujours été observées pendant les guerres ; cela ne signifie cependant pas que nécessairement une épidémie de typhus doive apparaître au cours de la guerre actuelle; il y a loin en effet de l'hygiène des armées en campagne, en 1915, à l'hygiène des armées il y a cent ans; il y a encore plus de différence en ce qui concerne l'alimentation de ces armées actuellement et il y a cent ans ! Or, ce sont là des raisons déjà plus que suffisantes pour que le typhus n'exerce pas ses ravages chez nos soldats... Néanmoins, comme parler du typhus ne suffit pas à en faire apparaître un seul cas, comme au contraire en dépister un cas isolé peut suffire à enrayer une épidémie, nous croyons utile d'indiquer rapidement les principaux symptômes qui caractérisent le typhus, ainsi que les mesures prophylactiques indispensables à observer pour en prévenir l'apparition ou pour arrêter l'extension d'une épidémie.

Symptomatologie

L'incubation du typhus est en moyenne de huit à douze jours : expérimentalement cette période paraît devoir être limitée à huit jours comme nous le verrons plus loin : *Le début* est brutal : il s'annonce, soit par un grand frisson solennel, soit par une série de frissonnements, avec élévation rapide de la température, nausées, céphalée très vive, douleurs dans les membres : le facies est vultueux, la gorge rouge ; il existe du catarrhe bronchique ; la rate est grosse : la stupeur est profonde. L'on ne remarque cependant aucun symptôme abdominal et ce signe négatif est important à retenir : cet état dure 4 à 6 jours : c'est à ce moment qu'apparaît l'éruption ; elle est d'abord érythémateuse, puis pétéchiale ; c'est là le symptôme capital (*typhus exanthématique*) ; l'éruption est d'abord localisée au niveau de la région scapulaire, puis elle atteint les aisselles, l'épigastre, le bas-ventre, la racine des cuisses : les éléments éruptifs sont analogues au début à ceux de la rougeole, puis ils deviennent bientôt franchement ecchymotiques : ils ne se généralisent cependant pas comme dans la rougeole; le facies reste vultueux; les conjonctives sont parfois ecchymotiques : il n'est pas rare d'observer de l'herpès. La température qui peut atteindre 41°, ne présente pas de rémissions matinales. Le pouls est plus rapide que dans la fièvre typhoïde : il est rarement dicrote. Les symptômes nerveux sont très accusés : céphalée, vertiges, délire ou prostration profonde ; les phénomènes digestifs sont peu importants : la langue est sèche, fendillée ; la constipation est de règle ; le foie et la rate sont augmentés de volume : on a signalé l'hyperesthésie douloureuse de la peau de l'abdomen.

La respiration est légèrement accélérée : à l'auscultation l'on ne constate que quelques ronchus sibilants et ronflants ; les urines sont hautes en couleur, rares, peu albumineuses : elles présentent souvent la diazo-réaction positive. *L'hémoculture est négative* ; il existe une légère hyperleucocytose (12 à 16.000) portant sur les lymphocytes : *le sérum n'agglutine ni le bacille d'Eberth, ni les paratyphoïdes, ni les bacilles dysentériques*.

Certains auteurs ont décrit à la fin du premier septénaire une chute de la température, suivie le lendemain d'une réascension rapide : le fait est très contesté : ce qui est plus constant c'est une *hyperthermie précritique*, précédant la défervescence qui se fait rapidement en un ou deux jours, avec des sueurs abondantes d'odeur spéciale, (odeur de souris, de putréfaction). *Cette défervescence* marque la guérison ; elle se produit en général du 12e au 15e jour, quelquefois plus tard : le pouls s'abaisse rapidement en même temps que la température : on observe même parfois une véritable crise de bradycardie avec hypothermie : la convalescence est courte.

A côté de cette forme normale prise pour type, on décrit également des formes graves et des formes bénignes.

Parmi les formes graves, il faut citer le *typhus suraigu*, tuant le malade en quelques heures, les formes *ataxiques*, *adynamiques*, *les formes délirantes*, des formes compliquées dont on a essayé de faire des types spéciaux « pneumotyphus, ictéro-typhus, etc.). Dans toutes ces formes l'issue est le plus souvent fatale.

Les *formes bénignes* sont d'un diagnostic difficile en dehors de la notion d'épidémicité : elles sont cependant des plus intéressantes à dépister en raison des erreurs de diagnostic qu'elles entraînent et des dangers de contamination auxquels elles exposent lorsque leur nature exacte n'est pas reconnue. Ce sont ces formes légères en effet qui permettront bien souvent à une épidémie de prendre une grande extension, précisément en raison de la non application des mesures prophylactiques appropriées.

Il existe un *typhus léger* offrant en raccourci tous les symptômes de la forme normale ; il guérit en quelques jours : la maladie étudiée récemment en Amérique par Brill comme une affection nouvelle est le type de cette forme légère, méconnue d'ailleurs en tant que typhus par Brill ; l'identité des 2 affections a parfaitement été établie depuis par Nicolle à la suite de recherches expérimentales très convaincantes.

Il existe un *typhus abortif*, un typhus ambulatoire de diagnostic difficile ; on a décrit aussi un typhus sans éruption et un typhus à éruption retardée ; le typhus est rare chez l'enfant, il y est d'ailleurs particulièrement bénin. Le typhus apyrétique est, d'après Nicolle, un typhus ordinaire que l'on observe seulement 5 à 6 jours après le début réel.

Signalons sans y insister les principales *complications* qui peuvent survenir pendant l'évolution du typhus, parotidites, laryngites, pneumonie, endocardite, etc.

Tels sont, rapidement énumérés, les principaux symptômes du typhus exanthématique : ces symptômes suffisent à faire du typhus une entité morbide bien identifiée : aussi peut-on dire avec M. le Professeur Thoinot que « les traits cliniques du typhus sont aussi nets, aussi tranchés, que ceux de la pneumonie, de la variole en un mot des maladies aiguës les mieux caractérisées. »

En présence d'un cas de typhus exanthématique le clinicien devra éliminer tout d'abord, en vue d'en bien affirmer le diagnostic, l'hypothèse d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde; il faudra songer encore à la possibilité de septicémies, endocardites, érythèmes, purpuras, etc. : plus rarement se discuteront les diagnostics de fièvre récurrente ou de paludisme à forme éruptive (Nicolle); dans les cas douteux, les épreuves de laboratoire, (hémo-culture, séro-agglutination, recherche des spirilles ou des hématozoaires

dans le sang, etc.) trancheront souvent le diagnostic ; tout cas suspect devra faire l'objet de sérieuses recherches de laboratoire ; dans le doute, les mesures prophylactiques spéciales devront être instituées sans hésiter.

Les recherches de laboratoire fournissent au médecin dans les cas suspects, d'utiles et précieuses indications : outre les renseignements tirés de l'hémoculture, des séro-réactions de divers échantillons microbiens, on essaiera en outre, en partant du cas suspect, de réaliser le typhus expérimental.

Typhus exanthématique expérimental

Nicolle, Comte et Conseil ont établi à la suite d'une série d'expériences remarquables les deux faits suivants dont l'importance est capitale : 1° *le typhus est inoculable aux singes et aux cobayes* ; 2° *l'affection se transmet d'individu à individu par un hôte intermédiaire qui est le pou.*

Pour réussir l'inoculation du typhus à l'animal, *il faut opérer sur des animaux indemnes de toute maladie et leur inoculer du sang virulent,* (le sang est virulent pendant toute la maladie, y compris 2 jours après la défervescence) ; *il faut enfin inoculer au moins* 5 *cm3 de sang* et pratiquer l'injection *dans le péritoine* et non sous la peau. L'incubation dure en général 8 jours ; ajoutons que jusqu'ici il n'a été découvert, soit dans le sang, soit dans les cultures, aucun micro-organisme.

On comprend ainsi que dans certains cas où le diagnostic reste hésitant on puisse s'adresser à l'expérimentation pour lever les doutes : on inoculera le sang du malade à la fois à un singe indemne de toute affection et à un singe déjà immunisé contre le typhus : le fait que le 1er seul contracte l'affection alors que le 2e ne présente aucun symptôme morbide permettra d'affirmer qu'il s'agit bien de typhus.

Nicolle et ses collaborateurs ont démontré en outre dans des expériences d'une rigueur scientifique indiscutable, que le typhus exanthématique se transmettait d'homme à homme grâce à un hôte intermédiaire, *le pou*, qui inocule par piqûre, au sujet sain, le sang virulent prélevé par piqûre sur le malade.

Ces connaissances nouvelles éclairent singulièrement l'étiologie spéciale du typhus. Les constatations faites autrefois au cours des épidémies de typhus avaient en effet parfaitement établi que la contagion ne se faisait ni par l'air, ni par l'eau et qu'elle exigeait un contact prolongé avec le malade. On supposait que la contamination se faisait par l'intermédiaire des excrétions et des sécrétions, mais des recherches plus précises avaient démontré que ces produits n'étaient pas virulents. Aussi jusqu'à ces dernières années ignorait-on totalement où se cantonnait le virus et comment il se propageait.

M. Nicolle et ses collaborateurs ont résolu définitivement cet important problème.

L'agent infectieux se tient dans le sang ; le virus est transmis au sujet sain par la piqûre du pou et uniquement par la piqûre d'un pou ayant piqué un individu atteint de typhus pendant la période de virulence, c'est-à-dire pendant les douze premiers jours.

Cette découverte fait comprendre à merveille les conditions étiologiques qui déterminent l'apparition du typhus.

On sait en effet que l'éclosion du typhus est favorisée au premier chef par l'encombrement, la malpropreté, les rassemblements d'individus soumis à une hygiène défectueuse ; or toutes ces conditions favorisent particulièrement la multiplication des poux en même temps qu'elles préparent aussi le terrain en débilitant les sujets ; c'est pourquoi le typhus existe à l'état endémique dans certaines régions pauvres, où les notions d'hygiène font totalement défaut et où il suffit de quelques porteurs de germes pour entretenir en permanence un foyer endémique.

On sait, d'autre part, que le typhus rare en automne et en hiver est fréquent au contraire au printemps et au début de l'été : c'est qu'en effet les poux pullulent à cette période de l'année et sont beaucoup moins nombreux en hiver.

Connaissant exactement la manière dont se réalise la contamination, il devient ainsi plus facile de lutter avec succès contre le typhus.

Mesures prophylactiques.

Ces mesures comportent tout d'abord des prescriptions d'*hygiène générale* : Il faut éviter l'encombrement, l'entassement dans des locaux insuffisants ; il faut que les soins quotidiens d'hygiène corporelle soient autant que possible rigoureusement observés ; suivant l'expression de Nicolle, le typhus s'arrête là où l'homme rencontre de l'eau, du savon, du linge propre.

Il va sans dire qu'une surveillance toute spéciale devra être instituée dans les colonies au moment de l'embarquement de troupes provenant de régions où le typhus sévit à l'état endémique (Tunisie, Maroc, Inde, etc) de manière à éliminer, dès ce moment, tous les sujets suspects.

Il faut (et cela tout spécialement chez nos soldats menant dans les tranchées où pullulent toutes les variétés de parasites une vie pénible, peu compatible avec l'observation d'une hygiène corporelle rigoureuse), réaliser pendant les journées consacrées au repos, une DÉSINFECTION COMPLÈTE DES EFFETS ; cette désinfection se fait aussi régulièrement que possible pour l'instant ; mais on se représente aisément la difficulté qu'il y a à désinfecter rapidement tant et tant d'effets ; aussi depuis le début de la campagne différents auteurs ont-ils imaginé divers procédés permettant d'effectuer rapidement cette désinfection.

La désinfection des effets *se complète* par une toilette corporelle aussi rigoureuse que possible ; il faut veiller à la propreté des cheveux, de la barbe, etc. ; il serait bon que les hommes fussent astreints aussi, de temps en temps, à des visites de propreté pendant les journées de repos. Il va sans dire que cette prophylaxie comprend nécessairement une bonne répartition des périodes de repos permettant aux hommes de réparer leur forces par le sommeil et par une alimentation plus variée et plus substantielle que celle qui leur est distribuée dans les tranchées.

S'il survient chez un homme quelques symptômes faisant craindre le typhus, on s'adressera aussitôt aux recherches de laboratoire en vue d'établir le diagnostic définitif ; il existe à l'arrière de nos armées d'excellents laboratoires où le nombre des hémocultures fait chaque jour ne se compte plus. Ces laboratoires, dirigés par des bactériologistes éminents, rendraient alors un immense service à toute l'armée, si grâce à l'inoculation du sang suspect à un cobaye ou à un singe, il devenait possible de dépister ainsi un cas isolé.

De toutes manières d'ailleurs le sujet suspect doit être évacué, isolé, ses effets désinfectés, ainsi que ceux de ses voisins immédiats. L'endroit où il a séjourné, où il a dormi, sera également désinfecté, de préférence par le formol ou par la sulfuration.

Enfin, si un cas indiscutable de typhus était observé, il y aurait lieu de prendre immédiatement des mesures énergiques : évacuation du ou des malades, désinfection complète de leurs effets, désinfection des brancards, des voitures ayant servi à transporter les malades, des effets des

infirmiers les ayant approchés, isolement très rigoureux dans l'hôpital où ils seraient traités.

On compléterait ces mesures par la désinfection des effets, des couvertures, des sacs de couchage, etc., des hommes qui vivaient avec eux; on désinfecterait les locaux contaminés : on n'hésiterait pas à brûler la paille, le foin, sur lesquels les malades auraient couché; on mettrait en observation pendant une dizaine de jours au moins, les hommes ayant été en contact immédiat avec eux; on passerait enfin, dans l'unité contaminée, des revues de santé pendant les jours suivants pour dépister les cas frustes, grâce auxquels l'épidémie pourrait s'étendre malgré l'application sévère des autres mesures prophylactiques déjà énumérées.

On a pensé aussi à instituer une vaccination préventive, mais jusqu'ici, toutes les recherches faites en vue d'obtenir cette immunisation vaccinale ont échoué.

Mesures thérapeutiques.

Le traitement proprement dit du typhus ne nous retiendra pas longtemps car il ne comporte rien de bien particulier : on s'inspirera du traitement général de la fièvre typhoïde (balnéation, hygiène de la bouche, boissons abondantes, toni-cardiaques, etc.). L'arsénobenzol, l'émétique au centième, l'adrénaline, l'injection de sérum de convalescents, n'ont jusqu'ici donné aucun résultat encourageant. Peut-être, s'inspirant des récentes communications de M. le professeur Widal au sujet de la fièvre typhoïde, obtiendrait-on de bons résultats thérapeutiques chez ces malades par l'autosérothérapie.

En résumé, dans la lutte contre le typhus, comme d'ailleurs contre bon nombre d'autres affections épidémiques, la prophylaxie préventive proprement dite représente le plus gros effort. Cette prophylaxie, en ce qui concerne le typhus, peut se définir ainsi : *désinfection fréquente des locaux, des effets*, etc., (désinfection dont but essentiel est la *destruction des poux*), *hygiène corporelle, bonne alimentation.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

FIÈVRE TYPHOIDE ET MALADIES INFECTIEUSES

Le vaccin antityphoïdique de Vincent et son mode d'emploi. (Dr Georges Vitoux, *Presse médicale*, 19 août 1914, page 606.)

Il s'agit d'un vaccin polyvalent. Le produit est réparti en ampoules de 1, 2 et 20 cc.

On peut vacciner les sujets de 4 à 35 ans. Les principales contre-indications sont la tuberculose, la syphilis en évolution, et les atteints antérieurs de fièvre typhoïde. Le *paludisme* n'est pas une contre-indication, mais dans ce cas, administrer 1 gramme de quinine la veille et le jour de chaque inoculation. Ajourner les sujets fatigués, surmenés. Eliminer tout sujet débile, malade, etc.

Si on a le temps de faire une vaccination complète, pratiquer 4 injections successives espacées de 7 à 10 jours.

On peut cependant procéder utilement à une vaccination partielle à l'aide de trois ou de deux injections, la 1re de 3/4 de cc., la 2e de 1 cc 1/2, à intervalle de 7 à 10 jours.

Lorsque plusieurs personnes doivent être simultanément vaccinées, il est utile chaque fois de recourir à une seringue et à une aiguille différentes, stérilisées par une nouvelle ébullition.

1 à 2 heures après l'injection, les personnes adultes vaccinées absorberont sauf susceptibilité spéciale à l'endroit de ces médicaments, un cachet d'antipyrine de 1 gramme, ou d'aspirine de 0 gr. 50, associé au bicarbonate de soude.

A Avignon, de 1892 à 1912, il y a eu 1263 cas de fièvre typhoïde, avec 18 décès. En 1913, la garnison ayant été vaccinée, sur 2420 hommes il n'y a plus aucun cas de fièvre typhoïde.

(Pour se procurer le vaccin, s'adresser à la 7e Direction du Service de Santé.) V. L.

Technique de la Vaccination anti-typhique. (N. Fiessinger (*Journ. des Praticiens*, 16 janv. 1915, p. 44.)

Des deux modes de vaccination, sous-cutanée et gastro-intestinale, la première seule est d'un effet certain. On peut actuellement employer quatre vaccins : celui de Wright, de Chantemesse, de Vincent, et enfin l'entéro-vaccin de Lumière et Chevrotier. Inutile de vacciner les sujets débiles, les malades en évolution aiguë ou chronique, les tuberculeux, les diabétiques, les syphilitiques en période active. De plus, la vaccination peut être évitée aux sujets qui ont dépassé la quarantaine, pour la raison que la fièvre typhoïde est généralement rare au-dessus de cet âge. Dans l'armée on a surtout employé le vaccin polyvalent autolysat de Vincent.

Les sujets, ayant peu mangé au repas du matin, sont vaccinés à 16 heures 1/2. La région d'élection pour la vaccination est la fosse sous-épineuse, un peu en dedans du bord de l'omoplate. Pour la désinfection de la peau, un simple badigeonnage iodé suffit. L'injection sera faite sous-cutanée. Inutile de pratiquer un léger massage après l'injection. Mais le malade doit rester immobile environ dix minutes. Dans la méthode lente, on fait quatre injections à sept jours d'intervalle; la première de 1/2 cc, les deux suivantes de 1 cc, la quatrième de 1 cc 1/2. Dans la méthode rapide, deux injections peuvent suffire. Après l'injection, on fera prendre 1 gr. 50 d'aspirine, et le repas du soir sera léger, sans vin, ni alcool, ni viande. Les seuls incidents qu'on peut observer avec le vaccin de Vincent sont la réaction thermique, la céphalée, l'anorexie et la douleur. V. L.

Vaccin anti-typhoïdique stérilisé par l'iode (préparé par MM. Ranque et Senez. Rapport de M. Netter à *l'Académie de Méd.*, séance du 3 nov. 1914, p. 235 du *Bulletin*).

Ce vaccin est préparé au moyen d'une culture de bacille d'Eberth âgée de 24 heures, ensemencée sur gélose. Les émulsions des boîtes de gélose sont mélangées à la teinture d'iode. Les bacilles typhiques sont tués par l'addition d'une solution d'iode iodurée.

Pour MM. Rauque et Senez, l'iode atténuerait en outre les exotoxines typhiques et diminuerait ainsi les réactions générales des injections (0.30 %).

Les auteurs recommandent d'employer 0 cc. 5 de vaccin pour la première injection, 1 cc. pour la deuxième, 1 cc. 5 pour la troisième et 2 cent. cubes pour la quatrième. Les injections doivent être faites à un intervalle de huit jours. Ils rapportent qu'après un an le sérum des vaccinés agglutinait encore le bacille typhique à des doses variant de 1/50 à 1/100. Jusqu'à ce jour mille personnes ont été vaccinées.

Les étiquettes mentionneront le nombre de bacilles correspondant à 1 cc. de la préparation et la date jusqu'à laquelle elle peut être employée. V. L.

La typhovaccination par voie gastro-intestinale est-elle possible ? (Auguste Lumière et Jean Chevrotier, *Académie des Sciences*, 19 janvier 1914. Auguste Lumière, *Société de Thérapeutique*, 13 janvier 1915).

L'administration de produits microbiens par voie gastrique en vue de réaliser une immunisation vaccinale contre l'infection correspondante, a tenté déjà plusieurs expérimentateurs.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, Tchitchkine (1) a fait ingérer des cultures de bacilles d'Eberth chauffées à 60° à des lapins sans réussir à les vacciner; ces essais répétés sur le singe, ont conduit Metchnikoff et Besredka à des résultats incer-

(1) Tchitchkine. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 576.

tains. Enfin Courmont et Rochaix (1), en utilisant par voie gastrique des cultures chauffées à 53°, ont obtenu une immunité relative chez les animaux traités, mais ceux-ci présentaient, peu après l'ingestion des produits bactériens, des phénomènes réactionnels si intenses, que les expérimentateurs lyonnais semblent avoir renoncé à ce mode d'administration pour recourir à la voie rectale.

En raison des avantages considérables que confère à la vaccination par voie digestive l'extrême simplicité de son mode d'application, il a paru intéressant à MM. Lumière et J. Chevrotier de rechercher les conditions les plus favorables à sa mise en œuvre, c'est-à-dire les moyens propres à lui donner la même activité que les autres procédés d'immunisation et à supprimer les inconvénients signalés.

Nous ne rentrerons pas dans le détail des expériences poursuivies par MM. Lumière et Chevrotier, qu'il nous suffise de dire que depuis un an, les *entérovaccins* ont permis de réaliser la vaccination par voie gastrique de plus de 20.000 personnes dans des centres typhogènes différents et qu'aucun accident, ni incident d'aucune sorte n'a jamais suivi leur administration.

Parmi les expériences faites nous relevons celle du Dr X., médecin-major au ...e régiment de chasseurs qui a appliqué à son régiment la typhovaccination Lumière ; il n'a relevé aucun cas d'indisposition et cependant la vaccination s'opérait sur des troupes en marche qui n'ont eu aucune interruption de leur campagne du fait du vaccin.

Aucun cas suspect ou confirmé de fièvre typhoïde n'a été observé tandis que plusieurs cas de cette infection sont apparus dans les régiments non vaccinés.

Il ressort de la communication faite par M. A. Lumière à la séance du 13 janvier 1915 de la Société de Thérapeutique et de la discussion qui a suivi que la forme sous laquelle la vaccination est présentée par l'auteur est fort séduisante et que les expériences appuyées aujourd'hui par celles de nombreux médecins que le traitement préventif peut être obtenu sans aucun inconvénient pour le sujet.

Il ne faut pas oublier que dans l'armée, comme d'ailleurs dans la population civile, un tiers des sujets sont laissés de côté parce que leur état physiologique fait craindre que la réaction de l'injection du sérum ne soit mal supportée ; au contraire ils pourraient très bien être vaccinés par l'Entérovaccin.

L'on n'a pas attaché assez d'importance au nombre déjà considérable d'essais qui ont été pratiqués par M. Lumière ou plutôt par les médecins qui ont été séduits par sa méthode ; l'avenir nous dira ce que nous devons attendre de cette nouvelle méthode qui a une supériorité incontestable sur celles par injection.

Dans cette même séance de la Société de Thérapeutique, M. Triboulet dit avoir utilisé un nombre déjà assez élevé de doses d'Entérovaccin, n'avoir constaté aucun inconvénient et qu'il considère qu'étant donné la gravité de la fièvre typhoïde et les difficultés que l'on éprouve souvent à pratiquer la vaccination par les injections de sérum, procédé qui provoque des réactions parfois violentes et inquiétantes, il est heureux d'avoir à sa disposition un procédé anodin qui semble promettre des résultats satisfaisants.

De la discussion intéressante qui vient de se produire, M. Rénon croit pouvoir tirer une conclusion très nette que voici : « La méthode de notre collègue Lumière est inoffensive et s'il n'est pas prouvé qu'elle soit certainement curative et immunisante, on possède cependant des raisons de supposer que des résultats favorables peuvent être obtenus. Voilà un premier point acquis.

Secondement, il y a dans les agglomérations, que l'on désire prémunir contre la fièvre typhoïde, un très grand nombre de sujets pour lesquels l'injection de sérum est à redouter. La conclusion est facile à tirer. Nous n'avons pas le droit d'exclure une méthode, nous devons les accepter toutes les deux; vacciner par le sérum quand on le peut, parce que les résultats connus sont certains, mais quand cette mesure n'est pas possible, nous avons le devoir d'utiliser l'Entérovaccin par voie gastro-intestinale ».

Sur l'intervention de MM. Créquy et Bardet les membres présents se rallient à la proposition de M. Rénon. A. R.

(1) Courmont et Rochaix. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 novembre 1911.

L'autohémothérapie appliquée au traitement de la fièvre typhoïde. (Félix Ramond et Gabriel Goubert, *Bull. de l'Académie de médecine*, séance du 9 février 1915, page 205.)

L'autohémothérapie est le traitement des diverses maladies infectieuses par l'injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de sang *complet*, pris dans les veines du malade. La méthode fut appliquée avec succès au traitement du psoriasis par le Dr Ravaut, mais elle s'adresse aux infections, particuliérement à la fièvre typhoïde.

L'auteur a eu à traiter à l'hôpital militaire de Châlons un certain nombre de cas de dothiénentérie et les a traités par cette méthode.

La méthode s'applique à tous les cas de fièvre typhoïde, et à toutes les périodes, mais de préférence à la période d'état. Il n'y a point de contre-indication.

La technique est des plus simple : on ponctionne une veine du pli du coude avec une grosse aiguille de 0 m.m. 8 à 1 m.m. 2 de diamètre, puis on aspire avec une seringue en verre de Roux, soigneusement stérilisée, de 20 à 25 c.c. de sang qu'on réinjecte aussitôt dans le tissu cellulaire du voisinage — la rapidité de la manœuvre est indispensable pour éviter la coagulation.

Il faut, suivant les cas, une ou plusieurs injections, six au maximum doivent suffire.

L'action est à la fois locale et générale. Parfois la fièvre monte de quelques dixièmes, mais au bout de 24 heures en moyenne, elle baisse de 1 degré, 1°5 et parfois plus. Dans deux cas les taches rosées se flétrirent et devinrent squameuses en deux jours. Les forces reviennent rapidement.

L'auteur a expérimenté sur 50 cas ; les résultats ont été bons dans 38 p. 100, moyens dans 18 p. 100, et presque nuls dans 44 p. 100 des cas.

La méthode ne dispense pas de la thérapeutique classique, mais elle donne des résultats vraiment encourageants. V. L.

Sur le traitement de la fièvre typhoïde. (Frantz Glénard, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 5 janvier 1915, page 5.)

Il existe actuellement un traitement de la fièvre typhoïde sur l'efficacité duquel aucune hésitation n'existe : C'est le traitement par les bains froids, qui, après bien des épreuves, reste une conquête définitive de la thérapeutique. Il y a quarante ans qu'il fut introduit en France. Il est aujourd'hui classique.

La mortalité naturelle de la fièvre typhoïde est de 20 p. 100 elle ne dépasse pas 12 p. 100 avec le traitement par les bains froids, même sur le champ de bataille, c'est-à-dire dans les pires conditions de la pratique. Pendant la guerre de 1870, la mortalité de fièvre typhoïde fut 60, 8 p. 100 à l'hôpital militaire du Gros-Caillou. En temps de paix, avec les bains froids, elle descend à 5 % dans les hôpitaux militaires, et à 3 % dans les familles. On a dû reconnaître l'exactitude de ces chiffres.

La cause est donc gagnée, mais l'auteur désire apporter les preuves que ce traitement est bien aujourd'hui le traitement classique.

Outre le témoignage des maîtres de la science, comme Dieulafoy, Juhel-Rénoy, etc., on trouve déjà en 1895 une recommandation officielle de la méthode dans une circulaire du Directeur du service de santé d'un de nos gouvernements militaires. Dès 1904 le ministre de la guerre s'efforce de favoriser la généralisation de ce mode de traitement.

On mettra à l'essai au Val-de-Grâce, une baignoire de campagne en toile imperméable avec support articulé en bois pour doter les formations sanitaires en temps de guerre. Toutes ces réformes ont été accomplies.

L'auteur pense qu'il est inutile de substituer ni même d'adjoindre aux bains froids l'usage d'un médicament antipyrétique. Les résultats sont alors moins bons.

La formule schématique, applicable à la fièvre typhoïde non compliquée est la suivante.

Bain froid de 20° de 15 minutes de durée, toutes les fois que la température prise toutes les 3 heures, dépasse ou atteint 39°. Arrosage de la tête et de la nuque avec de l'eau froide à 15° pendant une minute à la fin et au milieu de chaque bain. Alimentation après chaque bain (lait, café au lait, bouillon tiède).

Lorsque la température n'atteint plus 40° dans le cours de 24 heures, ajouter aux potages un œuf cru, une cuillérée à soupe de viande crue par jour.

Dans les formes irrégulières ou compliquées, on recourra au bain chaud graduellement refroidi, ou au demi-bain tiède. On modifiera la formule chez les enfants, etc.

La péritonite, la perforation, sont les seules contre-indications aux bains.

C'est la formule de Brand, né en Bavière en 1827, mort à Stettin en 1898, qui fut en 1870 un bienfaiteur pour les prisonniers français et reçut à ce titre, deux ans après, un hommage exceptionnel de gratitude du Gouvernement français.

Cette méthode est applicable, en cas de pénurie, avec une baignoire et deux infirmiers pour six fièvres typhoïdes.

Si l'outillage est insuffisant, on recourra aux compresses froides renouvelées tous les quart-d'heure, vessies de glace, enveloppements froids, lotions répétées, affusions froides sur le lit de sangle, lavements froids, etc.

Ces procédés sont toujours supérieurs au traitement médicamenteux.

Seuls la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et le typhus exanthématique sont les maladies dans lesquelles le traitement par l'eau froide répond à toutes les indications, en combattant, non la cause de la maladie, mais la cause de sa gravité. V. L.

Fièvre typhoïde et réfrigération continue de l'abdomen. (E. de MASSARY, *Presse médicale*, 14 janvier 1915, page 9.)

A la méthode de Brand l'auteur substitue l'application permanente d'une large vessie de glace sur l'abdomen, depuis le commencement de la maladie jusqu'à l'apyrexie complète. Pour cela la peau du ventre est recouverte d'une couche épaisse de poudre de talc. On place une flanelle légère et au-dessus une large poche de caoutchouc modérément remplie de morceaux de glace. Le tout est maintenu par une alèze pliée. La glace fond en 2 h. 1/2 à 3 h. Il faut alors changer ou remplir la poche de caoutchouc. A ce traitement on joint des boissons abondantes (4 à 5 litres en 24 h.), qui ouvrent les reins.

Cette réfrigération de l'abdomen agit incontestablement sur les lésions intestinales. La mortalité obtenue a été de 4 %, à 8 1/2 p. cent. V. L.

L'or colloïdal dans la fièvre typhoïde. (MM. Maurice LETULLE et MAGE. (*Bull. de la Soc. médic. des Hôpitaux*, 3 décembre 1914, page 415.)

L'or colloïdal ayant rendu de grands services dans les septicémies d'ordre chirurgical, son emploi s'indique dans la fièvre typhoïde, maladie scepticémique médicale. Chez trente malades, les auteurs ont administré ce traitement; dès le début, on injecte par voie veineuse, 1 cc. à 1 cc. 1/2 d'une solution contenant environ 25 centièmes de milligramme d'or colloïdal.

De 20 à 30 minutes après l'injection, survient une réaction thermique, avec frissons, puis le thermomètre descend à 37° et au-dessous. La « période d'euthermie » dure de 10 à 24 heures au plus. On pratique au maximum une injection par jour. On pratique cette injection quand la température rectale atteint ou dépasse 38°.

Concurremment, les auteurs emploient les bains froids à 19°, répétés toutes les 3 heures si la température dépasse 39°. La lecture des courbes ne peut donc être bien pratiquée qu'à l'aide de deux tracés, l'un donnant les deux températures (du matin et du soir) communes, l'autre marquant les huit prises de températures utilisées au cours de la méthode de Brandt.

La médication nouvelle ne fait pas « avorter » la fièvre éberthienne, mais elle procure un soulagement et un pronostic de plus en plus favorable. V. L.

Les métaux colloïdaux (ferments métalliques) sont-ils indiqués dans le traitement de la fièvre typhoïde. (M. Albert ROBIN, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 décembre 1914, p. 435.)

Les métaux colloïdaux ont pour effet commun d'accroître la formation de l'urée, de l'acide urique et de l'indoxyle urinaire, de relever le rapport azoturique, sans augmenter proportionnellement la quantité d'oxygène consommé par l'organisme. Ils déterminent en outre une leucolyse et une élévation temporaire de la tension artérielle, et des abaissements parfois considérables de la température.

Comme les ferments organiques, les ferments métalliques sont capables d'effets thérapeutiques hors de proportion avec la quantité du métal employé, puisque leur dilution la plus habituellement utilisée ne dépasse pas 3 centigrammes par litre.

Ils sont indiqués quand les actes chimiques successifs d'hydrolyse, de réduction et d'oxydation que l'organisme met en œuvre pour sa défense contre les toxi-infections sont compromis ou insuffisants. Mais il importe que la maladie infectieuse à traiter ne soit pas leucopénique, ou bien que dans une infection à hyperleucocytose, l'organisme ait encore le pouvoir de reconstruire rapidement les polynucléaires. Ils sont donc indiqués dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, nombre d'infections puerpérales et chirurgicales, etc., et semblent moins indiqués dans la fièvre typhoïde.

La nature du métal employé ne paraît pas influencer les effets biologiques et thérapeutiques. Seul, le palladium a paru être plus actif.

Les ferments métalliques seraient peu indiqués comme traitement de fond dans la fièvre typhoïde, à cause de leurs effets sur la circulation et des accidents de collapsus possibles; ils ne doivent être employés qu'exceptionnellement, à titre de traitement de superposition, dans quelques cas de défervescence prolongée, d'hémorragie intestinale, d'otite et de phlébite avec manifestations fébriles se déclarant au cours de la convalescence.

Dans tous ces cas, si une seule injection est insuffisante, il ne faut jamais se départir du principe de les espacer de 48 heures environ, pour donner le temps aux leucocytes détruits d'être remplacés par une nouvelle poussée de leucocytose. V. L.

Essais de chimiothérapie dans la fièvre paratyphoïde expérimentale. (J. DANYSZ, *C.-rendus de Soc. Biologie*, 8 janvier 1915, page 559.)

De tous les animaux, seuls les muridés peuvent s'infecter spontanément, avec quelques races de paratyphiques. Des expériences qu'il a faites, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les souris, bien que les plus sensibles de tous les animaux, opposent une résistance naturelle relativement considérable à la pénétration des paratyphiques à travers les muqueuses de la bouche et du tube digestif ;

2° Cette résistance peut être augmentée d'une façon très appréciable par l'emploi de phosphate et de cacodylate de chaux ;

3° Ces produits qui favorisent la pullulation des microbes *in vitro*, ne peuvent agir qu'en augmentant les moyens de défense de l'organisme et notamment en excitant l'activité phagocytaire des leucocytes.

Ces faits concordent assez bien avec ce que nous savons des conditions plus ou moins favorables à l'infection chez l'homme et s'il était permis de faire une anologie entre la paratyphoïde de la souris et la paratyphoïde ou la typhoïde de l'homme, on pourrait conclure, en s'inspirant de ces expériences, qu'il serait possible de diminuer les cas d'infection chez l'homme. V.L.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde par l'emploi de bacilles d'Eberth non sensibilisés. (Dr A.-L. GARBAT, *Journal of the American médical Association*, 6 février 1915.)

Par sensibilisation on entend le mélange d'un antigène (bactéries, globules rouges ou albuminoïdes) avec ses anticorps spécifiques.

Ces anticorps se trouvent dans le sérum d'un animal préalablement immunisé avec un antigène donné. Si par exemple un lapin ou une chèvre a reçu des injections de bacilles d'Eberth, les anticorps (agglutinines, bactériolysines, bactériotropines (opsonines) compléments, etc.) apparaissent dans son sérum.

Si maintenant une émulsion de bacilles typhoïdiques est mélangée avec ce sérum les bacilles deviennent sensibilisés c'est-à-dire que pendant le cours de la sensibilisation les bacilles s'unissent avec les corps immunisants spécifiques qui se trouvent dans le sérum.

Les bacilles sensibilisés sont morts ou vivants. Suivant que

les bacilles ont été tués ou non avant d'être mélangés avec le sérum immunisé.

L'auteur a été le premier pour démontrer en 1910 que l'immunisation obtenue au moyen d'injections de bacilles typhoïdiques *non sensibilisés* était surtout bactériolytique et seulement légèrement bactériotropique, tandis qu'avec des bacilles sensibilisés cette immunisation était surtout bactériotropique.

Par la sensibilisation les bacilles typhiques et leurs corps immunisés (ambocepteurs) sont combinés dans le tube à essai et lorsqu'ils sont injectés dans un animal, les bacilles sont tout près pour l'attaque et la destruction par le complément du sang.

Par l'injection de bacilles ordinaires non sensibilisés, les cellules doivent d'abord produire des anticorps (bactériolysines, etc.) qui en s'unissant aux bacilles les sensibilisent et permet leur destruction.

Lorsque des bacilles typhiques sont désintégrés, leur portion centrale appelée l'*endotoxine* est mise en liberté.

D'après ses expériences l'auteur est d'avis que cette substance centrale peut agir comme un antigène et stimuler son propre anticorps qui présente des propriétés bactériotropiques et que l'on pourrait appeler *anti-endotoxine*.

La sensibilisation est donc une méthode de préparation biologique pour obtenir la destruction rapide des bacilles typhiques, libérer leur substance centrale et permettre cette dernière de stimuler ses propres anticorps.

Naturellement certaines bactériotropines (les opsonines) apparaissent même avec des injections en bacilles ordinaires. Surtout si les injections sont répétées pendant une longue période ; car alors la sensibilisation a lieu *in vivo* quand une quantité suffisante de bactériolysines s'est formée.

Le traitement de la fièvre typhoïde par les vaccins ordinaires non sensibilisés n'a pas remporté le même succès que l'emploi prophylactique de ces vaccins.

Essayé dans plusieurs milliers de cas les résultats n'ont pas, dans la grande majorité des cas, été assez satisfaisants pour en faire une vraie méthode de traitement. Il y a eu des cas où le résultat a été franchement mauvais et même funeste.

La fièvre typhoïde pourrait au point de vue immunilogique, être divisée en plusieurs phases. La première coïnciderait avec la multiplication des bacilles typhiques. Puis, comme conséquence de la réaction défensive les cellules stimulent la formation d'anticorps (bactériolysines, agglutinines et quelques bactériotropines).

Pendant la phase suivante les nombreuses bactériolysines attaquent les bacilles, les sensibilisent, puis avec l'aide du complément les bacilles sont désintégrés et leurs endotoxines mises en liberté.

Ces dernières stimulent de nouveau les cellules des tissus et d'autres corps protecteurs sont ainsi produits en nombre suffisant pour empêcher des effets nocifs et finalement pour vaincre l'infection.

Bien entendu ces phases schématiques ne sont pas nettement délimitées et ne correspondent pas à des périodes de temps bien définies.

Nous voyons donc que l'injection des vaccins ordinaires dans la fièvre typhoïde n'a pour but que celui que l'organisme du malade lui-même s'évertue à atteindre, notamment la formation d'anticorps pour désintégrer les bacilles, libérer leurs endotoxines et finalement la formation d'anti-endotoxines.

C'est avec l'idée de supprimer la nécessité pour l'organisme malade de faire les frais de ces réactions, que l'auteur étudia les effets des bacilles typhiques sensibilisés pour obtenir une immunisation active dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Technique pour la préparation du vaccin sensibilisé. — L'auteur employa trois races de bacilles typhiques isolées du sang de malades à l hôpital.

Chaque race fut cultivée sur agar agar pendant 24 heures, puis lavée avec la solution saline normale stérilisée : environ 2 cc. 1/2 pour chaque culture, et les eaux de lavages mélangées, puis scellées dans un tube stérilisé. Ce dernier fut submergé dans de l'eau à 60 degrés centigr. pendant une heure pour tuer les bacilles. La stérilité fut prouvée par les moyens habituels et la quantité exacte de l'émulsion notée.

Le vaccin était alors titré d'après la méthode classique de Wright.

Pour la sensibilisation, l'auteur employa le sérum immunisé des trois mêmes malades (à ce moment convalescents) ; de cette façon il était certain que les anticorps conviendraient aux bacilles car ils provenaient des mêmes sujets et ainsi la sensibilisation devait être complète.

N. B. — On pourrait employer le sérum d'un animal (chèvre, cheval) immunisé avec les races de bacilles aux dépens desquels le vaccin doit être fabriqué.

Le sérum était ensuite activé en le chauffant à 56 degrés centigr. pendant une demi heure avant de l'ajouter à l'émulsion de bacilles, deux cent. cubes de sérum pour chaque cent. cube d'émulsion. Ayant ajouté un peu de toluol, le mélange était placé à l'étuve à 37 degrés pendant 24 heures, en ayant soin d'agiter le mélange assez fréquemment.

Au bout de ce temps, les bacilles agglutinés étaient agités doucement, puis centrifugés pendant 5 minutes. Le liquide surnageant fut enlevé au moyen d'une pipette de la solution saline normale stérilisée ajoutée, le mélange agité et centrifugé de nouveau. Une dernière fois le liquide surnageant était retiré et une quantité de solution saline ajoutée égale à celle employée pour laver les cultures sur agar agar au début. De cette façon le titrage restait le même.

L'émulsion concentrée était ensuite bien agitée puis diluée avec une solution d'acide phénique à 1/2 pour cent, de manière que chaque centim. cube contenait 2.500 millions de bacilles typhiques sensibilisés.

Le dosage des vaccins pour le traitement de la fièvre typhoïde n'est pas encore bien établi. D'une manière générale on peut dire que l'on peut employer des doses beaucoup plus considérables de bacilles sensibilisés que non sensibilisés. La dose employée par l'auteur était de 500 millions pour chaque injection.

Généralement de 2 à 4 injections étaient nécessaires, pour amener la température à la normale, et une injection (250 millions) était administrée pendant la convalescence pour prévenir les rechutes.

L'intervalle entre les injections était de 5 à 7 jours et même plus.

La réaction locale et générale était très peu marquée ; un peu de rougeur et d'œdème superficiel apparaissaient autour des points d'injection dans les 24 heures et duraient pendant 1 ou 2 jours. Il n'y a jamais eu d'aggravation des symptômes de la maladie.

Comme résultats dans une série de 17 cas, traités aussitôt le diagnostic posé, c'est-à-dire généralement dans le cours de la 2e semaine, un seul malade mourut et ce cas présentait un abcès profond et étendu de la cuisse et au scrotum.

Dans tous ces cas on employa en plus des injections de vaccin, les moyens et hydrothérapie usuels, (bains, lotions froides, lavages du rectum, etc.).

Quatre malades eurent des rechutes ; un malade présenta plusieurs hémorrhagies intestinales graves 36 heures après la première injection, mais comme il supporta fort bien les injections suivantes il ne serait pas juste d'appliquer le principe *« post hoc ergo propter hoc. »*

Le traitement ne donna lieu à aucune complication et dans la grande majorité des cas la température présenta des rémissions et s'abaissa progressivement à la normale.

L'impression générale était que la maladie fut transformée en type très léger.

En résumé on peut dire que : 1° Le traitement de la fièvre typhoïde par les bacilles typhiques sensibilisés constitue une méthode plus rationnelle de traitement au point de vue immunologique que par les vaccins ordinaires non sensibilisés ;

2° Les injections repétées de larges doses de vaccins sensibilisés, même chez des sujets très malades, ne donnèrent lieu à aucun effet nuisible et il sembla que la maladie devenait plus légère et les complications moins fréquentes.

Dans quelques cas il y eut une crise avec amélioration très rapide, mais dans le plus grand nombre des cas l'amélioration fut graduelle. C. M.

TRAVAUX ORIGINAUX

Evolution clinique des plaies pleuro-pulmonaires en chirurgie de guerre ;

par le Dr Raoul BAUDET,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

Les morts par plaie de poitrine sont très fréquentes sur le champ de bataille. Après les plaies de tête, ce sont celles qui causent le plus de décès.

Néanmoins, plusieurs de ces blessés survivent à leurs blessures : et parmi les plaies de poitrine, celles du poumon et de la plèvre nous paraissent relativement favorables, quand elles ne s'accompagnent pas de celles des autres organes médiastinaux ou abdominaux (1). Aussi beaucoup de blessés du poumon peuvent-ils rejoindre l'ambulance, et après un repos plus ou moins long ils sont évacués sur l'arrière. Mais là, nous avons souvent à intervenir pour des accidents graves qui se prolongent ou pour de nouveaux, qui se déclarent. Ayant été à même d'observer les uns et les autres, comme tous mes collègues, ayant amorcé récemment une discussion sur ce sujet à la Société de chirurgie (2), il m'a paru intéressant de le reprendre aujourd'hui et d'esquisser l'évolution clinique habituelle de ces blessures de guerre. Et je distinguerai celles qui se présentent sur le front et celles que nous traitons à l'arrière.

***

M. le Dr Dupont et le Dr Kendirdjy, ex-chef de clinique de l'Hôtel-Dieu, avaient présenté à la Société de Chirurgie, un travail sur les plaies de poitrine en chirurgie de guerre basé sur les observations de 38 malades qu'ils avaient eus à soigner dans leur ambulance.

Ces divers malades ont tous présenté une symptomatologie atténuée. Ainsi l'hémothorax, le plus abondant n'a jamais dépassé la pointe de l'omoplate et s'est résorbé spontanément. L'emphysème n'a pas dépassé le pourtour de la blessure, sauf dans un cas, où il était dû à une plaie de la trachée. Les hémoptysies ont consisté en crachats rouillés qui ont duré en moyenne 2 ou 3 jours. Dans un seul cas, le crachement de sang a persisté jusqu'au moment de l'évacuation du malade.

L'hémorrhagie externe et le pneumothorax ont été des complications insignifiantes.

Tous ces malades ont, du reste guéri, sauf un qui est mort de toute autre chose que de sa blessure, ainsi que l'autopsie l'a révélé : ils ont guéri sans complications, sauf deux qui ont eu, l'un une broncho-pneumonie, l'autre, une pleurésie, qu'ils ont parfaitement surmontées.

Or, dans tous ces cas, aucune intervention n'a été nécessaire : seul, le traitement médical a été appliqué. Il a consisté dans le repos absolu, la diète, les piqûres de morphine. Dans deux cas, en présence d'hémoptysies rouges et répétées, nos confrères ont eu recours aux injections sous-cutanées d'émétine qui leur ont donné toute satisfaction.

***

Aussi étudié, aussi documenté que soit le travail de MM. Dupont et Kendirdjy, il ne représente qu'*une seule statistique*. Et l'on peut se demander, si c'est toujours ainsi qu'évoluent, sur le front, les plaies pleuro-pulmonaires ? N'observe-t-on, parmi les grands blessés du thorax que deux types invariables de malades : ceux qui meurent avant qu'on ait pu les relever : et ceux qui survivant à leurs blessures, guérissent sans opération ?

Si nous nous rapportons en effet à ce que nous observons dans la pratique civile, dans notre chirurgie hospitalière, nous voyons que les plaies de poitrine ont une physionomie plus variée.

Entre les cas très graves, qui meurent très souvent sans qu'on ait l'occasion de tenter une opération, et les cas légers, que l'on s'abstient systématiquement d'opérer il y a les *cas d'intensité moyenne*. C'est, par exemple, celui d'un blessé qui a reçu un coup de revolver dans la poitrine et qui présente déjà, une heure après son accident, les signes d'une hémorrhagie pulmonaire abondante.

Sa face est pâle et anxieuse : le pouls est petit et bat à 105 et 110. La respiration est courte, précipitée, très gênée. Il existe un hémothorax remontant d'emblée jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Ce tableau présente sans doute des variantes : mais le type général reste le même.

Or, l'évolution de ces hémorrhagies d'intensité moyenne varie suivant les cas. Tantôt et assez souvent, abandonnée à elle-même, traitée médicalement, elle guérit. Tantôt, elle continue à s'aggraver et entraîne la mort. Tantôt, après une période de 2 à 5 jours, pendant laquelle on a pu croire qu'elle était arrêtée, l'hémorrhagie reprend brusquement et emporte le malade.

C'est cette variété dans l'évolution clinique que des discussions, déjà un peu lointaines de la Société de chirurgie, ont bien soulignée, et qui nous explique la différence des opinions thérapeutiques qui ont été exprimées; mais que l'on soit abstentionniste ou interventionniste, ce n'est pas ce que je veux discuter aujourd'hui : ce que je tiens à bien mettre en évidence, c'est l'existence même de ces cas, d'intensité moyenne en pratique civile.

Or, dans le travail de Dupont et Kendirdjy, ces cas n'apparaissent pas. Nous ne voyons que des cas très graves morts avant toute intervention, ou des cas très légers guéris sans intervention.

Les cas d'intensité moyenne, les plus intéressants en somme pour un chirurgien, n'existent-ils donc pas en chirurgie de guerre ? ou MM. Dupont et Kendirdjy sont-ils tombés sur une série spéciale ?

Je puis dire que ces blessés existent. Mais au lieu d'être transportés immédiatement après leur accident, dans une ambulance, au lieu de recevoir immédiatement les premiers soins, souvent décisifs, des mains de nos internes ou de nos surveillantes, en temps de guerre, ils restent de longues heures sur le champ de bataille, continuant à saigner, torturés par la douleur, épuisés par la soif, par leurs fatigues, par leur hémorrhagie même ; ils meurent parce qu'ils ne sont pas secourus à temps.

Ces malades existent. D'autres chirurgiens militaires les ont observés. Ce sont ceux qui ont la chance d'opérer aujourd'hui dans de meilleures conditions de relève et de transport : ceux qui peuvent faire transporter rapidement les blessés, en automobiles, des tranchées à l'ambulance. Dans les premiers mois de la guerre, c'était impossible ; aujourd'hui, cela se fait assez facilement.

Donc, grâce aux meilleures conditions de la lutte et grâce à l'évacuation plus hâtive et plus confortable des blessés par l'automobile, on peut observer dans les ambulances, les blessés graves du thorax. On ne les laisse pas mourir sans soins sur le champ de bataille.....

✦

(1) Les plaies thoraco-abdominales doivent en effet former un chapitre bien à part.

(2) Dupont et Kendirdjy. — Communication à la Soc. de Chirurgie. Rapport du Dr R. Baudet, le 29 décembre 1914. Suite de la discussion, 12 janvier 1915, 19 janvier jusqu'au 2 février.

Néanmoins leur sort final ne paraît pas s'être amélioré : la façon de mourir seule a changé. Ils meurent à l'ambulance au lieu de mourir sur la ligne de feu.

Le Dr Torchaussé, jeune praticien à l'esprit très judicieux et très averti, m'écrivait les lignes suivantes, au moment où nous discutions cette question des plaies de poitrine à la Société de chirurgie.

« Pourquoi croit-on que ces plaies soient bénignes ? C'est « parce que nous n'envoyons à l'arrière que des plaies de « poitrine bénignes.

« Pour ma part, à cause d'un service de transport per« sonnel aussi rapide que possible, entre le champ de ba« taille et l'ambulance, je constate que nos blessés arrivent « à notre ambulance, plus vite que ceux des régiments voi« sins. Eh bien, malgré les soins dont nous les entourons, « parmi les plaies de poitrine, nous n'avons à peu près que « des morts. Je ne me souviens pas d'un blessé du thorax « grave qui n'ait pas succombé rapidement ».

Notre collègue Proust (1) qui a observé dans des conditions identiques arrive aux mêmes conclusions.

« La proximité où je me suis parfois trouvé du champ de « bataille, m'a permis d'observer des plaies de poitrine d'un « type particulièrement grave. Dans les lésions dont le pro« nostic est alors très réservé et qui se compliquent presque « toujours d'un énorme hémothorax d'emblée, j'ai recours « à l'immobilisation horizontale. »

En résumé, il semble donc que l'évolution de ces plaies thoraciques, présentent, en temps de guerre et dans la pratique civile, une différence importante pour un chirurgien. Les plaies d'intensité moyenne que nous observons assez souvent, que nous guérissons tantôt par le traitement médical, tantôt par une intervention immédiate et l'hémostase directe, nous échappent dans la zone des armées.

Elles nous échappent, d'abord parce qu'elles sont rares, car la baïonnette, la balle, les éclats d'obus créent des lésions guérissables quand elles atteignent un territoire peu vascularisé du poumon : mais, quand ils pénètrent dans la zone où rampent des vaisseaux importants, leurs déchirures doivent être étendues plus que celles crées par le poignard ou la balle de revolver.

(C'est là, un parallèle que je n'ai pas l'intention de développer, car je ne saurait m'appuyer sur des faits démonstratifs. Il s'agit plutôt d'une hypothèse que je m'excuse d'émettre).

En outre, les blessés de guerre sont affaiblis par la soif, par l'épuisement de la lutte. Ils ont moins de résistance que ceux qui sont frappés dans toute leur force.

Ils ne reçoivent pas de soins immédiats et pendant de longues heures, le repos, les médicaments leur font défaut.

Enfin, même quand ils ont été relevés assez tôt, même quand ils ont été transportés rapidement à l'ambulance, l'installation un peu sommaire de cette ambulance, n'invite pas le chirurgien à pratiquer ces larges thoracotomies et ces hémostases directes que nous ne pratiquons pas, sans quelque hésitation, dans nos hôpitaux civils.

Pour toutes ces raisons, une blessure qui atteint le poumon, présente en temps de guerre des éléments de gravité, qu'on ne rencontre pas en temps de paix, et qui assombrissent lourdement leur pronostic.

II. *Accidents secondaires ou prolongés.*

Les malades qui survivent et qui échappent aux premiers accidents graves, sont évacués sur l'arrière. Nous les rencontrons dans les diverses formations sanitaires que nous dirigeons. Néanmoins, on ne saurait les regarder comme guéris. Et nous avons souvent à intervenir soit parce que les premiers accidents persistaient en s'aggravant : soit parce qu'il en survient de nouveaux.

Sur 15 malades que j'avais observés, au moment où je faisais mon rapport à la Société de Chirurgie, j'avais été obligé d'intervenir 5 fois. Depuis ce moment, j'ai observé 8 nouveaux blessés du thorax et je suis intervenu 3 fois ; soit 8 opérations sur 23 malades.

Dans mon rapport, je divisais ainsi les accidents secondaires ou prolongés.

Accidents pulmonaires infectieux ;
Infections pleurales ;
Hémorrhagies pleuro-pulmonaires ;
Corps étrangers du poumon.

C'est là, une sorte de cadre, dans lequel, je faisais rentrer les faits que j'avais observés et ceux que mes collègues ont communiqué, au cours de la discussion qui a suivi.

Ce sont quelques-uns de ces divers faits que je vais reprendre.

1° Accidents infectieux. — La broncho-pneumonie traumatique est le type habituel.

a) Elle peut être batarde et évoluer sans suppuration. Elle donne lieu à une sorte de bloc pulmonaire, qui offre une particularité clinique très intéressante ; c'est de simuler un épanchement pleural, un hémothorax.

J'ai eu à soigner 3 cas de ce genre. Voici comment le malade se présente à nous dans ces cas-là. Il est oppressé et a une réaction fébrile légère. Quand on examine sa poitrine, on trouve à la percussion de la matité : à la palpation, de l'absence de vibrations, à l'auscultation du souffle. On croit à un épanchement liquide. On fait deux ou trois ponctions, elles restent négatives. Or qu'est-ce qui se passe ?

Le malade immobilise son thorax, pour ne pas réveiller la douleur qu'il ressent. L'air n'entre donc pas, ou entre mal dans le poumon blessé ; aussi ne vibre-t-il pas quand le malade compte à voix haute. Il y a là, une cause d'erreur qu'il faut connaître. Elle est assez fréquente.

b) D'autres fois, la broncho-pneumonie s'accompagne d'expectoration purulente. Le diagnostic se fait surtout en regardant le crachoir : la température est élevée : la dyspnée assez intense, l'état général mauvais. Néanmoins, dans les cas qui doivent guérir, le pouls quoique fréquent, est régulier et fort.

Voici résumé un de ces cas :

Lab., 20 ans, blessé le 17 janvier par une balle, à Ypres.

Sur le sommet de l'épaule gauche, il existe un orifice, qui siège au-devant de l'extrémité externe de la clavicule. Il a les dimensions d'une pièce de un franc. Le stylet s'enfonce dans la profondeur, en dedans, rasant le bord postérieur de la clavicule qui est fracturée et esquilleuse. Une fine curette nous permet de ramener quelques éclats osseux et des débris de capote.

Le malade a craché du sang pendant les dix premiers jours. Actuellement en auscultant le poumon gauche en arrière, on entend du souffle et quelques râles sous-crépitants. La toux est quinteuse. L'expectoration est abondante et purulente. La fièvre dépasse 39, le soir, le pouls est à 120, mais régulier et fort.

Au bout d'une dizaine de jours, le blessé entrait en convalescence. La radiographie faite à ce moment, montre qu'il existe une balle de fusil à la base du poumon gauche.

Voici un autre fait :

S. Paul, 8e régiment d'infanterie, 23 ans, blessé le 8 novembre 1914, à 7 heures du matin. Il est resté plusieurs heures sur le champ de bataille, sans connaissance. Onze heures après, il est ramassé par les brancardiers. Au bout de 15 heures, il entre à

(1) R. Proust. — *Presse médicale*, 11 mars 1915.

l'ambulance. Le lendemain, il est évacué par chemin de fer vers Juvisy et le soir, il entre à Saint-Louis.

Il est oppressé, sa respiration a le type abdominal. Il est très fatigué ; le pouls est à 124.

Il y a deux plaies, l'une sur l'épaule droite, recouverte d'une croûte noirâtre, à un travers de doigt et demi en avant de l'acromion et à un travers de doigt en dehors. L'autre, sur le thorax, au niveau de la ligne axillaire postérieure, à 8 centim. au-dessus de la crête iliaque.

Il y a une ecchymose lombaire et abdominale et un emphysème sous-cutané, sur l'abdomen et sur le thorax, du côté droit, sur une zone très étendue.

A l'examen du thorax, on constate : submatité de la base droite, à la percussion ; diminution très marquée des vibrations thoraciques ; souffle doux, égophonie, quelques râles muqueux.

La respiration est à 40. Le pouls à 120. Il y a eu une hémoptysie rouge peu abondante. Puis, le malade se met à cracher. Les crachats sont puriformes et contiennent de nombreux pneumocoques, et quelques bacilles de Koch.

La radioscopie faite, les jours suivants ne révèle pas qu'il y ait de projectile ; mais elle indique qu'il existe un épanchement pleural à droite. Du reste, l'interne du Dr Jules Renault, en faisant une ponction exploratrice ramène un liquide louche.

La fièvre persistait, ainsi que les crachats purulents, nous croyons qu'il s'agit d'un empyème localisé, ouvert dans une bronche, et nous pratiquons une thoracotomie. Or, la plèvre est vide, nous élargissons la brèche pleurale, en créant un pneumothorax progressif, nous constatons alors que le poumon induré est adhérent par son bord antérieur et une partie de sa face externe, assez loin de la base, à la plèvre pariétale, vers la 5e côte. Nous bornons là notre exploration et refermons le thorax. Tout se passe sans incidents. Le malade se rétablit assez vite.

Un examen ultérieur fait par le Dr Jules Renault montre que le malade est en train de se tuberculiser et que sa broncho-pneumonie traumatique devient tuberculeuse. Il est proposé pour la réforme.

Voilà donc un cas difficile. Nous avons cru, malgré l'aide d'un médecin, malgré la ponction, et la radioscopie à un épanchement pleural. Or, il s'agissait d'une broncho-pneumonie avec infiltration tuberculeuse du poumon.

Ces suppurations pulmonaires peuvent aller très loin et créer de véritables abcès enkystés du poumon. En voici un exemple (résumé).

B., Louis, 23 ans, est blessé le 17 novembre, à 30 m. de sa tranchée, alors qu'exténué de fatigue, il s'était couché sur le sol, à plat ventre. Il s'évanouit sur le coup.

Transporté à l'ambulance, il a pendant 3 jours des hémoptysies, sous forme de caillots. Il fut soigné ensuite dans une autre ambulance où il resta 27 jours avec une forte fièvre : 39o 5 était une température qu'il avait fréquemment le soir.

A son arrivée, le 18 décembre, à la Villa Molière, pendant 2 soirs, il eut 39o5 et 40o5. Son aspect est pâle : sa faiblesse extrême. Le pouls est accéléré et faible .

Il a deux blessures. L'une au bras gauche est cicatrisée.

L'autre siège sur le thorax gauche, et là, il y a 2 orifices, l'un ras du sternum, au niveau du 3e cartilage costal, l'autre dans l'aisselle.

Toute la partie postérieure du thorax est mate. Il n'y a pas de vibrations thoraciques et à l'auscultation, il y a des signes cavitaires.

Le 23 décembre, nous pratiquons sous anesthésie générale, une première intervention.

En avant, sur le thorax gauche, nous traçons un volet à convexité interne, encadrant, en haut et en bas, les 2, 3, 4 cartilages costaux. La 3e côte est fracturée en 2 endroits. Nous sectionnons les 3 cartilages costaux et nous les rabattons en dehors. La plèvre est ouverte et contient du pus. Mais le bord antérieur du poumon est le siège d'un abcès anfractueux, comme un œuf de poule ; il contient 2 petits fragments osseux dépendant de la 3e côte. Il contient aussi du pus et laisse sortir de l'air à chaque expiration. Tout en l'asséchant et le cautérisant, après avoir enlevé les 2 débris osseux, une artériole se met à saigner. Je la pince et je la lie. La face externe du poumon adhère au thorax, si bien que la cavité pleurale, est divisée en deux compartiments, antérieur et postérieur, qui communiquent entre eux par dessus le poumon.

Je draine le compartiment postérieur par un drain recourbé, en crosse, dont une branche plonge dans la plèvre postérieure, dont la crosse enjambe le poumon, et dont la branche courte sort par la plaie thoracique. Je suture quelque peu le volet cutané.

Mais ce drainage est insuffisant. La grande cavité pleurale postérieure n'est pas drainée.

Le 29 décembre, je fais une 2e intervention. Le malade étant endormi, je fais une thoracotomie verticale postérieure, à la Walther-Moty. Elle porte sur la partie déclive du thorax. Mais la cavité pleurale ne *contient pas de pus*. C'est donc que ce vaste abcès pleural postérieur, que j'avais constaté au moment de ma première opération n'était pas total : qu'il était en quelque sorte suspendu. Aussi, je referme cette plaie sans drainage, et sur la ligne axillaire, je pratique une 2e résection costale, qui me conduit dans l'abcès pleural. Large drainage.

Le malade guérit assez rapidement. Le 2 janvier, la température est devenue normale. Le malade est aujourd'hui évacué et complètement remis.

2o Infections pleurales. — Les infections pleurales sont légères ou graves. Si la pleurésie séreuse se résorbe spontanément ou guérit après ponction, la pleurésie purulente et la septicémie pleurale exigent par contre des interventions larges et précoces. Ce sont ces dernières surtout qui méritent de fixer notre attention.

Presque toujours ce sont des hémothorax infectés. Aussi le liquide que l'on évacue n'est pas toujours du pus. C'est un liquide sanguinolent : ou bien des caillots qui ont une fétidité extrême.

Quand la place thoracique est large, le liquide s'écoule spontanément, souille et traverse journellement les objets de pansement.

Quand le thorax a été traversé de part en part, il peut exister un épanchement double. Et l'on a pu voir le liquide contenu dans un des côtés de la poitrine, le droit par exemple, se vider par la large brèche thoracique gauche, quand le blessé se couchait sur sa gauche. Delbet et Walther ont signalé ces cas si curieux.

Ces septicémies pleurales ne sont pas graves par l'abondance de l'épanchement, mais par l'intensité des phénomènes généraux qu'ils déterminent. La fièvre est élevée, le pouls rapide et faible : le teint terreux, l'anxiété respiratoire très prononcée.

Tout le monde connaît ce tableau plus ou moins varié mais toujours dramatique, de la grande infection pleurale.

Or, c'est dans ces cas qu'il convient d'opérer vite et largement. C'est là une assertion thérapeutique devenue banale aujourd'hui, mais qui, aujourd'hui surtout, mérite d'être particulièrement soulignée.

Voici un exemple qui montre combien un retard opératoire peut compromettre la vie d'un blessé.

« Vers la fin août, j'observais un blessé dans le service de « mon maître M. Picqué, médecin principal à l'hôpital « Béguin. Ce blessé me fut confié. Il avait un hémothorax « infecté. La fièvre était légère : le pouls à 100. La respira- « tion gênée. M. Picqué conseilla l'opération immédiate.

« Pour des raisons de service, elle ne put être faite et je « la remis au lendemain. Le lendemain, l'état du blessé « s'était considérablement aggravé. Il était presque mou- « rant. Le pouls n'offrait plus aucune résistance. Je tentai « la thoracotomie et je mis un drain dans la plèvre gauche.

« Pendant 3 jours, le malade fut entre la vie et la mort. « Nous le soutînmes avec du sérum, de l'huile camphrée, de « la digitaline. Et 2 fois par jour le Dr Rousseau Langwelt

« faisait des lavages de la plèvre. Nos efforts furent récom-« pensés. Le malade guérit.

Donc dans la pleurésie purulente, l'indication d'opérer est aussi urgente que dans la péritonite. Dans cette dernière, nous intervenons avant que les grands symptômes péritonéaux se soient déclarés (vomissements, rapidité du pouls) faisons de même dans les pleurésies infectées et ouvrons dès que le diagnostic a été fait.

Mais il ne faut pas seulement opérer vite, il faut que la thoracotomie soit large.

La Société de chirurgie a remis en faveur l'incision thoracique postérieure verticale préconisée depuis longtemps par Walther. Elle est élégante dans son exécution ; elle est déclive : elle est la plupart du temps suffisante.

J'ai fait cependant quelque restriction dans son emploi. J'ai montré qu'en voulant l'appliquer systématiquement dans un cas où je croyais qu'il s'agissait d'un empyème total j'étais tombé en plèvre saine. Ce qui prouve qu'il faut inciser là où l'on a trouvé du pus après une ponction exploratrice.

De plus, je ne crois pas que cette incision, aussi bien placée qu'elle paraisse, assure un drainage suffisant dans les cas très infectés.

Michaux qui a appliqué la méthode Walther-Moty, rapporte une observation qui ne me convainc nullement sur son efficacité.

Un de ses malades très infecté est opéré le 1er octobre et par cette incision on évacue 1 litre d'épanchement sanguin roussâtre très infecté.

Si la méthode est bonne, elle doit suffire. Or, Michaux est obligé d'y ajouter une contre-ouverture supérieure au niveau de l'angle de l'omoplate droite. Et quoique le malade se soit amélioré, Michaux constate qu'il persiste encore un petit clapier, qui se vide difficilement et avoue qu'il doit « faire encore une petite résection costale, pour achever « l'évacuation du foyer purulent pleural. »

Pour ma part, je pratique la résection costale sur la ligne axillaire postérieure, assez bas, mais sans rechercher systématiquement le point déclive. J'incise là où la ponction exploratrice s'est montrée positive. Je fais cette incision et cette résection costale très larges de façon à ce que l'évacuation purulente se fasse complètement ; et pour mieux vider la plèvre, j'incline le malade sur le côté opéré. Puis je nettoie la cavité pleurale avec des tampons de gaze montés sur une longue pince et je place deux gros drains de 10 centim. de longueur. Si la température est élevée, je fais des lavages et des nettoyages avec des tampons de gaze. Sur 6 malades que j'ai ainsi traités, tous ont guéri.

On voit donc que les indications générales de la thoracotome, dans les cas d'infection pleurale, n'ont rien de nouveau. Encore faut-il se montrer très strict et très déterminé dans son application.

3° Hémorragies pleuro-pulmonaires retardées. — Les hémorrhagies pulmonaires que nous observons dans les formations de l'arrière, se présentent sous deux aspects bien différents, suivant qu'elles persistent ou qu'elles sont arrêtées.

A. Quand l'hémorrhagie est arrêtée, et que l'épanchement n'est pas infecté, la ponction évacuatrice ou une thoracotomie étroite suffisent à vider l'hémothorax. Et je crois inutile d'insister sur ces formes cliniques simples et sur leur thérapeutique.

B. Mais bien plus intéressantes sont les hémorrhagies qui se répètent, plusieurs jours après l'évacuation du blessé. Au cours de la dernière discussion de la Soc. de chirurgie, Quénu, Hartmann, Michaux en ont rapporté quelques observations.

Le malade de M. Quénu eut une hémorrhagie à répétition, pour laquelle, à deux reprises, on fit des ponctions évacuatrices. Mais l'état d'infection dans lequel il se trouvait et son extrême faiblesse ne permirent pas de pratiquer la thoracotomie et la suture. Il succomba.

Un malade de Michaux est mort également au bout de 9 jours d'un hémothorax grave, quoique on lui eût fait une thoracotomie, mais sans y adjoindre la suture directe du poumon blessé.

Celui d'Hartmann eut aussi un hémothorax très abondant qui l'emporta, quoiqu'on eût fait la ponction évacuatrice. Hartmann ajoute du reste, qu'il eût peut-être mieux valu faire la thoracotomie Je suis de son avis.

J'ai rapporté, à la Société de chirurgie, une observation semblable. C'est celle d'un jeune zouave, qui blessé depuis une dizaine de jours, fut évacué sur l'arrière. En arrivant à la gare du Nord, il fut pris d'une forte suffocation et dirigé sur l'hôpital temporaire 123 (hôpital des Annales). Lorsqu'il arriva, il était presque mourant. J'essayai de pratiquer une ponction évacuatrice pour combattre l'asphyxie, mais au moment même où j'introduisis mon aiguille dans la plèvre, le malade mourut.

Quoique l'hémorrhagie soit surtout l'accident initial qui emporte le malade, sur le champ de bataille, ou à l'ambulance divisionnaire, elle peut être assez faible dans certains cas, pour ne pas menacer tout d'abord la vie du malade : mais assez tenace ou assez répétée pour provoquer à la longue des accidents graves de suffocation.

Dans ces cas, la ponction ne suffit pas. La thoracotomie, avec suture directe du poumon blessé, est la méthode de choix. Elle n'a pas encore été appliquée, notamment dans les quatre cas, que je viens de rapporter. Aussi les malades ont-ils succombé. Pour ma part, si je me trouvais en présence de pareils faits et que la thoracotomie fût encore possible, je la ferais.

4° Corps étrangers du poumon. — C'est là tout un chapitre nouveau qui s'offre aux chirurgiens. Non pas que les corps étrangers du poumon n'aient pas donné lieu encore à des interventions chirurgicales. Mais c'était jusqu'ici des cas rares, isolés et sur cette chirurgie pulmonaire, nous n'avions pas encore, les uns et les autres, une grande expérience.

Aujourd'hui la moisson des faits se présente à nous très abondante. Quelques cas d'extirpation ont été exécutés avec succès.

Mauclaire a notamment rapporté deux cas qu'il a opérés, dans la chambre noire, sous le contrôle de la radioscopie.

C'est là un chapitre bien à part, mais trop intéressant pour le traiter dans cette revue d'ensemble des accidents primitifs ou secondaires des plaies du poumon. Du reste, notre expérience est en train de se faire. Je crois plus utile de le traiter en détail, plus tard dans un nouvel article.

En résumé les plaies de poitrine sont graves, et une grande quantité de blessés succombent rapidement soit sur le champ de bataille, soit à l'ambulance.

Néanmoins il y a des cas légers, rassurants tout d'abord, dont la symptomatologie est assez atténuée. Quel est leur pronostic réel ?

Dans les premiers jours, il paraît bénin, car ces malades sont évacués sur l'arrière, alors qu'il paraissent en voie de guérison.

Il ne faut pas s'y laisser tromper. Ces malades peuvent dans la suite présenter un ensemble de complications graves, difficiles à traiter et dont j'ai parlé plus haut : accidents hémorrhagiques, accidents infectieux du poumon et de la plèvre, corps étrangers.

Ces complications secondaires alourdissent le pronostic immédiat des plaies du poumon, pronostic déjà bien grave.

Mais s'il est grave au point de vue de la vie, combien l'est-il plus encore, si on l'envisage au point de vue du fonctionnement du poumon. Que de malades guéris, auront dans la suite un organe en mauvais état !

Nous voyons des blessés qui n'ont présenté aucun autre accident, au début que quelques crachats hémoptoïques et qui conservent longtemps des douleurs vives, quand ils respirent fortement et des essoufflements, lorsqu'ils font des efforts continus.

Nous voyons, dans quelques observations publiées par M. Picqué à la Soc. de chirurgie, des cas de broncho-pneumonie chronique persistant après plusieurs mois.

Ajoutons- y tous nos rescapés de pleurésie purulente et de septicémie pleurale grave, qui pendant longtemps respireront bien difficilement.

Que dire enfin des malades qui conservent des projectiles dans le poumon et qui n'en souffrent pas pour le moment. Que deviendront-ils plus tard ? Ne sont-ils pas exposés à des accidents hémorrhagiques ou infectieux ? Et si l'on est obligé de les opérer, combien guériront ?

Si donc le pronostic immédiat des plaies pulmonaires est sombre ; leur pronostic tardif, doit nous inspirer beaucoup de réserve.

CLINIQUES CHIRURGICALES

—

HOPITAL DE LA CHARITÉ

Les essais de traitement chirurgical de la stase intestinale chronique d'origine mécanique (1).

Par le Dr MAUCLAIRE.
Agrégé à la Faculté
Chargé de cours de clinique annexe.

Poursuivant les leçons que je consacre tous les ans à cette époque sur des sujets d'actualité chirurgicale, je voudrais vous entretenir aujourd'hui des « *Essais de traitement chirurgical de la stase intestinale chronique d'origine mécanique*. C'est là une question des plus intéressantes, et qui a déjà suscité en France, et surtout à l'étranger, de nombreux travaux. La notion de l'existence d'obstacles mécaniques comme étiologie de certaines constipations est relativement nouvelle. Elle a entraîné, comme conséquence, la mise en pratique de méthodes chirurgicales destinées à lever ces obstacles, et à tenter de guérir des malades que les méthodes médicales sont impuissantes à soulager. C'est là, sans aucun doute, un réel progrès, et si les résultats ainsi obtenus ont paru à quelques-uns peu en rapport avec la gravité réelle de l'acte opératoire et avec les risques encourus par le malade, cela vient de ce qu'on n'a pas toujours su respecter les indications opératoires, qu'en un mot, on n'a pas choisi les seuls cas vraiment justiciables de l'intervention.

Personnellement, je suis intervenu à plusieurs reprises, ayant en vue le traitement de la constipation.

Ma première malade était une jeune femme que je croyais atteinte simplement d'appendicite chronique. L'opération montra l'existence chez elle de cette lésion si curieuse connue sous le nom de coudure de Lane, du nom du chirurgien anglais qui la décrivit le premier. La coudure qui siégeait sur la partie terminale de l'iléon, était à l'angle aigu, à sommet inférieur. Du sommet de l'anse intestinale coudée partaient des adhérences qui allaient se fixer d'autre part à la face postérieure du bassin. J'ai libéré ces adhérences, j'ai réséqué l'appendice, la malade a été absolument guérie de sa constipation.

Pour ma part, je recherche toujours cette coudure dans les opérations, car je suis convaincu que ce n'est pas une anomalie rare. Sur un total d'environ deux cents appendicites que j'ai eu l'occasion d'opérer depuis 3 ans, j'ai retrouvé cinq à six fois cette coudure de Lane sous forme de bandelette fibreuse, péritonéale, déterminant la coudure iléale à angle aigu, avec dilatation de l'intestin grêle au-dessous de l'obstacle, irritation du cæcum avec pérityphlite.

Notre deuxième malade était un homme atteint de constipation opiniâtre, avec poussées d'obstruction intestinale. Il présentait des adhérences de péricolite membraneuse sur tout le cæcum et le côlon ascendant. De la vésicule biliaire partaient des adhérences vésicales qui descendaient le long de la face postérieure du côlon et sur le cæcum. Il existait également des bandelettes transversales de péricolite membraneuse. Le malade souffrait de crises d'obstruction intestinale avec ballonnement. Toute la région de l'hypocondre droit était soulevée pendant ces crises. La constipation était absolue, tenace ; seuls, les gaz arrivaient quand même à passer. J'ai rompu tant bien que mal ces adhérences, mais, malgré la section des brides, la récidive est survenue. Un an après, comme le malade continuait à souffrir, j'ai fait l'anastomose iléo-sigmoïdienne, mais le malade très cachectisé a succombé au bout d'un mois.

Comme vous le voyez, il s'agit là de cas de constipation opiniâtre de cause mécanique évidente résultant d'une péricolite membraneuse.

Notre troisième malade que j'ai opérée était atteinte d'appendicite, mais, en plus, elle souffrait de crises d'obstruction très pénibles. Tout d'un coup, elle sentait la région iliaque droite augmenter de volume, se tendre, se ballonner, puis subitement, le ballonnement disparaissait, la malade était très soulagée. On avait d'abord pensé chez elle à des crises d'hydronéphrose intermittente, mais la tumeur iliaque était sonore à la percussion, ce qui était contraire à l'idée d'une collection liquide. Chez cette malade, j'ai enlevé l'appendice, et j'ai trouvé uniquement, à la face antérieure du côlon ascendant, une bride péricolique qui était bien la cause réelle du ballonnement et de la constipation, car sa section, que je fis séance tenante, entraina la guérison définitive.

Un autre malade éprouvait la même sensation de ballonnement localisé, mais cette fois du côté gauche. Au moment des crises, toute la région se tendait, se ballonnait de plus en plus, le malade souffrait beaucoup, ne savait quelle position prendre pour se soulager, se mettant même à quatre pattes, parce qu'ainsi, disait-il, la douleur était moins violente et le soulagement plus rapide. Avec M. Béclère, nous avons radiographié le côlon descendant après lavement bismuthé, mais nous n'avons rien trouvé. Cependant il est infiniment probable que ces crises d'occlusion momentanée devaient être dues à la présence d'une bride à gauche dans le côlon descendant ou dans l'S iliaque. Ce malade ne voulu pas se faire opérer.

J'ai également observé une femme de 58 ans, très constipée et qui, depuis un certain temps, avait déjà présenté un très grand nombre de crises d'obstruction intestinale. Elle était très constipée, et, au moment des crises d'obstruction, elle sentait, disait-elle, comme deux masses

(1) Leçon recueillie par le Dr Coriat.

dures, tendues, qui montaient de gauche à droite et de bas en haut, jusqu'au creux épigastrique ; le ballonnement et l'obstruction duraient environ une huitaine de jours pendant lesquels la malade souffrait beaucoup, puis l'obstacle cédait, tout rentrait dans l'ordre.

Quand je vis cette malade au cours d'une crise, elle avait un ballonnement limité, dirigé de bas en haut et de gauche à droite vers l'ombilic, et sonore à la percussion.

J'ai attendu 24 heures. Comme, cette fois, la crise ne semblait pas vouloir se résoudre spontanément, je suis intervenu. Après laparotomie, j'ai trouvé l'S iliaque extrêmement distendu, formant deux tuyaux énormes remontant jusque sous le diaphragme et réunis à leur base par un foyer de mésosigmoïdite rétractile. En exprimant ces deux tuyaux de bas en haut, j'ai pu parvenir à évacuer quelques gaz et matières par le rectum, mais les deux anses restaient toujours aussi distendues. Je pense qu'il s'agissait là d'une sorte de mégacôlon congénital ou maladie de Hirschprung, ou bien il fallait incriminer une mésosygmoïdite rétractile. J'ai fait un anus iliaque, mais la malade a succombé.

Enfin, une dernière observation a trait à une malade qui était atteinte de constipation par ptose généralisée de l'intestin. C'était une femme âgée de 30 ans, qui avait un relâchement complet du périnée, avec prolapsus utérin. Elle souffrait d'une constipation opiniâtre, avec ventre très ptosé, teint plombé, etc. Elle n'allait à la selle que tous les cinq ou six jours.

J'ai fait à cette malade la double implantation du grêle dans l'S iliaque. Pendant longtemps, elle s'est trouvée assez améliorée, et comme cela arrive souvent à la suite de ces interventions, les matières sont devenues un peu liquides, jaunâtres, diarrhéiques. Cet état a persisté quelque temps, après quoi les selles se sont bien régularisées. Mais cette malade, très indisciplinée, n'a pu être suivie longtemps.

Dans un cas récent il s'agissait d'une malade constipée depuis des années elle fit une crise aiguë d'obstruction nécessitant un anus cœcal. Quatre mois après je fis une laparotomie exploratrice). J'ai trouvé de la péricolite membraneuse sur l'angle colite gauche ; j'ai fait l'anastomose colocolique.

En somme, dans toutes ces observations que je viens de vous résumer rapidement, il s'agit, avant tout, de *stase chronique par obstacle mécanique*.

Quelles sont donc les *causes mécaniques* de la *stase chronique* ? Elles sont de plusieurs sortes : 1° on a beaucoup incriminé à ce point de vue les déformations du *côlon transverse*. On sait que celui-ci présente une extrême variabilité dans sa direction et sa situation. Il n'est réellement fixe qu'à ses deux extrémités, et surtout à son extrémité gauche, à l'union avec le côlon descendant. Entre ces deux points, le côlon transverse ne décrit nullement un trajet rectiligne dans le sens horizontal, comme son nom pourrait le faire croire. Sur 40 cas, Fromont n'a vu le côlon en entier horizontal que 2 fois. Dans un travail que j'ai publié avec M. Mouchet en 1896 dans le *Bulletin de la Société anatomique*, nous sommes arrivé au même chiffre sur 100 examens.

Dans certains cas, le côlon transverse prend la forme d'un V ; il forme une anse à concavité supérieure descendant plus ou moins bas ; une portion de cette anse atteint fréquemment le petit bassin ; les angles sus-hépatique et splénique tendent alors à se fermer d'autant qu'ils sont maintenus solidement en place par leurs ligaments. De plus, il y a des adhérences qui se développent entre le côlon ascendant et la branche descendante de l'anse d'une part, entre le côlon descendant et la branche ascendante de l'anse d'autre part.

D'autres fois, le côlon transverse décrit un trajet en V à angle très aigu, plus rarement il présente un curieux trajet en W, etc.

Pour moi, je suis convaincu que toutes ces flexuosités du côlon transverse n'ont pas, au point de vue de la production de la stase, l'importance qu'on a voulu leur attribuer, pourvu que l'intestin ait conservé sa motilité, car c'est là le point important. La preuve en est fournie par les constatations faites au cours des opérations, et par les examens radioscopiques qui montrent le mélange bismuthé circulant très bien dans l'intestin, malgré les sinuosités du côlon transverse.

Un point important à établir c'est la durée de la traversée digestive du gros intestin. C'est une question bien étudiée et précisée actuellement grâce à la radioscopie. Vous trouverez des renseignements à ce sujet en France, dans l'excellente thèse (1914) que Sorrel vient de consacrer à la stase intestinale chronique, et dans les publications du Dr Maurice Halluin, Destot, Lebon, Aubouag etc. et dans bien des travaux anglais, allemands et américains.

Il résulte de ces recherches et de ces travaux que normalement le bismuth ingéré arrive en trois heures à la partie inférieure de l'iléon, au bout de 4 heures on le trouve dans le cæcum, de 8 heures dans le transverse, de 14 heures dans le côlon descendant, en 20 à 24 heures environ il est dans l'anse sigmoïde, il doit arriver au rectum en 24 heures en moyenne. Dans les cas de stase par obstacle mécanique, il sera facile de juger, d'après ces chiffres, par l'examen radioscopique, du retard dans la traversée du gros intestin.

On s'est demandé si dans quelques cas, il ne fallait pas incriminer une insuffisance de la valvule de Bauhin. D'une façon générale, on admet que la valvule de Bauhin se trouve fermée de telle sorte que tout reflux de matières solides ou demi-solides dans l'intestin grêle est impossible. Elle empêcherait de plus le reflux des liquides dans 45 % des cas, celui des gaz dans 72 %. Stierlin, Hollzknecht, dans leurs études radiographiques toutes récentes, ont toujours vu la valvule iléo-cæcale former une barrière infranchissable, Bergmann et Sanz de même. Anschutz, Bayer confirment le fait. Klose l'admet aussi, mais avec une légère restriction. Pour lui, la fermeture de la valvule de Bauhin n'est absolument complète, empêchant tout reflux, même celui des gaz, que lorsque cæcum et iléon sont en position normale l'un par rapport à l'autre. Mais, dans le cæcum mobile, où l'iléon et le cæcum forment un angle, il peut se faire qu'il y ait insuffisance valvulaire et rétrocession du chyme dans l'intestin grêle.

Pour Kellog, l'insuffisance de la valvule de Bauhin serait fréquente. Pour ma part, je crois que cette insuffisance valvulaire peut jouer un rôle dans certains cas de stase chronique.

***

Au point de vue anatomopathologique, comment se présentent au point de vue anatomique ces obstacles mécaniques ? Envisageons-les successivement sur le grêle, sur le cæcum et sur le gros intestin.

Dans l'intestin grêle, on rencontre la coudure iléale, ou coudure de Lane. Elle se voit surtout sur le sexe féminin. En effet, chez la femme, les grossesses, l'abus du corset, font que les viscères abdominaux tendent à se ptoser.

Pour s'opposer à leur chute, on voit se développer, aux points particulièrement menacés, des adhérences,

des ligaments qui se développent mécaniquement. Le cæcum se dilate et s'allonge. En s'abaissant, il tend à entraîner la fin de l'iléon, mais elle est en partie fixée à la paroi abdominale, elle résiste donc, et l'on voit se former un ligament, interne par rapport au cæcum, qui retient cette dernière portion de l'iléon en l'atteignant à « deux pouces » environ de son abouchement dans le cæcum. Lorsque le sujet est debout, le cæcum tend à descendre, le ligament interne se tend et la coudure iléale se forme à une distance un peu variable, 10, 15 centimètres du cœcum. C'est la coudure de Lane, la *Lane's Kink.*

Lorsque le sujet est couché, la coudure iléale s'efface. Aussi beaucoup de ces malades sont soulagés en s'allongeant.

Une autre lésion qu'on rencontre assez souvent, c'est la *péricolite membraneuse*, décrite en 1909 par Jackson, (de Boston), qui en rapportait neuf cas opérés. Depuis, les cas se sont multipliés d'une façon extraordinaire.

Il s'agit habituellement de brides membraneuses péritonéales, transparentes, entourant le côlon ascendant depuis l'angle hépatique jusqu'au cæcum. Le côlon est raccourci et formé de replis fixés par ces adhérences. Dans quelques cas, la membrane péricolique est constituée par du tissu fibreux, dense, qui masque complètement le côlon. Quelquefois même le placard péritonéal adhère intimement au côlon et le rétrécit en plusieurs points. J'en ai observé et opéré plusieurs cas.

Certains auteurs, surtout en Allemagne, ont voulu faire jouer un rôle prépondérant aux lésions du cæcum dans la production de la stase intestinale. C'est ainsi qu'on a décrit le *cæcum mobile*, le *cæcum atonique*, le *cæcum tordu*, le *cæcum ptosé*.

La théorie du *cæcum mobile* a été surtout défendue par Wilms et Stierlin.

Dans ces cas, le cæcum, lorsqu'il est distendu, peut déterminer des tiraillements du méso-appendice et de la fin du mésentère iléal, ainsi s'expliquent les douleurs. Quant à la constipation, elle aurait des causes multiples : tantôt c'est une contracture localisée des parois intestinales qui gêne la progression des matières. A la radioscopie Stierlin a été témoin de ces contractures déterminant des incisures de l'ombre bismuthée. Tantôt il faut accuser une puissance anormale des mouvements péristaltiques, tantôt enfin c'est un obstacle mécanique à la circulation des matières, coudure exagérée au niveau de l'angle hépatique, coudure au niveau du côlon transverse, bride péricolique, etc., etc.

La stase une fois amorcée dans le côlon ascendant est entretenue par deux facteurs, d'une part, il y a dans le cæcum et le côlon ascendant résorption d'une très grande quantité d'eau, les matières deviennent trop rapidement épaisses et dures ; d'autre part, il y a également résorption des produits de la digestion susceptibles d'exciter le péristaltisme normal.

Pour Fischler, ce qui est à l'origine de l'affection, c'est une *insuffisance musculaire des parois cæcales*, congénitale ou causée par un léger degré de « catarrhe ». Le cæcum se laisse dilater, il en résulte qu'on doit s'abstenir d'intervention et chercher par des moyens médicaux à réveiller la tonicité du cæcum.

Pour Klose, la lésion initiale est une *torsion et une coudure du cæcum sur lui-même* ; elle est due à l'inégalité de puissance et de force des bandelettes. La bandelette antérieure possède une musculature longitudinale très forte ; les latérales sont plus larges, plus riches en fibres musculaires transversales, mais les fibres longitudinales sont faibles. Que la force de cette bandelette antérieure augmente anormalement, elle déterminera un véritable mouvement de rotation, une torsion avec flexion du cæcum sur la partie initiale. Si le mouvement se continuait et se complétait, on arriverait au volvulus définitif.

Parfois, ce qui prédomine, c'est un *obstacle mécanique au niveau de l'angle colique droit.* Je vous rappelle que normalement l'angle droit ou hépatique du côlon est généralement un angle aigu ouvert en bas et en avant. Il siège presque toujours au-dessous du foie, au niveau du fond de la vésicule biliaire. Il présente un cours méso-péritonéal. Il est certainement beaucoup moins fixe que l'angle gauche.

Souvent comme je l'ai constaté, on trouve des adhérences qui descendent verticalement sur l'angle colique droit paraissant provenir d'une péricholécystite. Ces lésions d'hépatoptose, de péritonite chronique sous-hépatique, sont assez fréquentes. Tripier et Paviot ont insisté sur ces faits de péritonite sous-hépatique.

Je ne reviendrai pas sur les nombreuses flexuosités et variations de forme que peut prendre le côlon transverse.

Quant à l'angle gauche du côlon, il est beaucoup plus fixe que le droit, ce qui est dû à la présence d'un véritable ligament suspenseur de cet angle. Cette fixité l'empêche de prendre part aux ptoses si fréquentes du côlon transverse et explique qu'il se coude à angle aigu, constituant ainsi un obstale sérieux à la progression des matières.

Du côté de l'anse sigmoïde, on peut observer des lésions de *mésosygmoïdite rétractile*. L'anse, normalement libre et attachée à un long mésentère, est fixée complètement par toute sa circonférence à la paroi. Elle devient ainsi un « tube court, rectiligne, rétracté » ; les matières peuvent difficilement passer.

D'autres fois les adhérences n'atteignent et ne fixent qu'un point ou deux de l'anse sigmoïde, la lumière de l'angle est fort rétrécie en ces points coudés, la dilatation de l'anse est grande entre les points rétrécis (mégacôlon).

***

Je n'insisterai pas longuement sur la *symptomatologie* que présentent ces malades atteints de constipation chronique. La lecture des observations est déjà suffisamment instructive à ce sujet. Je dirai simplement qu'il est nécessaire de distinguer, au point de vue clinique, comme le veut Lane :

1° La stase intestinale chronique généralisée à tout le gros intestin ;

2° La stase par coudure iléale ;

3° La stase dans le cæcum et le côlon ascendant ;

4° La stase dans le côlon tranverse ;

5° La stase dans l'S iliaque.

Dans la stase généralisée, la malade, car c'est le plus souvent une femme, se plaint surtout de souffrir. La *douleur* est le premier et le plus important des signes cliniques.

Le siège de cette douleur est variable, situé en un point quelconque du trajet du gros intestin.

Elle est, en général, en rapport avec le maximum des lésions, mais il n'y a rien de bien précis.

La *constipation opiniâtre* est également un signe de première importance. Elle est quelquefois très intense, et Lane cite une malade restée plusieurs fois 28 jours sans aller à la selle en dépit du traitement médical.

Ce sont là les signes mécaniques. Ceux que je vais énumérer maintenant sont des signes *toxiques*, c'est-à-dire dus à l'auto-intoxication provoquée par la stase.

Ce sont d'abord les *maux de tête* presque constants et quelquefois très tenaces.

Les *nausées* parfois suivies de vomissements.

En même temps l'appétit est diminué ou nul, l'haleine est fétide, la langue toujours chargée et les malades finissent par s'émacier considérablement. Quand cet état se prolonge tant soit peu, les sujets se *cachectisent de plus en plus*, ils tombent dans le marasme, leur teint devient plombé, prend une coloration *brunâtre ou jaunâtre* assez caractéristique ; ils ont constamment les *mains froides*, ce qui pour Lane témoigne d'une auto-intoxication assez avancée.

Lane va même plus loin, et il n'hésite pas à déclarer que, chez l'enfant, l'éclosion de la tuberculose ostéo-articulaire est grandement favorisée par cette auto-intoxication qui accompagne la stase prolongée. Aussi lorsqu'un enfant atteint de tuberculose ostéo-articulaire présente de la stase, il pratique une iléo-rectostomie pour supprimer cette cause d'auto-intoxication et permettre à l'organisme de se défendre mieux. Je crois qu'ici il faut faire des réserves sérieuses, car nous planons dans le domaine des hypothèses.

Dans la stase par coudure iléale, on observe, comme dans la stase généralisée, de la constipation opiniâtre et des signes d'auto-intoxication. Mais, en plus, il y a les signes provenant de la localisation de l'obstacle. Pour Lane, la coudure iléale est responsable d'un grand nombre de modifications pathologiques du tube digestif. La colonne liquide contenue dans la fin de l'iléon augmente le poids de cet intestin ; il en résulte une pesée plus forte sur l'angle duodéno-jéjunal, d'où *bloquage du duodénum* ; le duodénum se vide mal et se distend, il peut en résulter un ulcère duodénal.

Les signes cliniques de la stase dans le cæcum et le côlon ascendant sont ceux qu'on a décrits sous le nom de signes du cæcum mobile.

On note des crises de coliques avec douleurs du côté du cæcum plus prononcées à la palpation, de l'augmentation du péristaltisme pendant les crises ; une constipation intense dans l'intervalle des crises, et souvent une diarrhée consécutive accompagnée de sang et de mucus (fausses selles).

Stase dans le côlon transverse. — Les signes principaux sont toujours à peu près les mêmes : constipation d'abord, à laquelle succède la fausse diarrhée symptomatique de colite avec troubles digestifs. Mais ici le point douloureux est localisé par les malades dans l'hypocondre gauche au niveau de la 7e ou de la 8e côte gauche.

Le cæcum, le côlon transverse sont habituellement dilatés, et leur palpation est douloureuse. Cette forme s'accompagne fréquemment d'occlusion vraie.

Stase dans l'S iliaque.— Cliniquement, chez des malades atteints de cette variété de stase, surtout sigmoïdienne, la douleur siège principalement du *côté gauche.*

La constipation est opiniâtre, et c'est dans cette forme qu'on a signalé les plus longues périodes de rétention stercorale.

Par contre, les phénomènes d'*auto-intoxication* sont beaucoup moins marqués que dans les cas de stase cæcale ; ils sont même parfois tout à fait absents. Le volvulus serait donc assez fréquent dans ces cas.

Deux *complications* sont surtout à craindre : la *colite proprement dite* et l'*occlusion intestinale aiguë.*

Les lésions de colite sont assez fréquentes. Elles sont caractérisées par l'existence de mucus et de membranes dans les selles. Elles aggravent singulièrement le pronostic de la stase.

L'*iléus* peut se présenter sous plusieurs types.

Quelquefois, il s'agit d'occlusion se complétant peu à peu, puis devenant ensuite définitive, elle serait due alors à l'*accumulation des matières fécales* et pourrait céder à un lavement électrique.

Dans un deuxième type, l'iléus se produit brusquement par le mécanisme du *volvulus.*

On peut être en présence soit du volvulus cæcal, soit du volvulus au niveau de l'anse sigmoïde.

Dans chacune de ces variétés Lane admet comme prépondérante l'influence favorisante de la stase. C'est surtout au niveau de l'anse sigmoïde qu'on observe le volvulus.

Enfin, dans certains cas de rétention stercorale prolongée dans l'S iliaque, on note une rétro-dilatation parfois considérable qui favorise la formation d'amas stercoraux pouvant prendre le type de *stercoromes* proprement dits.

***

Le *diagnostic* de la stase intestinale chronique d'origine mécanique pourra se faire par la constatation des symptômes que nous avons passés en revue : douleur, constipation chronique signes d'auto-intoxication, parmi lesquels on retiendra surtout les troubles gastro-intestinaux, l'amaigrissement, le refroidissement des extrémités, la coloration toute spéciale des téguments.

Mais je me hâte de vous dire que ce ne sont là que des signes de présomption.

En effet, l'élément capital pour le diagnostic, c'est l'examen aux rayons X. C'est seulement avec l'aide de cet examen qu'on arrivera le plus souvent à un diagnostic certain et complet.

Aujourd'hui, on se sert pour l'examen radioscopique du tube digestif de carbonate de bismuth. On peut en faire ingérer des doses énormes 150, 200 grammes et plus sans danger ; il n'y a pas à craindre avec le carbonate de bismuth de voir éclater les phénomènes d'intoxication comparables à ceux qui ont été signalés après ingestion de sous-nitrate de bismuth.

Le *pronostic* de la stase intestinale est très grave chez les malades prédisposés à la dépression mentale. Il en est qui ne pensent au matin au soir qu'à leur constipation.

Le *traitement opératoire* de la constipation d'origine mécanique ne date pas de très loin.

C'est en 1901 que Mansell Moulin fit connaître à la Medical Society de Londres le résultat de la première iléo-sigmoïdostomie pratiquée pour constipation invétérée. En 1902, Lane publie ses premières observations et le résultat de ses interventions. Il se consacre entièrement à l'étude de cette question.

En Allemagne, l'attention fut surtout attirée du côté du cæcum mobile : les opérations pratiquées furent surtout des fixations, des plicatures du cæcum.

En France, paraît en 1902 une observation de Terrier, puis le rapport de Segond au Congrès de Bruxelles en 1911. En 1912, M. Pauchet expose au Congrès de Chirurgie les idées de Lane et le résultat de ses interventions. Trois grands procédés opératoires ont été employés contre la stase intestinale chronique.

1° Les *libérations d'adhérences* ;

2° Les *fixations* :

3° Les *dérivations de matières* par antéro-anastomose avec ou sans occlusion, avec ou sans résection.

1° *Destruction des brides et libération des anses.* — Le plus souvent on aura affaire à la bride iléale.

Lane procède ainsi : il enlève l'appendice, il relève le cæcum et aperçoit la bride qui maintient l'iléon coudé ;

il sectionne cette bride et enfouit la branche de section pour éviter de nouvelles adhérences. J'ai fait cette opération plusieurs fois.

Ch. Mayo (de Rochester) conseille, pour prévenir toute adhérence nouvelle, d'enduire de vaseline stérilisée les surfaces de section qui ne se laissent pas aisément péritoniser.

S'il s'agit de brides siégeant sur le cæcum et le côlon ascendant, on en pratiquera également la libération et la destruction.

Les résultats immédiats de ces sections de brides semblent bons. La constipation, la douleur ainsi que les signes d'auto-intoxications disparaissent ; à la radiographie on constate que la progression du bismuth est devenue normale.

Les résultats éloignés seraient également très bons, d'après Lane. Il est certain cependant que les récidives des brides s'observent fréquemment, et c'est là surtout ce qu'on peut reprocher à cette intervention.

Elle a d'ailleurs été pratiquée très souvent. Hofmeister l'a pratiquée un certain nombre de fois.

Jackson a rapporté 9 opérations de sections de brides ; en 1911, M. Gregory Connell en rapportait 16 cas.

A mon avis cette libération des anses trouvera surtout son indication et son utilité toutes les fois que ces brides ou ces adhérences seront peu nombreuses, peu résistantes et toutes les fois qu'elles siègeront en une région du gros intestin facilement accessible.

2° *Fixation.* — Lorsque l'obstacle siège surtout au niveau du cæcum, on pratique la cæcopexie. Les fixations ont été surtout pratiquées en Allemagne.

Wilms fut le promoteur de la cæcopexie. Il incise la paroi abdominale dans la gaine du droit et en dehors du muscle ; il enlève l'appendice, il ne fait pas ensuite directement la fixation par suture du cæcum au péritoine pariétal postérieur, mais il décolle ce péritoine et fait ainsi une sorte de niche où il place le cæcum, il ferme la paroi en plusieurs plans.

Les résultats annoncés par Wilms sont fort bons, sur 43 cas, il compte 75 % de guérisons.

Cette proportion de cas heureux me paraît exagérée. J'ai fait quelques fixations cæcales : d'après mon expérience personnelle, il y aurait environ 25 % de guérisons seulement. J'ai pratiqué la *cæcoplicature* qui laisse au cæcum sa mobilité normale, tout en diminuant son volume.

La *fixation isolée du côlon transverse* dans le cas de ptose exagérée de ce côlon a été pratiquée par Tuffier (1889) et Lambotte (1895). Les résultats sont douteux car la fixation peut devenir douloureuse.

La *fixation isolée de l'anse sigmoide* a également été faite.

Coffey, en 1912, a décrit un procédé de fixation indirecte du côlon transverse ptosé ; par l'intermédiaire du grand épiploon, il relève et maintient ce côlon en bonne place, en suturant le grand épiploon près de son insertion colique à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure.

Enfin on a aussi pratiqué des fixations multiples intéressant le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, etc.

3° *Entéro-anastomoses, exclusion partielle ou totale du gros intestin.* — Lorsque la stase prédomine dans le cæcum et le côlon ascendant, et que l'obstacle semble être localisé au coude droit, Wilms pratique l'*iléo-transversostomie.* Hofmeister, de Quervain, Stierlin en sont partisans. L'iléon est sectionné immédiatement en amont de la valvule iléo-cæcale ; on ferme son bout distal et on abouche son bout proximal dans le côlon transverse.

Les résultats immédiats semblent excellents. Une ou deux semaines après l'intervention, la constipation cède ; à la radioscopie on constate le fonctionnement régulier de l'intestin.

Malheureusement il y a fréquemment reflux de matières par suite des mouvements antipéristaltiques de l'intestin. Ce *reflux antipéristaltique* a été souvent constaté et il compromet beaucoup les résultats de l'opération.

En France, M. Pierre Delbet a rapporté, en 1913, une opération d'iléo-transversostomie. En mars 1913 j'ai relaté aussi un cas d'anastomose iléo-colo-transverse ; après amélioration, des douleurs reparurent par reflux, rétrograde des matières, mais le malade refusa une résection cæco-colique.

L'*iléo-sigmoïdostomie* est l'opération qui a été le plus souvent exécutée.

Marsell Moulin l'a pratiquée en 1900, et six fois en 1909 avec bons résultats, Lane en 1901, puis en 1911, en réunit facilement 58 cas.

Tantôt on fait l'iléo-sigmoïdostomie simple latéro-latérale, tantôt l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion du côté cæcal.

Il est admis aujourd'hui que l'iléo-sigmoïdostomie simple n'exclut pas le gros intestin, il y a soit passage direct par l'iléon et le cæcum, soit reflux rétrograde par mouvements antipéristaltiques.

L'*iléo-sigmoïdostomie avec exclusion du côté cæcal*, c'est-à-dire avec section de l'iléon, a été beaucoup plus souvent pratiquée. C'est Lane qui y a eu le plus recours. Par crainte de la diarrhée consécutive et tenace qui s'observe très souvent après cette opération, certains auteurs, en particulier Franke, font l'anastomose haute, dans la partie médiane de l'anse sigmoïde ; c'est d'ailleurs cette crainte qui a conduit Wilms et de Quervain à préférer l'iléo-transversostomie « pour diminuer l'étendue de l'exclusion colique et prévenir dans une certaine mesure les troubles diarrhéiques auxquels, quoi qu'on en dise, les iléo-sigmoïdostomisés restent exposés ».

Lane ne croit pas à cette diarrhée permanente. Il fait l'anastomose le plus bas possible sur le rectum, au-dessous de la dernière coudure sigmoïdienne; en somme, il pratique l'*iléo-rectostomie* par implantation iléo-rectale. Pour éviter le reflux, Lane coude à angle aigu l'angle recto-sigmoïdien. Il déclare que les résultats sont bien supérieurs depuis qu'il pratique cette anastomose iléo-rectale.

Toujours dans le but d'éviter le reflux, une autre opération a été pratiquée c'est la *double implantation de l'iléon dans l'S iliaque.* M. Pauchet en a rapporté 5 cas. Mais ici, à cause de la valvule de Bauhin, la stase se fait dans le cæcum et cependant je crois la valvule souvent insuffisante. Une radioscopie préalable renseignerait très utilement le chirurgien. De plus il serait facile de réséquer la moitié supérieure de la valvule de Bauhin.

On a pratiqué des *cæco-sigmoïdostomies* simples, et Pauchet en a rapporté 4 cas.

En 1913, MM. Lardennois et Okinczyc pratiquent la *cæco-sigmoïdostomie en Y* ; elle permettrait d'assurer une évacuation complète du cæcum et du côlon. Mais il ne faut pas se dissimuler que c'est là une opération difficile et de gravité réelle.

Dans un cas où l'obstacle était limité à l'angle colique gauche, Terrier a anastomisé la branche gauche du côlon transverse avec le côlon descendant, c'est la *colo-colostomie* qui a donné un bon résultat à M. Terrier en 1902. J'ai fait récemment une opération semblable.

La *colectomie complémentaire* a été pratiquée par Lane, tantôt partielle, tantôt totale, comprenant l'ablation de tout le gros intestin jusque et y compris même parfois l'anse sigmoïde.

Lowenstein a pu en réunir 44 cas.

Pauchet l'a pratiquée 3 fois. Lane donne une mortalité de 33 %. La statistique de Lowenstein est moins bonne. *Sur 44 cas comprenant les colectomies secondaires et les colectomies d'emblée, il compte* 21 *morts* (48 p. 100), 2 cas sans amélioration, 6 améliorations, 15 guérisons (34 p. 100). Cette statistique nous semble répondre davantage à la réalité des faits, car, certainement, il s'agit là d'opérations longues et difficiles, à mortalité élevée.

La colectomie reste une opération beaucoup plus sérieuse que la simple iléo-rectostomie. Lane lui-même semble un peu revenir actuellement de ces interventions qu'il ne pratiquait d'ailleurs que pour éviter le reflux. Il tend aujourd'hui à leur préférer l'iléo-rectostomie, qu'il complète au besoin, comme je vous l'ai dit, en augmentant par quelques points l'angle recto-sigmoïdien.

***

Telles sont les différentes opérations qui ont été tentées et pratiquées contre cette stase intestinale d'origine mécanique dont les examens radioscopiques nous ont appris aujourd'hui à reconnaître les nombreuses modalités et la fréquence en somme assez grande.

De ces opérations, les unes sont, à mon avis, assez souvent plus efficaces : ce sont les fixations et les plicatures, d'autres sont d'une exécution délicate et comportent une gravité réelle, ce sont les différentes colectomies.

La libération des anses sera l'opération de choix toutes les fois, nous l'avons vu, qu'on se trouvera en présence d'adhérences non multiples.

Dans tous les autres cas, c'est aux entéro-anastomoses qu'il faudra recourir, et, dans la grande majorité des cas, c'est une iléo-sigmoïdostomie ou plutôt une iléo-rectostomie, suivant la pratique de Lane, avec exclusion unilatérale et augmentation de l'angle sus-jacent, recto-sigmoïdien, qu'il faudra pratiquer.

Et l'on obtiendra de bons résultats dans les cas de *constipation de cause mécanique*, mais pas dans des cas de constipation de *cause chimique* ou de *cause nerveuse atonique*. Or ces deux dernières variétés sont les plus fréquentes.

HOPITAL NECKER

Sur l'uréthrotomie interne ;

Par M. le professeur LEGUEU

J'ai l'intention de vous entretenir aujourd'hui de l'uréthrotomie interne, de ses indications et particulièrement de sa technique opératoire.

L'uréthrotomie interne est une de ces opérations d'urgence que tous les médecins devraient savoir pratiquer. Aussi dois-je insister sur cette technique. Mais il est nécessaire d'abord que vous sachiez exactement pourquoi et dans quel but on doit faire cette opération. L'uréthrotomie interne ne doit pas être considérée comme le traitement du rétrécissement ; on aurait tort de le croire, car cette opération ne supprime pas le rétrécissement, mais elle se borne à le rendre plus facilement curable par la dilatation. La dilatation demeure donc notre traitement de choix des rétrécissements uréthraux.

Au surplus, il faut vous rappeler que cette dilatation, telle que la plupart des chirurgiens et nous la pratiquons aujourd'hui, c'est-à-dire lente et progressive, ne ressemble en rien au procédé ancien de la divulsion, justement abandonné. C'est donc comme moyen préparatoire ou adjuvant de la dilatation que nous devons envisager l'uréthrotomie interne.

L'uréthrotomie interne est une opération qu'il convient d'appliquer particulièrement dans les cas de rétrécissements peu fibreux, n'ayant pas un callus cicatriciel très marqué. S'il s'agit d'un de ces rétrécissements traumatiques avec virole fibreuse dure, que l'on sent au périnée, l'uréthrotomie ne donnera pas de bons résultats. En somme, elle s'adresse principalement aux rétrécissements d'origine blennorrhagique. Dans ces cas-là, il n'y a qu'une bride fibreuse à sectionner.

Pour savoir si l'uréthrotomie réussira, il ne faut pas considérer le degré de perméabilité du rétrécissement. De ce qu'un urètre semble très imperméable, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il y ait un gros callus cicatriciel. L'imperméabilité de l'urètre, comme je vous l'ai dit, peut résulter non seulement d'une véritable obstruction, mais aussi des déviations, des détours, des irrégularités du canal de l'urètre. Ces déviations peuvent être le résultat de simples adhérences fibreuses peu résistantes. L'uréthrotomie interne les détruira facilement et permettra ultérieurement une dilatation efficace, alors qu'on ne pouvait espérer la réaliser.

Il va sans dire que dans nombre de cas vous pourrez arriver à corriger les rétrécissements par la simple dilatation et c'est par là que vous devez toujours commencer. Cette dilatation, vous le savez, nous la faisons soit avec des bougies, soit avec des béniqués. Les bougies sont graduées par tiers de millimètre, les béniqués, par dixième de millimètre. Dans les cas difficiles, il est donc préférable de se servir des béniqués.

Cette dilatation doit être lente et progressive, et vous allez en comprendre la raison. La dilatation n'agit pas seulement mécaniquement ; elle produit une irritation traumatique, un certain degré de leucocytose, ce qui a pour conséquence une modification histologique du tissu fibreux, constituant le rétrécissement, lequel devient moins dur, plus malléable. Cette dilatation produit de plus un massage des éléments glandulaires infectés et susceptibles de causer de la périurétrite et des abcès urineux s'ils sont abandonnés à eux-mêmes.

Dans les rétrécissements durs, la dilatation simple échoue. On ne peut s'élever au-dessus du nº 15 ou 16 des bougies, 17 ou 18 des béniqués. C'est alors une des indications de l'uréthrotomie interne. Cette opération n'a naturellement que des indications secondaires. Elle ne saurait être proposée d'emblée pour un rétrécissement dont la valeur n'a pas été établie par plusieurs tentatives de dilatation progressive. Mais quand la dilatation a échoué, l'intervention de l'uréthrotomie interne va vous donner la possibilité de reprendre la dilatation et de vous élever à des numéros supérieurs, 18 à 25 des bougies, 50 à 52 des béniqués, ce qui est l'idéal. Toutefois, je dois vous dire qu'en cette matière il y a lieu de tenir compte de la patience et des exigences des malades. Il est certain que l'uréthrotomie interne trouve moins souvent sa place dans la clientèle de ville qu'à l'hôpital, parce que les malades que nous traitons en clientèle ont moins de hâte à cesser leur traitement, alors que la population hospitalière est pressée de reprendre ses occupations peu compatibles avec des soins prolongés. Or cette opération épargne en moyenne à ces malades trois semaines de dilatation

progressive. Malgré cela, toutes les fois que les malades pourront attendre, je vous conseille de continuer la dilatation. Il en résulte que l'uréthrotomie interne doit être une opération *rare*: c'est la première qualité que je lui assigne.

La seconde, c'est d'être *tranchante*, et vous pressentez d'après cette affirmation que je ne dois guère être partisan de l'électrolyse linéaire.

Cette méthode consiste à introduire dans l'urètre une lame tranchante. Dans cette lame on peut faire passer, au moment voulu, un courant de dix milliampères. Le passage du courant produit une véritable cautérisation, comparable à celle que produirait la lame d'un thermocautère.

On a dit que cette méthode avait sur l'uréthrotomie interne la grande supériorité d'être une opération pour ainsi dire insignifiante, parce que non sanglante. Mais l'uréthrotomie ne saigne pas habituellement. On a aussi fait valoir qu'elle n'est pas douloureuse. Mais l'uréthrotomie interne ne paraît pas non plus être très désagréable aux malades, ce qui tient à ce que le tissu du rétrécissement sectionné est un tissu fibreux insensible.

Elle n'a donc aucun avantage réel sur l'uréthrotomie interne. Par contre, elle peut avoir des inconvénients et même des dangers. Il n'est pas nécessaire, dit-on, de laisser de sonde à demeure. Si je vous signale cette remarque, c'est pour vous prémunir contre les dangers auxquels expose une telle pratique. La sonde à demeure est une protection nécessaire de l'urèthre, pour empêcher la pénétration des urines septiques dans la brèche des tissus, ce qui peut amener la production d'une périurétrite phlegmoneuse ou d'une infiltration d'urine. Si la sonde à demeure est nécessaire après l'uréthrotomie interne, il me semble qu'elle doit l'être encore davantage après l'électrolyse linéaire. Mais je ne veux pas noircir à plaisir le tableau de l'électrolyse linéaire ; je me contenterai de vous conter cette anecdote qui, je l'espère, laissera dans vos esprits la même impression pénible qu'elle produisit sur moi.

Il y a peu de temps encore, j'étais consulté par un homme d'une cinquantaine d'années, qui, depuis environ douze ans, se plaignait d'une foule de symptômes désagréables et de sensations vagues dans la sphère urétrale, constituant les phénomènes désignés sous la rubrique de neurasthénie urinaire. Ce malade avait, de fait, un rétrécissement de l'urètre. Il avait subi une première électrolyse linéaire, à la suite de laquelle il eut un abcès urineux, sans compensation aucune ; au contraire, ces troubles mictionnels, loin de cesser, s'étaient aggravés après cette intervention. Il se soumit une seconde fois à la même intervention, sans plus de succès que la première, et c'est alors qu'il vint me consulter. Certes, si l'uréthrotomie interne avait eu quelque effet sur son rétrécissement, ce ne pouvait avoir été que de le rendre plus dur et plus serré, car je constatai un de ces rétrécissements dits « de bois », ne laissant passer qu'une bougie n° 6 ou 7, uniquement justiciable, comme un rétrécissement traumatique, ou de la résection, si elle était possible, ou d'une dérivation. Ce malade fut atteint de périuréthrite et mourut ultérieurement dans le coma urémique, dû à ses lésions rénales, lésions fatales quand on garde pendant des années un tel rétrécissement. Aussi, cette observation m'a engagé à continuer comme par le passé à repousser systématiquement l'emploi de l'électrolyse linéaire.

Je n'en dis pas de même de l'électrolyse circulaire qui consiste à faire passer un courant maximum de cinq milliampères dans un béniqué, ou dans une gaine métallique entourant une bougie.

C'est une méthode de complément de la dilatation que nous employons volontiers, comme moyen de reculer l'uréthrotomie interne. Mais enfin il y a des cas où celle-ci est nécessaire.

L'uréthrotomie interne, pendant longtemps, a été faite avec l'uréthrotome de Maisonneuve.

Cet instrument vraiment merveilleux n'était pas cependant sans comporter quelques imperfections, aussi lui ai-je apporté certaines modifications.

L'uréthrotomie interne, vous ai-je dit, doit être tranchante.

Cette opération, pratiquée avec l'instrument de Maisonneuve, consiste à passer dans le canal une lame tranchante à la rencontre des rétrécissements et à les sectionner. Cette opération n'est nullement douloureuse, puisqu'elle s'adresse à des rétrécissements très fibreux, dénués pour ainsi dire de toute sensibilité. Elle est admirablement efficace, en ce sens qu'elle agit sur la paroi supérieure du canal et du rétrécissement.

Pourquoi ? Est-ce parce que sur la paroi supérieure il y a plus de rétrécissement ? Non, au contraire : on fait la section sur la paroi supérieure parce qu'il y a moins de rétrécissement à cet endroit, et qu'il y a plus de chances de sectionner une grande partie de l'épaisseur du rétrécissement, et d'empiéter même sur te tissu spongieux, ce qui est une façon de favoriser la dilatabilité du canal, puisque c'est le but de l'uréthrotomie.

L'uréthrotome de Maisonneuve a joui longtemps d'une faveur considérable et méritée.

Quelques-uns ont dit cependant : est-ce que l'introduction de cette lame conique dans le canal n'est pas de nature à sectionner, non seulement le rétrécissement, mais le canal lui même dans toute sa longueur ? Ce reproche n'est pas légitime, car il suffit de faire des injections après l'uréthrotomie interne pour se convaincre qu'il n'en est rien.

L'uréthrotome de Maisonneuve a cependant quelques inconvénients. Il ne permet de faire qu'une section limitée, alors qu'il peut y avoir avantage à multiplier les sections. Albarran, dans ce but, a imaginé un excellent instrument permettant d'agir successivement sur les parois supérieure, inférieure et latérales du canal.

On s'est aperçu de plus en plus de la nécessité de faire sur un même rétrécissement des sections multiples, pour ainsi dire des scarifications. Il est probable que dans la dilatation électrolytique il y a, outre la section, une part de dynamisme et d'inflammation amenant une leucocytose et un ramollissement des tissus.

J'ai eu l'idée, il y a quelques années, d'emprunter à l'instrument de Maisonneuve sa rapidité d'action, sa quasi-instantanéité, tout en la combinant avec la possibilité de faire quatre sections dans l'urètre, c'est-à-dire en haut, en bas, à droite et à gauche. C'est ainsi que j'ai été amené à faire fabriquer cet instrument que je vous présente, et qui ne constitue, en somme, qu'une modification de celui de Maisonneuve.

Il se compose essentiellement d'une lame de forme losangique, coupante en avant et en arrière, glissant dans une tige, avec laquelle on fait deux sections à l'aller, et deux autres sections au retour. Cet instrument permet effectivement de réaliser les quatre sections que je me proposais de faire : j'ai pu en même temps constater qu'après dix jours l'épithélium s'était régénéré.

Cet uréthrotome me sert depuis longtemps, il a cet avantage très précieux de la rapidité d'action. J'en ai fait fabriquer trois numéros : une lame moyenne, répondant au n° 30 de la filière de Charrière ; une petite, ré-

pondant au nº 20, et une grosse, dont je me sers rarement. Généralement, c'est avec la lame moyenne que j'opère tous mes rétrécissements.

L'emploi de cet instrument ne présente aucun inconvénient. Vous savez du reste que toute uréthrotomie, quelle qu'elle soit, est toujours suivie de l'application d'une sonde à demeure, pour protéger l'urètre contre l'infection, pendant 36 ou 48 heures. On évite ainsi les inconvénients résultant de l'existence d'une plaie dans l'urèthre mise au contact d'une urine septique. Il me semble donc que cet instrument représente un progrès dans la technique de l'uréthrotomie interne, opération qui néanmoins ne doit intervenir que dans les cas particuliers et relativement assez rares que je vous ai signalés (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

PLAIES ET BLESSURES DE GUERRE

Sur le traitement du tétanos par des doses très élevées de chloral. (DEMMLER, *Bull. de l'Académie de médecine*, séance du 3 nov. 1914, p. 239.)

Il s'agit de doses allant de 20 à 25 grammes et non de 8 à 16 grammes comme celles qu'on emploie habituellement. Ce procédé thérapeutique signalé par le prof. Reynier, l'est déjà par le prof. Verneuil en 1889, à propos d'un cas traité par M. Demmler et guéri à l'hôpital de Guelma (Algérie).

Il semble que dans les affections où le système nerveux présente une hyperexcitabilité trop grande, le médicament n'arrive à être toxique que lorsque la cellule est revenue à peu près à son fonctionnement normal. Cette hypothèse s'appuie sur des faits antérieurs, celui de l'emploi de l'opium (1 gramme et plus) dans les tics douloureux de la face (Trousseau), du sulfate de strychnine (2 à 5 centig.) dans le delirium tremens (Luton), etc. L'expérience lui donne raison.

On débutera par une dose de 6 grammes (maximum pour obtenir le sommeil ou l'analgésie) ; au bout de six heures, on donnera une deuxième dose si le calme n'a pas été obtenu. Il faut pousser les doses en quantité plus petite qu'on ne fait habituellement, dès qu'on a dépassé la dose de 20 grammes. Lorsqu'on est arrivé à endormir le malade de façon à ne pas réveiller les crises par des bruits intempestifs (parole trop haute, marche sur le plancher de la salle), on descend progressivement au taux de la dose normale, tout en étant prêt à reprendre des doses élevées, si l'hyperexcitabilité reparaît à nouveau. Le malade doit être placé dans une chambre séparée, à l'écart de tout bruit, les rideaux baissés.

Cette méthode vient de donner au Dr Capitan un beau succès et une guérison complète dans un cas de tétanos très grave, considéré comme désespéré. V. L.

Note sur une série de 21 cas de tétanos. (Dr P.-R. JOLY (de Bagnoles-de-l'Orne), médecin de 1re classe de la marine. *Bull. de l'Académie de médecine*, 26 janvier 1915, p. 49).

Sur 2.118 militaires provenant du front, entrés à l'hôpital de l'Ecole des mécaniciens, à Brest, du 31 août au 31 décembre 1914, et comprenant 1798 blessés, il y a eu 20 décès, soit 0.94 p. 100. Sur ces 20 décès, 13 sont dus au tétanos, soit 0.61 p. 100 des hospitalisés et 65 p. 100 des morts.

Le total des cas de tétanos fut de 21 avec 13 morts, soit 38,09 p. 100 de succès. La majorité des blessures tétanigènes est due à des éclats d'obus. La durée d'incubation du tétanos est très importante : passé 10 jours le malade guérit.

L'évolution de la maladie est de deux à trois jours, quand elle tue ; quinze à vingt jours, quand elle guérit. Il y a lieu de bien distinguer les formes cliniques. L'appareil cardio-rénal joue un rôle de premier ordre. Les transpirations profuses sont d'un mauvais pronostic.

Dans le traitement, il y a intérêt à associer la cure sérothérapique au début des troubles, et la cure par l'acide phénique ensuite. Les malades qui ont guéri n'ont pas reçu plus de 40 à 80 cc. de sérum. L'acide phénique a été employé en injections sous-cutanées, en solution glycérinée à 3 p. 100, à doses de 10 à 60 cc. par 24 heures. La thérapeutique doit viser aussi l'appareil cardio-rénal. Dans le traitement des crises, la morphine, l'éther, l'huile camphrée et l'oxygène, simultanément employés, sont du plus grand secours. L'auteur a eu recours au chloral, sans dépasser 12 grammes par jour. V. L.

Sur le traitement du tétanos par la méthode de Baccelli. (Dr Paul SAINTON, médecin-major de 2e classe, médecin des hôpitaux de Paris, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1er décembre 1914, p. 313.)

L'auteur a employé la méthode de Baccelli combinée au chloral, dans 22 cas de tétanos, dont 4 sont actuellement guéris ; 2, alors que le tétanos était terminé, ont succombé à des affections intercurrentes. C'est une statistique extrêmement favorable (6 guérisons sur 22 cas).

La pratique adoptée est la suivante : deux fois par jour, les malades reçoivent une injection de 40 à 50 cc. d'une solution phéniquée à 2/100e, de sorte que la dose quotidienne a varié entre 1 gr. 60 et 2 gr. par jour. L'injection est faite sous la peau, autant que possible dans le voisinage de la blessure, sinon à la face externe des cuisses ou au niveau de l'abdomen.

Il n'y a pas eu de symptôme d'intoxication phéniquée.

Simultanément, les malades étaient isolés, au calme et dans la demi-obscurité ; ils recevaient, matin et soir, un lavement contenant 6 à 8 gr. de chloral, un ou deux jaunes d'œufs et 250 gr. de lait.

Doit-on attribuer la guérison des malades au seul chloral ? Non. La valeur thérapeutique du procédé de Baccelli paraît réelle. Chez un malade, la suppression des injections phéniquées, tout en conservant le chloral, coïncide avec une rechute. La reprise du traitement enraya rapidement les accidents.

L'acide phénique est retenu dans l'organisme et agit probablement sur le bacille de Nicolaïer ou sur sa toxine.

La médication par le chloral doit toujours être instituée ; elle constitue une médication symptomatique essentielle. V. L.

Injection intra-rachidienne de sérum anti-tétanique faite le malade étant placé en déclivité bulbaire. (Dr Georges D'HOTEL (de Poix, Ardennes). *Bull. de l'Académie de méd.*, 27 oct., p. 229.)

L'auteur présente un procédé nouveau d'injection intra-rachidienne ayant pour but de baigner dans le sérum anti-tétanique le bulbe qui paraît être le centre d'irritation des toxines de Nicolaïer. Des observations probantes et détaillées ont été publiées dans la *Revue Médicale du Nord-Est*, en 1909 et 1910.

Voici le résumé de la technique :

1º Ponction lombaire et vidange du liquide céphalo-rachidien ;

2º Injection de 20 c.c. de sérum antitétanique, c'est-à-dire un peu moins que de liquide soustrait ;

3º Le malade est ensuite couché en position déclive de la tête et des épaules, le bassin soulevé de 25 à 30°. Cette position est gardée 2 heures au moins ;

4º Ultérieurement et suivant les indications, nouvelle injection.

On constate la diminution des phénomènes spasmodiques dans les 24 heures qui suivent l'immersion du bulbe. V. L.

Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sérum anti-tétanique à haute dose, suivies de renversement du tronc en position de déclivité bulbaire. (DOYEN. *Soc. de Biologie*, 31 oct. 1914, p. 504.)

Le renversement du tronc après l'injection intra-rachienne du sérum a été employé avec succès chez deux malades à la fin de l'année 1909, par le Dr d'Hotel, de Poix-Terron (Ardennes).

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

Vers le 10 septembre, la mortalité des cas de tétanos dans la région visitée par l'auteur (X^e^ région d'armée) était supérieur à 80 p. 100. Les injections ont d'abord été faites à la dose de 40 c.c. ou 20 c.c. Les malades ont été placés dix heures la tête plus basse que le tronc, sous une inclinaison de 45°. Sur 24 malades traités, on relève 3 cas mortels, soit 80 p. 100 de guérisons.

La technique la meilleure est la suivante :

Dès que le tétanos est confirmé, on doit faire une ponction lombaire suivie d'une injection de sérum anti-tétanique de 60 c.c. Immédiatement après, il faut renverser le malade en arrière. On fera 48 h. après une seconde ponction suivie d'une injection de 40 c.c.

Si les symptômes ne s'amendent pas suffisamment, on se tiendra prêt à répéter l'injection à la dose de 40 c.c. toutes les 48 heures.

Chez un certain nombre de malades, 2 ou 3 injections ont suffi, le maximum a été de cinq.

Il est indispensable de traiter en même temps la plaie et d'administrer les calmants habituels, notamment le chloral à la dose de 12 à 15 gr. par jour.

Cette technique est à la fois simple, inoffensive et efficace.

Injections hypodermiques d'oxygène dans le tétanos. (L. Léger., *Soc. Biologie*, 9 janvier 1914, page 3.)

Dans trois cas très graves de tétanos, dont deux étaient même désespérés, l'auteur a pu obtenir la guérison par des injections hypodermiques d'oxygène gazeux à haute dose.

Ces injections étaient faites avec une aiguille reliée par un tube de caoutchouc à un ballon d'oxygène ; mais on les ferait plus facilement au moyen d'un « oxygénateur », tel que ceux de Bayeux, Martinet ou Heckel.

Cette méthode de traitement sera d'un secours précieux dans les formes graves de tétanos. Son emploi est parfaitement rationnel. On sait en effet que le bacille tétanique est anaéroblie et que les phénomènes asphyxiques tiennent une large part dans le processus terminal de cette affection.

L'action bienfaisante de l'oxygénation hypodermique est bien connue depuis que Ramond l'introduisit en France en 1910. Enfin ce traitement est bien supporté par les organismes débilités, il mérite donc d'être de nouveau essayé. V. L.

Deux cas de tétanos grave guéris par une médication combinée de sérum antitétanique, de chloral, de morphine ou de laudanum et d'injections sous-cutanées d'eau phéniquée à hautes doses. (E. de Massary, *Soc. méd. des hôpitaux*, 6 nov. 1914, p. 367.)

L'auteur a traité deux cas graves de tétanos avec un succès complet en combinant divers traitements, parmi lesquels les injections d'eau phéniquée à hautes doses, suivant la méthode de Baccelli, paraissent avoir joué un rôle important. C'étaient deux cas très graves, le premier surtout, concernant un soldat allemand blessé à la cuisse. Les plaies gangrénées mettaient à nu les muscles et les tendons. Le blessé était resté caché dans un bois pendant sept jours. Le second était un soldat français qui eut le bras droit sectionné par un obus.

Les médecins qui virent ces malades portèrent un pronostic fatal. Ils sont aujourd'hui tous les deux en pleine convalescence.

L'action des injections de sérum antitétanique faites dans ces deux cas semble négligeable. Il en est de même de la morphine et du laudanum, ou du chloral (1 gr. par jour), qu'ils prirent à doses très faibles.

L'auteur a employé la solution aqueuse d'acide phénique à 3 p. 100, stérilisée à 100°. On fit autant d'injections sous-cutanées qu'il fut nécessaire pour injecter dans le premier cas, 1 gram. d'acide phénique dans les 24 heures, dans le second, 3 gram. Ces injections, presque indolores, furent très bien supportées.

Une conclusion s'impose, c'est l'innocuité absolue des injections d'eau phéniquée, même à doses élevées. On a injecté au premier malade 7 gr. 95 d'acide phénique en treize jours, au second 9 gr. 20 en neuf jours.

Aucun inconvénient ne résulta de ces fortes doses ; les urines furent toujours normales. V. L.

Tétanos et acide phénique. (M. Talamon, médecin de l'hôpital Bichat, et Mlle M. Pommay, interne provisoire des hôpitaux.)

Dès le diagnostic établi, on injecte toutes les quatre heures sous la peau 20 cent. cubes d'une solution d'acide phénique à 1 pour 100 préparée selon la formule suivante (différente de celle que propose Bacelli) :

Acide phénique neigeux................	10 gr.
Glycérine pure à 30°....................	50 —
Eau distillée q. s. p....................	1.000 —

Solution à stériliser.

La dose de 1 gr. 20 de phénol par 24 heures est inoffensive.

Les injections sont faites avec une petite aiguille montée sur une seringue en verre de 10 ou 20 cent. cubes, stérilisée par ébullition. Les piqûres sont faites soit à la face externe des cuisses, soit à la face antérieure du ventre. La peau est nettoyée avec un tampon d'ouate imbibé d'alcool ou d'éther. Il vaut mieux ne pas employer la teinture d'iode.

Sauf la coloration foncée, parfois noirâtre des urines, il n'y a aucun signe d'intoxication. Cependant ces injections furent nombreuses. Généralement on les pratique pendant 15 jours à 3 semaines à la dose de 1 gr. 20 pour 24 heures, puis pendant 8 à 10 jours à la dose de 0,60 centigrammes jusqu'à la disparition des contractures.

A ces injections on associe toujours le chloral à doses de 6 à 8 gr. par jour (potion ou lavement). V. L.

Etiologie et prophylaxie du tétanos chez les blessés de guerre. (M. C. Walther, *Pressemédic.*, 8 oct. 1914, p. 642.)

Au Val-de-Grâce, sur 135 blessés français, pas un seul cas de tétanos. Sur 270 blessés allemands, 19 cas, tous sauf un atteints de plaies par éclats d'obus. Sur 51 blessés français soignés à la Pitié, 1 seul cas de tétanos chez un tirailleur sénégalais.

L'incubation a varié de 6 à 16 jours. Tous ceux qui ont été atteints de bonne heure sont morts rapidement.

Le traitement a consisté en : chloral, 12 gr. par jour, instillations rectales d'eau bouillie, 2 à 3 lit. par jour, inhalation de chloroforme, injections d'analgésine, et injections de sérum antitétanique, 20 à 60 cent. cubes, soit sous-cutanées, soit intra-veineuses.

M. André Jousset a eu l'idée de faire des injections profondes de sérum antitétanique autour du pharynx, à la région sous-maxillaire (20 à 30 cent. cubes). Elles ont semblé amener une diminution très notable de la dysphagie et du trismus.

L'action des injections préventives (10 cent. cubes), a été nette, bien que faites de 5 à 8 jours après la blessure.

Tous ces tétaniques avaient des plaies plus ou moins profondes, souillées par la terre entraînée par les projectiles, ou peut-être par le contact direct avec le sol. Tous, sauf un, avaient été frappés dans les environs de Meaux, région de terrains tétanifères.

L'origine tellurique semble, dans cette série de cas, indiscutable.

On doit donc s'efforcer de pratiquer une injection préventive, au moins dans les ambulances de seconde ligne, chez tous les blessés atteints de plaies par éclats d'obus, particulièrement quand le combat a eu lieu dans une des régions de terrains tétanifères qui sont repérées déjà par les vétérinaires, et qu'il serait utile de faire connaître. V. L.

Valeur préventive du sérum antitétanique. (Dr Bazy. *Presse médicale*, 4 février 1915, page 34.)

Sur 10.896 blessés du camp retranché de Paris, on a relevé 129 cas de tétanos, soit 1,184 p. 100. Sur ces 129 cas, il y a eu 90 morts, soit 70 p. 100.

Le tétanos peut apparaître jusqu'au quinzième ou vingt-septième jour après la blessure ; on l'a même vu, dans un cas, n'apparaître qu'après 2 mois.

Les services et formations sanitaires où on fait systématiquement des injections ont eu une morbidité tétanique de 0.418 p. 100, tandis que dans les autres elle a été de 1.279 p. 100, c'est-à-dire trois fois plus forte.

Dans un lot de 100 blessés on fait l'injection préventive : résultat : 1 cas de tétanos (et encore se développe-t-il le lendemain, alors que l'injection n'a pu agir) ; on peut donc dire tétanos 0.

Dans le deuxième lot de 100 blessés, on ne peut pas faire l'injection, et on a 18 cas de tétanos.

Détail à noter, l'injection n'a pu être faite que cinq jours environ après la blessure.

Les plaies par balles de fusil ne sont pas toutes aseptiques, comme on l'a dit. Sur 120 cas de tétanos, il y en eut 9 par balles de fusil.

Conclusions : il faut injecter préventivement toutes les plaies de guerre, même quand plusieurs jours se sont écoulés après la blessure. On pourrait n'injecter que 2 ou 3 cent. cubes, au lieu de 10 cent. cubes, quand on est obligé d'économiser le sérum. V. L.

Du traitement de l'érysipèle bronzé par l'ignipuncture des régions envahies, après débridement et désinfection énergique du foyer septique. (P. Michaux, *Soc. de chirurgie*, séance du 4 novembre 1914, p. 1168.)

L'érysipèle bronzé est encore une des complications les plus redoutables des plaies de guerre. On observe tous les degrés, depuis le gonflement livide du pourtour de la plaie jusqu'à la gangrène noire.

On peut cependant enrayer le mal par un traitement énergique, notamment par les pointes de feu. En somme, voici la méthode préconisée par l'auteur, à la suite de plusieurs cas de guérisons obtenues :

1° Débridement large de la plaie ;

2° Désinfection du foyer par l'eau oxygénée pure, écouvillonnage à la teinture d'iode, lavage à l'eau phéniquée au 20e ou au chlorure de zinc au 10e. Pansement avec des mèches de gaze iodoformée imbibées de phénate de camphre (p. é., ou 1 d'acide phénique pour 2 de camphre). Seule précaution : exprimer légèrement les mèches ;

3° Avec le couteau du thermocautère, de 2 en 2 centimètres, perforer complètement la peau jusqu'au tissu adipeux sous-cutané. Faire au besoin une séance complémentaire sous anesthésie ;

4° Pansement avec une solution d'eau oxygénée à 1 pour 2 d'eau bouillie.

Les insufflations d'oxygène et les injections d'eau oxygénée sont aussi employées parfois, mais semblent moins actives que les moyens précédents.

Quand les plaies de cautérisation ont fini de suinter, on y verse une goutte de teinture d'iode et on les panse avec une feuille de gaze iodoformée. V. L.

Sporotrichose cutanée des mains et des poignets chez un soldat ayant souvent couché dans la paille. (Pl. Mauclaire, *Soc. de chirurgie*, séance du 16 décembre 1914, page 1350.)

Voici un exemple intéressant de sporotrichose cutanée chez un militaire.

Les lésions siègent aux mains et aux poignets. Elles survinrent, il y a six semaines, sous forme de vésicules qui suppurèrent. On ne sent pas de ganglions épitrochléens ni axillaires. Le malade souffre profondément dans la région deltoïdienne. Le diagnostic fut fait à Rosny-sous-Bois, par le médecin traitant, grâce à la sporo-agglutination.

Le traitement ioduré fit rapidement rétrocéder les lésions. De prime abord on aurait pu croire à des lésions syphilitiques.

Ce soldat aurait couché pendant très longtemps sur la paille.

Traitement des plaies gangréneuses par projectiles de guerre. (E. Quénu. *Bull. de l'Académie de médecine*, 19 janvier 1915, p. 108).

L'auteur envisage les plaies gangréneuses en général, et non spécialement la gangrène gazeuse. Celle-ci n'est du reste pas une entité morbide.

Il est imprudent de se fier à l'apparente bénignité des signes locaux et généraux et de se borner à un drainage simple ou suivi d'injections d'eau oxygénée ou d'oxygène.

Toute plaie à bords mâchés, à suintement séreux suspect doit être débridée et si les premières libérations révèlent des surfaces à coloration gris-verdâtres, le débridement doit être poussé à fond en mettant à nu les masses musculaires.

On peut comme complémentaire des injections d'eau oxygénée sous la peau ou sous les aponévroses ou encore des insufflations d'oxygène. Mais si on ne fait pas les débridements, ce sont des pratiques des plus dangereuses.

Les injections d'eau oxygénée ne valent pas l'étalement au grand jour des surfaces gangrénées. On peut se demander si dans les cas de guérison on a toujours eu affaire à de véritables gangrènes gazeuses, voir même à la gangrène. L'emphysème localisé peut exister avec des marbrures suspectes, sans qu'il y ait gangrène, comme l'auteur l'a observé chez un fracturé de cuisse par balle, atteint d'un vaste hématome de la cuisse.

Le prof. Legueu a de même déclaré à la Société de Chirurgie qu'il n'est pas toujours si facile de distinguer la septicémie gazeuse des plaies infectées dans lesquelles il y a de l'air.

Le débridement large est du reste accepté comme le vrai traitement essentiel des plaies gangréneuses. Comment le compléter ? Par une désinfection de la plaie à l'aide d'eau oxygénée, d'eau de Javel à 3 p. 100, de liqueur de Labarraque, d'acide phénique, de solution formolée, de poudre de quinquina.

Pour les cas graves, pour les sphacèles musculaires, avec gaz, avec symptômes généraux, l'auteur a eu recours à la stérilisation des plaies par l'air chaud à 7 ou 800 degrés, avec l'appareil d'aérothermie de Gaiffe, qui fonctionne sur le courant électrique distribué dans l'hôpital. Pour les formations sanitaires, les établissements Gaiffe ont créé un générateur thermique à essence.

Le 21 octobre dernier M. Quénu avait présenté à la Société de Chirurgie 10 observations de blessures graves, compliquées de gangrènes profondes, dont 6 avec fractures comminutives. Le seul cas de mort avait été observé chez un homme débilité blessé cinq jours auparavant.

Depuis, l'auteur a eu recours à l'air chaud chez douze blessés. C'était des cas d'une grande gravité. Chez tous ces blessés l'application d'air chaud à 800 degrés a fait disparaître le processus gangréneux et tous sont hors de danger.

L'application d'air chaud doit être faite sous l'anesthésie générale. La stérilisation d'une large plaie peut exiger de 15 à 20 et 30 minutes.

Voici ce qu'on observe généralement à la surface des plaies traitées de la sorte : sous l'influence des lavages à l'eau oxygénée (solution à 12 volumes coupée au 1/4), une couche pulvérente noirâtre se détache, de bonne heure, le plus souvent dès le surlendemain, on commence à voir une teinte rosée, indice de tissus vivants ; la suppuration est d'ordinaire minime, il est facile en tout cas de l'atténuer en couvrant la plaie de poudre de quinquina. V. L.

Injections thérapeutiques de cultures vieillies. (Pierre Delbet, Beauvy et Girode, *Bull. de l'Académie de médecine*, 8 décembre 1915, p. 342.)

Ces recherches sont basées sur ce principe que la diminution de toxicité permet d'injecter des masses considérables de protoplasma microbien et d'obtenir ainsi les effets de vaccination anti-microbienne.

Contre les infections banales, les auteurs ont utilisé un mélange de cultures de streptocoques sur bouillon de viande peptoné, vieilles de quinze jours et de cultures de staphylocoques et de pyocyanique sur bouillon peptoné au Liebig vieilles d'un mois. Les cultures sont tuées par un chauffage à 60°, puis à 62°. On injecte 4 cc, soit 13 milliards, 60 millions de microbes, parfois 20 milliards en une fois.

Ce mode thérapeutique donne des résultats très nets dans les infections localisées : furoncles, anthrax, phlegmons, adénophlegmons, ostéo-périostites dentaires, érysipèles, phlébites, pelvi-péritonites, septico-pyohémies, lymphangites.

Ces effets très rapides ne peuvent pas être attribués à une vaccination véritable. Ils paraissent dus à une crise de l'ordre de ce que Widal appelle des clasies. Il est possible que, par la répétition des injections, on arrive à une vaccination polyvalente. V. L.

Présentation d'un malade traité par le vaccin Delbet. (Henri HARTMANN).

Le 1er novembre M. Hartmann s'est piqué contre une pointe osseuse en opérant un blessé de guerre. Quatre jours plus tard survenait une lymphangite du bras, avec frisson, fièvre et vomissements. Le 29 novembre M. Delbet injecte 3 cc. de son vaccin. Dès le lendemain de l'injection la périadénite avait diminué. Aujourd'hui, neuf jours après l'injection, il ne reste plus que quelques petits ganglions roulant sous le doigt. V. L.

Septicémie charbonneuse par plaie de guerre. (Dr COUTEAUD, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 8 décembre 1914, p. 344.)

Jusqu'ici, on ne connaissait pas d'observation de pustule maligne provoquée par des blessures reçues dans le combat. L'auteur a cependant vu un cas bien net de septicémie charbonneuse, reconnu et soigné à l'hôpital maritime de Cherbourg par M. Maille, médecin de 1re classe, chargé du service de la bactériologie.

Il s'agit d'un soldat réserviste de 26 ans, provenant des derniers combats livrés en Belgique. Il avait reçu dans la région dorsale latérale droite une balle ayant fait séton, sans léser le poumon. Ces lésions locales n'éveillaient aucune idée de gravité, tandis que l'état général indiquait une infection profonde : état nauséeux, diarrhée, température : 39°4, pouls : 112.

M. Maille procède, le 4 novembre, à une hémoculture qui révèle la présence d'un bacille immobile, à bouts carrés, prenant le Gram. Les ensemencements ainsi que les examens microscopiques révélaient la morphologie si connue du *Bacillus anthracis*.

Le 8, le faciès plombé, les yeux excavés, les pupilles dilatées, le pouls à peine sensible, la respiration anxieuse indiquaient sûrement une terminaison fatale qui survint le lendemain.

Le traitement a consisté en bains tièdes, enveloppements froids de la poitrine, teinture d'iode à l'intérieur et inhalations d'oxygène. La balle, avant de le frapper, avait-elle labouré « un champ maudit », traversé quelque charogne, percé un vêtement contenant des spores de bactéridie ?... V. L.

La gaze au trioxyméthylène en chirurgie de guerre. (MM. les Drs PAUCHET et SOURDAT, *Bull de l'Académie de médecine*, 17 novembre 1914, p. 266.)

D'après les expériences des auteurs, la méthode la plus parfaite qui existe actuellement pour les plaies de guerre est le pansement à la gaze trioxyméthylène, suivant la méthode de Gross (de Nancy).

Depuis treize mois, pour les opérations faites à Amiens, les objets de pansements et instruments étaient stérilisés au trioxyméthylène. Résultats parfaits, identiques à ceux fournis par l'autoclave avec moins d'usure des objets.

Depuis trois mois, le service fonctionne à l'ambulance n° 2. Au début, on a employé la gaze aseptique, puis la gaze iodoformée, puis, depuis trente jours, la gaze au formol. Les résultats obtenus avec cette dernière sont incomparables à n'importe quel mode de pansements. La préparation se fait ainsi : la gaze non stérile est placée dans un bocal non stérile ou une boite quelconque en fer blanc. Cette gaze est manipulée par des mains non lavées. Quelques pastilles de trioxyméthylène sont placées au fond du récipient, qui est lui-même placé près d'un poêle ou d'un radiateur (50 degrés environ) pendant une heure.

Cette gaze préparée à sec, est non seulement aseptique, mais stérilisante et fixatrice.

L'emploi de cette gaze en compresses pour les pansements donne de remarquables résultats dans les plaies en séton, les fractures ouvertes, les amputations et particulièrement dans la trépanation, sous forme de mèche trioxyméthylène, remplissant le foyer de la plaie crânienne.

La peau stérilisée par l'iode avant l'opération ne doit être couverte ni par une nouvelle couche d'iode, ni par la gaze trioxyméthylène ; sinon, elle pourrait s'irriter. V. L.

Des injections intra-veineuses de sérum camphré. (Dr A. RÉMOND (de Metz), prof. de clinique à la Faculté de Toulouse. (*Bull. de l'Academie de médecine*, 27 oct. 1914, p. 228).

En faisant dissoudre à froid (24 h.) du camphre dans un sérum isotonique on obtient un liquide limpide qui se précipite au moment de la stérilisation et s'éclaircit par refroidissement. On peut élever sa température à 37° sans provoquer de précipité.

Ce liquide contient 0 gr. 20 de camphre pour 100 cc. En l'injectant dans la veine du pli du coude, dans les infections pneumococciques, on obtient une résolution extrêmement rapide des phénomènes généraux.

Le sérum camphré agit de même sur les infections à staphylocoques et à streptocoques.

Son action est beaucoup plus intense que celle de l'huile camphrée sur les centres respiratoires et sur le cœur. Son emploi est inoffensif. On peut l'employer pour faire disparaître la fièvre hectique chez les tuberculeux cavitaires.

Il s'agit là d'un procédé clinique applicable dans toute formation sanitaire pour diminuer la morbidité pulmonaire et broncho-pulmonaire. V. L.

Flore bactérienne des plaies de guerre. (DOYEN et YAMANOUCHI, *Soc. de Biologie*, 13 nov. 1914, p. 503.)

Parmi les microbes pathogènes on rencontre le streptocoque, qui est souvent à l'état de pureté, notamment dans les plaies pénétrantes du crâne et les plaies bénignes des membres, surtout par balles blindées. Le streptocoque est souvent accompagné du staphylocoque. Dans les plaies ouvertes et les abcès fétides, ces deux microbes sont réunis au *perfringens*.

Le *bacillus perfringens* paraît être le microbe pathogène de la gangrène gazeuse. On le confond souvent avec le vibrion septique de Pasteur.

Le *bacillus perfringens* n'est pas toujours assez virulent pour produire la gangrène gazeuse, on le rencontre dans un grand nombre de phlegmons gazeux sans accidents gangréneux.

Cette constatation est intéressante, car beaucoup de chirurgiens n'ont pas compris les rapports qui existent entre les phlegmons gazeux bénins et la véritable gangrène gazeuse.

On préviendrait presque tous les cas de gangrène gazeuse si l'on débridait assez à temps le foyer septique, pour tamponner largement avec des compresses imbibées de la solution chlorurée de liqueur de Labarraque diluée à 10 ou 20 p. 100. V. L.

Recherches bactériologiques sur la gangrène gazeuse. (WEINBERG, *Soc. de biologie*, 13 nov. 1914, p. 506.)

Sur 24 cas de gangrène gazeuse (chez des blessés anglais), aucun n'a présenté le vibrion septique de Pasteur.

Dans tous les cas de gangrène gazeuse ou de phlegmon gazeux au début ou en pleine évolution, on trouve constamment un gros bacille prenant le Gram, et qui, par ses caractères morphologiques et biologiques, doit être considéré comme *bacillus Welchii* (*bacillus perfringens*).

Ce microbe anaérobie est toujours accompagné d'un ou plusieurs aérobies ou anaérobies facultatifs (diplocoques, *bacillus proteus*, staphylocoques, streptocoques).

Dans les cas de phlegmon gazeux, on trouve généralement la même flore microbienne que dans les cas de gangrène gazeuse. Il est logique d'admettre que les microbes qu'on trouve dans tous ces cas sont d'origine intestinale. Ces germes se propagent par la terre des tranchées, qui est souvent souillée par les déjections humaines ou par les fumiers.

Chez un malade de l'hôpital St-Michel, la sérosité du phlyctène renfermait le *bacillus perfringens* à l'état pur ; de même dans d'autres cas.

L'action pathogène du *bacillus perfringens* sur le cobaye est différente selon que le pus est prélevé au début de l'affection ou après un traitement d'une certaine durée. Dans le premier cas, ce microbe peut tuer le cobaye très rapidement (en 20 heures). Lorsque la plaie a été pansée fréquemment à l'eau oxygénée, l'action pathogène du microbe est fortement diminuée.

La flore bactérienne des plaies de guerre. (DOYEN et YAMANOUCHI, *Soc. de biologie*, séance du 14 nov. 1914, p. 512.)

Les plaies aseptiques, par exemple le trajet des balles blindées lorsqu'il ne suppure pas, ne renferment pas de microbes.

Dans les plaies infectées, on trouve exceptionnellement le *proteus* et le *bacillus putrificus* de Metchnikoff.

Dans un cas d'écrasement de la cuisse existait un bacille cilié et très mobile, espèce anaérobie distincte du perfringens et du bacille tétanique.

Les microbes pathogènes qu'on rencontre dans les plaies infectées sont le *streptocoque*, le *staphylocoque*, le *perfringens* et le *bacille de Nicolaïer* (dans les cas de tétanos).

Les propriétés biologiques des cultures des différentes races de bacillus perfringens, prélevées sur des plaies bénignes et dans des cas de gangrène foudroyante, sont identiques.

En somme, la flore des bactéries pathogènes est uniforme et leur virulence a été jusqu'ici très faible. Les risques qui dépendent de l'infection sont en rapport direct avec la gravité de la plaie. Chaque type de blessure doit être traité d'après une technique précise devant faire l'objet d'une circulaire spéciale.

Le tétanos est généralement grave quand l'incubation est très courte (de 2 à 5 jours) parce que les toxines se produisent en abondance pendant la phase phagocytaire négative. Ces observations sont en pleine concordance avec les expériences de Metchnikoff ; elles démontrent que l'infection est d'autant plus bénigne que la phagocytose est plus intense. V. L.

Premiers essais de vaccinothérapie des infections gazeuses. (WEINBERG, *Soc. de biologie*, séance du 12 décembre, p. 543.)

Un vaccin polyvalent est préparé avec quatre races de *bacillus perfringens*, provenant de cas de gangrène gazeuse mortelle. L'émulsion de microbes lavés en eau physiologique est chauffée deux jours de suite pendant une heure à 60°.

Chez un malade atteint de phlegmon de la cuisse compliquant une fracture du fémur, et devenu gazeux quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, l'amélioration très nette a été observée à la suite des injections répétées de ce vaccin et cela bien que la plaie n'eût pas été débridée.

Il est impossible de conclure d'un petit nombre de faits, que le vaccin est capable à lui seul de guérir les infections gazeuses ; on peut cependant affirmer que ce vaccin est tout à fait inoffensif et qu'il paraît aider l'organisme à lutter contre l'infection.

Il est évident que le vaccin ne sera d'aucune utilité dans les cas de gangrène gazeuse à évolution très rapide, lorsque le bacille de Welch a déjà envahi les organes profond. V. L.

Traitement des plaies de guerre gangréneuses par le débridement et la stérilisation à l'air chaud. (E. QUÉNU. *Soc. de Chirurgie*, séance du 21 octobre, p. 1116).

Il faut faire une distinction entre le débridement primitif, immédiat pour ainsi dire des plaies, et le débridement secondaire, précoce ou tardif.

Le débridement primitif immédiat regarde les services de l'avant : son utilité est incontestable dans les plaies d'obus ou de shrapnells, accompagnées des débris de toutes sortes : vêtements, terre, débris de la paille garnissant les tranchées ; mais encore faudrait-il réunir certaines conditions d'installation et d'aptitudes techniques, qui sont, en pratique, rarement réalisables.

Certains débridements peuvent aboutir à des ligatures d'artères. Pour être efficaces, ils doivent être suivis d'un nettoyage minutieux de la plaie.

Dans la plupart des cas, on sera donc réduit à se rabattre sur le débridement secondaire. Mais ce débridement secondaire doit être précoce, c'est-à-dire effectué dans les 24 ou 36 premières heures, si possible.

Ce débridement doit mettre à nu le fond du foyer traumatique et ne pas consister simplement en un simple agrandissement d'une petite plaie d'apparence bénigne.

Dans presque tous les cas de plaies par shrapnells ou éclats d'obus, le corps étranger occupait un foyer de suppuration ou de gangrène.

Il ne suffit pas de faire des injections sous-cutanées ou sous-aponévrotiques de quelques seringues d'eau oxygénée. La véritable conduite à tenir consiste à faire un débridement large, une désinfection minutieuse des anfractuosités de la plaie avec ablation des corps étrangers et des esquilles libres.

Pour faire la désinfection de ces plaies, l'aspersion, le lavage au bock avec de l'eau oxygénée pure (à 12 volumes) sont très utiles. L'eau oxygénée, en dehors de ses propriétés spéciales qui s'adressent à des tissus infectés par des anaérobies, a cet avantage de faire revenir à la surface les petits débris qui se trouvent au fond des anfractuosités, elle est l'antiseptique qui ménage le mieux les éléments vivants, elle excite les tissus, les vascularise et amène ainsi une réaction salutaire. Dans les petites sphacèles en surface, elle est suffisante.

Pour les cas où la gangrène occupe les masses musculaires et s'étend en profondeur, on emploie la stérilisation de la plaie par l'air chaud, avec l'appareil de Gaiffe.

L'air chaud, porté à 500 et 600 degrés et plus, est amené avec le tube au contact des parties sphacélées. On protège avec de grandes valves les gros troncs vasculaires et nerveux. Il faut tenir l'extrémité du tube à quelques centimètres des tissus. Les jours suivants, on fait des lavages à l'eau oxygénée. V. L.

Traitement des plaies de guerre gangréneuses par le débridement et la stérilisation. (Paul THOIRY, *Soc. de chirurgie*, 3 nov. 1914, p. 1131.)

Tout le monde est d'accord sur ce point : c'est que les plaies par balles, quand elles ne lèsent que les parties molles, sont infiniment moins graves que les plaies par éclat d'obus ou balles de shrapnell ; elles peuvent même guérir sans débridement ; le corps étranger est assez bien toléré. Ceci tient sans doute à la forme cylindro-conique et au petit calibre des balles actuelles.

Toutes les plaies par éclats d'obus et shrapnells doivent être débridées.

Il faut employer des antiseptiques puissants, si offensifs qu'ils soient pour les cellules. L'eau oxygène n'a de valeur que pour la détersion ultérieure de la plaie. Dans la gangrène gazeuse, les injections de gaz oxygéné, suivant la méthode de Thiriar, vaudraient mieux, mais on se heurte à des difficultés. Les antiseptiques de choix sont le chlorure de zinc très concentré, ou la liqueur de Labarraque étendue de deux tiers d'eau, qui est encore plus active.

Dans la septicémie, le collargol, l'électrargol et leurs analogues sont infidèles, Par contre on peut obtenir des résultats certains, même dans des cas désespérés, avec les injections hypodermiques de pilocarpine de 1 à 2 centigrammes, répétées quotidiennement, jointes à l'ingestion de liquides abondants, parfois même à l'injection intra-veineuse de sérum physiologique. V. L.

Traitement des plaies de guerre gangréneuses par le débridement et la stérilisation à l'air chaud. Suite de la discussion. ([M. H. TOUSSAINT]. *Soc. de Chirurgie*, séance du 18 novembre 1914, page 1214.)

Chez les grands blessés atteints de fracture de l'os iliaque par projectiles de guerre, on ne peut avoir recours à la radiographie. L'exploration digitale, après large débridement cutané et insensibilisation par quelques piqûres de cocaïne, indique l'étendue exacte des lésions osseuses, mais n'indique pas l'existence d'une fissure possible vers l'articulation coxo-fémorale.

Si l'exploration digitale révèle des esquilles et des corps étrangers, il faut les extraire immédiatement.

Si l'on constate la dissociation par éclatement des surfaces de l'iléon, on doit craindre un phlegmon-iliaque avec complication de pelvi-péritonite. Une intervention d'urgence s'impose en cas semblable.

En somme, vis-à-vis d'un projectile de guerre ayant abrasé on fait sauter tout ou partie de l'iléon, c'est le large débridement, drainage avec esquillectomie primitive, qui a son indication absolue.

On prévient ainsi l'ostéomyélite chronique. V. L.

REVUE GENERALE

—

Localisation exacte des corps étrangers métalliques dans les tissus au moyen des rayons X,

Par le Dr **H. LEBON**
ancien interne des hôpitaux,
chargé du service de radiographie de l'hôpital militaire Buffon.

Aussitôt après la découverte des rayons de Rœntgen, on eut recours à la radioscopie et à la radiographie pour déterminer la forme, les dimensions, et surtout la position exacte des corps métalliques inclus dans les tissus, alors que par suite de leur profondeur, leur situation précise était impossible à diagnostiquer par les moyens ordinaires d'exploration.

Dès 1898, le professeur Gross, de Nancy, parlant des rayons X au congrès de chirurgie, fit remarquer que « tous les médecins qui se sont trouvés aux prises avec les difficultés parfois considérables de recherche et d'extraction de certains corps étrangers reconnaîtront le grand progrès obtenu. »

Au surplus, les nombreuses communications aux sociétés savantes, sur les procédés de recherches des projectiles, les appareils multiples construits pour leur localisation, alors que cependant la technique radiographique était encore imparfaite, prouvent l'importance attachée à cette question.

Notions préliminaires.

Un corps opaque aux rayons X donne, sur l'écran ou la plaque photographique, une ombre plus ou moins étendue, suivant que ce corps est plus ou moins rapproché de la surface sensible, et plus ou moins déformée suivant la situation de l'ampoule.

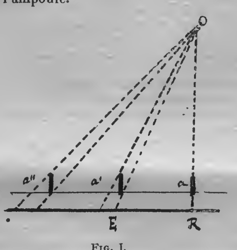


FIG. I.

a a' a'' tige métallique verticale donnant sur l'écran une ombre déformée et d'autant plus grande qu'elle est touchée par des rayons plus obliques venant du point O. OR, rayon normal.

La figure I nous montre en effet que les rayons divergents en tous sens, venus de l'anticathode d'une ampoule de Rœntgen déforment et agrandissent d'autant plus le corps à radiographier qu'ils sont plus obliques. Seuls les rayons tombant perpendiculairement sur cet objet ne le déforment pas et ne l'agrandissent pas.

Le seul rayon qui, théoriquement, tombe perpendiculairement sur le corps est le rayon normal.

Pour reconnaître l'incidence normale, on place devant l'ampoule un étroit diaphragme, puis deux croisillons en fils de cuivre. On modifie ensuite la position de l'ampoule jusqu'à ce que l'ombre de ces deux croisillons se superpose exactement.

Une simple radiographie est insuffisante pour donner au chirurgien un renseignement véritablement utile. Elle ne lui fournit d'autre renseignement que celui de l'existence ou de l'absence au sein de l'organisme d'un corps métallique quelconque. Elle ne peut même indiquer si une balle se trouve en avant ou en arrière d'un os.

Un examen radioscopique peut être plus utile. Il est incapable, il est vrai, de fixer sur la situation d'une balle intra-musculaire puisque suivant que l'ampoule est en des points différents, *o* et *o'* (fig. 2), la projection conique de

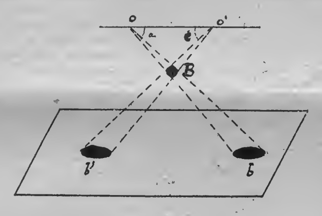


FIG. 2.

la balle B sur le plan E, c'est-à-dire sur l'écran, se fait en *b* ou en *b'*. Toutefois, il permet d'apprécier dans quel plan se trouve la balle par rapport à un os, car en faisant mouvoir la source lumineuse, les deux ombres de l'os et de la balle se déplacent inégalement. Le corps dont l'ombre présente pendant le déplacement de l'ampoule la plus grande excursion est le plus éloigné de l'écran.

Procédés radioscopiques.

Des procédés multiples ont été proposés pour résoudre ce problème : connaissant la projection *b* d'un projectile et le point de vue *o*, déterminer la position exacte B de ce projectile (fig. 2).

Les procédés de localisation peuvent se diviser en deux groupes ; les *procédés radioscopiques* et les *procédés radiographiques*.

Dans les méthodes exclusivement radioscopiques que nous allons d'abord indiquer, l'on fait toujours deux projections coniques du corps étranger sur un écran fluorescent en déplaçant tantôt l'ampoule, la balle restant immobile, tantôt le patient, la balle subissant alors un certain déplacement.

LÉVY-DORN (1) le premier conseille de placer pendant l'examen radioscopique deux indices métalliques sur la partie du corps examinée, sur les deux faces opposées de la partie malade, de telle sorte que les deux indices et la balle (supposée réduite à un point sur la figure 3) soient sur la même ligne droite, et que leur ombre se confonde sur l'écran ; puis de déplacer l'ampoule à droite ou à gauche et de répéter la même opération.

---

(1) LÉVY-DORN. — Bemerkung zu der gleichlantenden Arbeit von der Schrwald. *Deut. med. Woch.*, n° 19. Mai 1898.
— Die Legebestimmung von fremden Kœrpern mittelst Rœntgendurchlentung. *Centralbl. für Chir.*, 13 juin 1898.

On marque ainsi sur la peau quatre points qui, joints deux à deux, se croisent au point B.

Leur intersection fixe la situation du projectile.

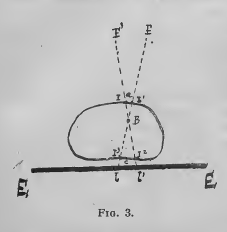


Fig. 3.

Si, ce qui doit toujours avoir lieu, les quatre index et la balle sont dans un même plan ; si d'autre part ce plan est perpendiculaire au grand axe de la partie du corps examinée, il est facile de faire une épure et de mesurer sur cette épure la distance de B à chacun des points I, I^1, I^2, I^3, pour obtenir directement la profondeur du projectile.

Les procédés de Morize (1), de Araujo-Lima (2) et de Schrwald (3) sont les mêmes que celui de Lévy-Dorn.

Angerer (4) a montré qu'on pouvait, sans épure, par un très simple calcul, connaître la profondeur du corps étranger.

Si la distance qui sépare les deux indices est a d'un côté et c de l'autre (fig. 3) ; si l'épaisseur facile à mesurer de la partie malade est h, la profondeur x sera, pour l'une des faces, donnée par la formule

$$x = \frac{a\ h}{a + c}$$

et pour l'autre face par la formule.

$$x = \frac{c\ h}{a + c}$$

Au Congrès de Boulogne en 1899, MM. Warluz et Jollant firent connaitre leur méthode qui consiste à recevoir sur un écran les ombres portées de l'objet éclairées par deux sources de rayons X.

L'appareil permet de déterminer par une expérience préalable le foyer d'émission des rayons X.

Un compas spécial sert à définir la situation de l'objet cherché par rapport à trois points fixes choisis arbitrairement sur la surface du membre. Le compas donne la position et la profondeur de l'objet cherché dans une direction laissée au choix de l'opérateur.

Un autre procédé exposé par les mêmes auteurs est identique à ceux que nous venons de décrire (5).

Une construction géométrique très simple caractérise la méthode de Debierne, méthode qui donne d'excellents résultats et que nous ne saurions trop recommander (6).

On marque sur la peau les points où les rayons partis de l'anticathode, et passant par le corps étranger P (fig. 4) atteignent les téguments superficiels, corps étranger dont les ombres sont projetées sur l'écran fluorescent au centre d'un diaphragme de petite ouverture.

L'ampoule doit être déplacée d'une quantité suffisante pour que les ombres du projectile sur l'écran soient éloignées l'une et l'autre d'une quantité assez notable.

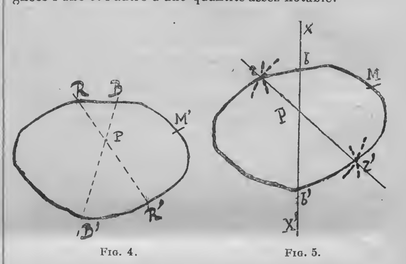


Fig. 4. Fig. 5.

Alors, « sur une droite X X' tracée sur une feuille de papier, on porte une longueur bb' = BB' ; à partir du point B comme centre, on trace avec un compas un arc de cercle ayant un rayon égal à BR, puis à partir de b' un arc de cercle de rayon égal à B'R, puis à partir de b' un autre arc de cercle de rayon égal à B'R. Ces deux arcs se rencontrent en un point r qui a, par rapport à bb', la même position que R par rapport à B et B'. On obtient le point r', analogue de R', de la même manière, en traçant à partir de b' comme centre un arc de cercle de rayon égal à T'R', puis à partir de T un arc de cercle de rayon égal à B R' ; le point de rencontre des deux arcs donne r'. On peut aussi obtenir ce point en traçant à partir de r un arc de cercle de rayon égal à R R', et à partir de b' un arc de rayon égal à B'R' ».

En réunissant r à r', b à b' on obtient le point P, qui indique la position du projectile, et dont on mesure directement la profondeur. On peut même connaître la situation exacte de ce dernier par rapport à tout autre point de la périphérie du membre, le point M par exemple, en utilisant la même construction.

Ce procédé, extrêmement pratique, très précis, ne nécessite, comme outillage spécial, qu'un simple compas à branches courbes, pour mesurer les diverses distances.

Vergely (1) a cherché « à rendre réel le plan dans lequel se trouve le projectile, et à mettre ce plan sous les yeux, de façon à pouvoir déterminer la profondeur et la direction dans laquelle il faudrait piquer une aiguille ou faire une incision pour rencontrer le corps étranger ».

Après avoir marqué des points de repère sur la peau comme il a été déjà dit, l'ampoule restant fixe et le membre examiné exécutant une rotation d'environ 90°, cet auteur a recours à la technique suivante.

Il découpe, dans un carton, un orifice correspondant exactement à la forme et à la grosseur du membre examiné, au point où se trouvent marqués les repères. Il place ensuite ce carton, divisé en deux ou non suivant les cas, autour du membre, et indique sur sa périphérie les points qui correspondent aux traces laissées sur la peau par le crayon dermographique bb, b'b' (fig. 6). Ceci fait, il

(1) Morize. — Un nouveau procédé de détermination de la position des corps étrangers par la radiographie. *Gaz. des hôpitaux*, 19 février 1898.

(2) Araujo-Lima. — Novo processo para la determinaçao exacta da posiçao des corpos extranhos no organismo. (*Rev. de Sociedade de medicina et chirurgica*). Mars 1898.

(3) Schrwald. — Die Lagebestimmung von fremden Kœrpern in der Tiefe bei der Durchleuchtung mit Rœntgenstraklen. (*Deut. med. Woch.*), nº 19. Mai 1898.

(4) Angerer. — Bestimmung von Lage der Fremdenkœrper mittelst der Rœntgenstrahlen. (*Centralbl. f. Chir.*, 7 mai 1898).

(5) Warluz et Jollant. — Recherche des corps étrangers et des points visibles intéressants dans l'intérieur des corps perméables aux rayons X. (*Association française pour l'avancement des sciences*. Boulogne-sur-Mer, 1899).

(6) Debierne. — Sur une méthode de localisation des corps étrangers par la radioscopie. (*Presse médicale*, 4 mars 1915).

(1) Vergely. — Méthode pour localiser exactement les projectiles après la radioscopie. *Presse médicale*, 18 février 1915.

dessine alors sur une feuille de papier le contour du membre, et joint par des lignes, deux à deux, les points bb, b'b' pour obtenir la situation du projectile. Il peut alors choisir le point du carton le plus rapproché de cette intersection, soit *d* (fig. 7) et tracer de ce point une ligne droite qui passe par le projectile B, se prolongeant sur le carton lui-même.

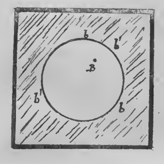


Fig. 6

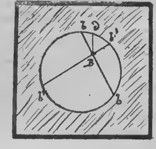


Fig. 7

Ce point *d*, choisi pour faire l'incision, peut être facilement marqué sur la peau en entourant une deuxième fois le membre avec le carton et en faisant coïncider les points bb et b'b' du carton avec ceux du tégument externe.

Il suffit de mesurer B *d* sur le graphique pour savoir à quelle distance la balle B se trouve de *d*.

A ce procédé on peut faire un reproche assez sérieux. Il est difficile de découper convenablement un carton assez épais pour être rigide et surtout de le découper pour reproduire exactement la forme de la région examinée. Vergely conseille, pour tourner cette difficulté, d'enrouler un mince tube de plomb autour du membre, le moulant à sa forme, pour le placer ensuite sur le carton et suivre son contour avec un crayon. Cet artifice facilite un peu le découpage sans donner un résultat parfait.

Faire dans deux positions différentes, mais sur la même section perpendiculaire à la direction générale du tronc ou du membre, une radioscopie faisant passer le rayon normal par le projectile, marquer sur la peau l'entrée et la sortie de ces rayons normaux, dessiner à *l'aide d'un conformateur spécial* le contour du tronc ou du membre, et matérialiser les rayons normaux par des tiges métalliques, une fois le conformateur enlevé du patient et reformé sur un plan horizontal : c'est la méthode de M. le Docteur Menuet (1).

Le croisement des deux représentations métalliques des rayons normaux est comme nous l'avons déjà dit, la position du projectile. Comme l'on connaît sa distance à n'importe quel point de la périphérie, on peut donc choisir l'endroit de l'intervention. En pratique, on fait trois radioscopies, la 3e servant de contrôle aux 2 premières. Si on se sert des coupes anatomiques du Dr Doyen ou du Dr Zimmern, on place le conformateur sur la coupe représentant la portion du corps la plus voisine de celle où se trouve le projectile, on a une indication très nette des endroits par lesquels on peut opérer.

Le tout est très simple, et sera très exact à la condition que le conformateur ne se déforme pas dans les diverses manipulations. Pour cela, M. le Dr Menuet a eu l'idée de superposer deux ceintures : l'une composée de pièces de bois collées sur toile, comme un rideau de bureau, l'autre en lame d'acier. La première porte des vis passant à travers des fentes de la seconde, des écrous permettent de les rendre solidaires et indéformables, quel que soit le contour sur lequel on a formé le conformateur. Pour pouvoir le sortir, il est en deux pièces, réunies par une charnière que l'on place lorsqu'il s'agit du tronc sur la colonne vertébrale, et lorsqu'il s'agit d'un membre ou du cou, le long d'un repère (Fig. 8).

Des cavaliers portant une tête mobile percée d'un trou sont placés sur la ceinture juste à l'endroit où passent les rayons normaux, et c'est à travers ces têtes mobiles que sont glissées les tiges métalliques représentant ces rayons et dont le croisement indique la position du projectile.

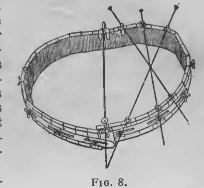


Fig. 8.

Comme le repéreur thoracique serait trop grand pour le cou ou les membres il en existe plusieurs modèles de longueur variées.

La méthode de repère de M. le Dr Menuet est peu compliquée. Elle donne une image très nette des situations respectives du projectile et de ce qui l'environne. C'est par conséquent une excellente méthode.

Signalons encore le mode de localisation des projectiles préconisé par le médecin aide-major Vialletet par Dauvillier.

Ces auteurs font remarquer que dans la formule que nous avons signalée plus haut

$$x = \frac{a h}{a + c}$$

si le déplacement du tube est une constante, 0 m 10 cent. par exemple on peut écrire

$$x = k h$$

et ils ajoutent : « Ces coefficients K se trouvent tout calculés grâce à l'emploi de la réglette de Mazerès (fig. 9) établie de la façon suivante.

0 0,10 0,20 0,30 0,40 0,90

Fig. 9.

On calcule pour les diverses valeurs entières successives de K, exprimées en centièmes, la valeur correspondante de *a*

$$a = \frac{100 k}{1 - k}$$

On porte ces valeurs de *a*, exprimées en millimètres sur une réglette à partir d'un point commun et on les numérote avec la valeur correspondante de K. On a de cette façon réalisé une échelle qui mesure directement en coefficient K toute longueur *a* ».

On fait un premier examen sur un petit écran elliptique, muni d'un réticule, de telle sorte que l'une des extrémités, ou l'un des bords du projectile, coïncide avec le point de croisement des fils. L'ampoule étant portée de 0 m. 10 cent., vers la droite ou la gauche, on déplace l'écran et on amène le même point de l'ombre sur le même croisé des fils (fig. 10). Le déplacement de l'écran étant me-

(1) Francis Menuet. — Localisation des projectiles au moyen d'un repéreur spécial. (*Académie de médecine*, 9 mars 1915. *Archives d'électricité médicale*, mars 1915.

suré à l'aide de la réglette à coefficients de Mazerès, on a très simplement la profondeur du corps étranger en multipliant le coefficient obtenu par la hauteur de l'ampoule.

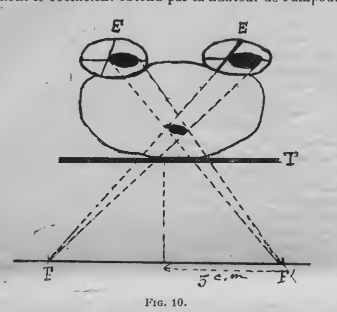


Fig. 10.

Dans les cas difficiles au point de vue radioscopique le petit écran peut être remplacé par une lunette en plomb munie d'un réticule de même métal.

tact avec la peau. Le foyer F de l'ampoule est situé sur la ligne FB perpendiculaire à l'écran et le rayon normal doit passer par les deux indices I I' et par le projectile P de telle sorte que les trois ombres se confondent en une seule.

On connaît les distances FI = i et F'I' = i'.

On déplace le tube sur son support, parallèlement à l'écran, et on voit apparaître les ombres de I en R, de la balle P en P', et de l'index I' en R.

On note alors la quantité dont le tube a été déplacé FF' = a.

La distance sur l'écran entre l'ombre de la balle et celle du premier index P'R = d.

La distance sur l'écran entre l'ombre de la balle et celle du deuxième index P'R' = d'.

La distance sur l'écran entre l'ombre du corps étranger P' et l'ombre de ce corps et des deux indices BP' = b.

Ces données permettent de calculer les distances IP et IP', c'est-à-dire la profondeur de la balle à partir des deux index.

De plus, par d'autres formules, on peut connaître :

1° La position d'un corps étranger par rapport à un point osseux.

2° La grosseur du corps étranger en question (1).

Si l'on veut éviter des calculs et connaître simplement la profondeur du projectile, on peut matérialiser au moyen de fils le rayon normal ainsi que les rayons F'R, F'P', FR'.

Il suffit alors d'une simple mensuration des plus faciles pour avoir les distances PI et PI'.

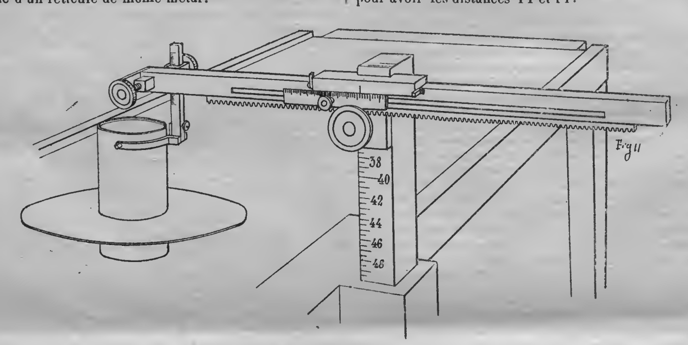


Fig. 11.
Dispositif du Dr Viallet et du soldat Dauvillier.

La figure 11 montre la disposition de cette lunette, de la réglette de Mazerès, et la graduation centimétrique du montant en bois qui donne immédiatement la distance anticathode-écran.

Il est important de ne pas oublier que la lunette ayant une hauteur de cent millimètres, il y a lieu, dans les calculs, de retrancher 100 du résultat obtenu (1).

L'appareil d'Exner Sigmund comporte deux curseurs portant des index métalliques I et I' que l'on place en con-

On remarquera que les fils donneront toujours la situation de la balle, sans qu'il soit utile d'appliquer sur la peau l'écran fluorescent, et de bien le maintenir au contact des téguments.

Le Dr Barret a, croyons-nous, imaginé un petit appareil qui permet un accrochage rapide des fils et a rendu très pratique le procédé de Exner-Sigmund.

Le procédé de Leduc (2) ne diffère pas, en réalité, de

(1) Viallet et Dauvillier. — De la localisation des projectiles de guerre par la méthode radioscopique de la double image, perfectionnée par l'emploi de la réglette de Mazerès et l'adjonction de dispositifs nouveaux. (*Archives d'électricité médicale*, 1915).

(1) Exner Sigmund. — Eine Vorrichtung zur Bestimmung von Lage und Grasse eines Fremdkierpers mittelst der Rœntgenstrahlen (*Wiener klin. Woch.*, janvier 1897).

(2) Leduc. — Détermination rapide et précise de la position des corps vus dans les tissus à l'aide de la radioscopie. (*Société française d'électrothérapie*, août 1897).

ceux que nous venons d'indiquer. En présence d'un objet linéaire, cet auteur trace sur la peau trois repères. Les deux premiers sont marqués en faisant coïncider successivement la pointe d'un crayon dermographique avec les deux extrémités du diamètre apparent de l'objet. Le troisième est tracé sur le côté opposé du membre, de telle sorte que son ombre se projette sur l'écran au milieu de la ligne joignant les deux points préalablement tracés. Pour tracer ce dernier point on doit glisser le crayon entre la partie examinée et le tube.

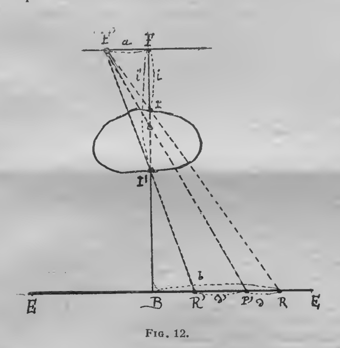


FIG. 12.

La même opération est faite ensuite dans une autre direction en déplaçant le membre examiné.

Par ce procédé on détermine deux plans au lieu de déterminer deux diamètres.

En présence d'un objet à trois dimensions, on pourrait de cette manière déterminer plusieurs plans.

Dans le procédé de Levy-Dorn, Morize, Schrwald etc..., les rayons partis de l'anticathode, et passant par le projectile, arrivent l'un et l'autre obliquement sur l'écran. Au contraire, de même que Sigmund, Mergier, Payn, Waag, Londe disposent leur patient de telle sorte que l'une des ombres de la balle est fournie par le rayon normal.

MERGIER se sert de deux tubes de Crookes dont les anticathodes sont éloignées d'une distance connue d'un écran fluorescent, écran garni de fils métalliques tendus en croix (fig. 13). Clerc qui a rédigé l'article du journal *La Nature* (1), après la description de l'appareil pour localiser les projectiles par la radiographie, ajoute ces mots : « Si faciles et si rapides que puissent être les opérations ci-dessus décrites, l'obtention de deux radiographies peut dans certains cas constituer une perte de temps des plus préjudiciables ; c'est en particulier ce qui se présenterait en temps de guerre dans les services de chirurgie militaire où devraient ainsi pouvoir être examinés en très peu de temps un grand nombre de blessés ; c'est ce que permet précisément la substitution de la radioscopie à la radiographie.

.... On examine l'ombre du corps étranger donnée par l'écran fluorescent par l'un des tubes et l'on modifie la position relative du membre soumis à l'examen, et du chassis, jusqu'à amener exactement cette ombre au croisement des fils. A ce moment, l'ensemble est immobilisé, et l'on sait alors que le projectile se trouve sur la droite qui joint la croisée O des fils de l'écran au foyer f du tube T.

On a réglé cette fois la position du tube T de telle sorte que son foyer se trouve exactement sur la perpendiculaire élevée en O, à la planchette, base du châssis.

On connaît donc exactement la direction du projectile dans l'organisme.

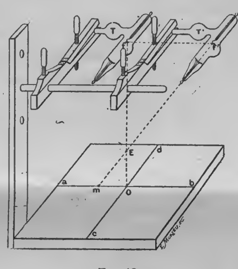


FIG. 13
Appareil de Mergier.

Sa position exacte sera complètement déterminée quand sa profondeur sera connue.

On coupe donc le circuit du tube T et on met T' en activité ; l'ombre du projectile subit un certain déplacement OM (fig. 13), que l'on mesure exactement, le point O restant fixe quel que soit le tube en activité, si la distance du croisé des fils à l'écran est suffisamment petite, condition qui, d'ailleurs, doit être réalisée.

Les triangles semblables de la figure 14 fournissent alors la relation

$$p = \frac{n\,h}{m + n}$$

si l'on désigne par p la profondeur cherchée, m la distance connue des foyers d'émission des deux tubes, n le déplacement de l'image du projectile sur l'écran et h la distance du foyer f à l'écran E E.

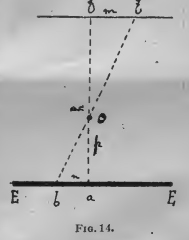


FIG. 14.

On peut même supprimer ce calcul au moyen d'une sorte de réglette représentée par la figure 15, et dans laquelle la curseur n est disposé une fois pour toutes dans la même position relativement à l'angle ocd, que l'était dans la figure 14 le point f' relativement à l'angle oab ; en déplaçant alors le second curseur m jusqu'à faire c d égal au déplacement de l'image, il suffit de lire sur la règle verticale la profondeur c o donnée par la graduation au croisement du fil m n.

Le procédé de Mergier donne de très bons résultats, et

(1) CLERC. — Détermination exacte de la position d'un corps étranger dans l'organisme. *La Nature*, n° 1300, 30 avril 1898.

n'a été que fort peu modifié depuis la description que nous venons de citer textuellement.

Dans l'appareil de Waag l'ampoule est placée au-dessous d'une table sur laquelle on étend le patient. On détermine la profondeur de la balle en reproduisant par des fils tendus le trajet des rayons ayant porté ombre sur l'écran avec croisé métallique maintenu au-dessus du sujet (1).

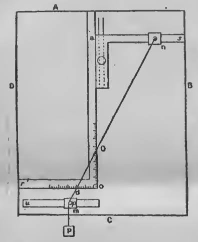


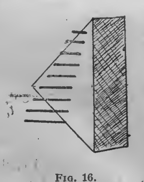
Fig. 15
Réglette de Mergier.

Le procédé de E. Payn (2) a beaucoup d'analogie avec celui de Mergier. Mais l'appareil de Payn permet de déplacer simultanément l'ampoule et une tige métallique verticale qui s'interpose entre la peau et l'écran, permettant de se rendre compte de l'épaisseur du projectile, de sa situation par rapport à un plan osseux, de sa profondeur dans les tissus.

Pour trouver la perpendiculaire qui, abaissée du centre de l'anticathode sur l'écran passe par le corps étranger, Londe emploie deux anneaux métalliques centrés donnant, lorsque l'ampoule est en bonne situation, deux images concentriques. L'ombre de la balle doit, au moment où on la marque au crayon sur l'écran, coïncider avec le centre des images concentriques des anneaux. On déplace alors l'ampoule et on marque sur l'écran la seconde silhouette obtenue.

Afin de connaître, sans calcul, par une simple mesure au compas, la distance à laquelle le corps étranger se trouve de la plaque, Londe se sert d'un triangle en bois. Sur la perpendiculaire abaissée du sommet de ce triangle se trouvent fixées des tiges métalliques, de longueur inégale, et espacées les unes des autres de 1 cm.

Le malade étant enlevé de la table radioscopique on pose le triangle dans le plan vertical qui passe par le corps étranger, puis on déplace l'ampoule. Les tiges de fer vont projeter leur ombre sur l'écran. Il suffit de lire la division qui correspond au point de repère laissé à la place de l'ombre du projectile pour connaître sa profondeur. Si, par exemple, les deux images du corps étranger se trouvent entre la quatrième et la cinquième tige, et si les tiges sont distantes de 1 cm. il est à environ 4 c., 5 de profondeur. (Fig. 16).


Fig. 16.

Londe fait remarquer que ce dispositif, très simple, dispense de mesurer la distance de l'ampoule à la plaque, opération assez délicate (3).

La substitution du triangle de bois au malade après l'examen, la nécessité d'avoir, pour la recherche des projectiles dans les parties minces, un appareil avec des tiges métalliques très rapprochées, distantes de 0 m. 005 par exemple, pour la recherche des projectiles dans les régions plus épaisses des blocs de buis avec des tiges éloignées de 0 m. 01 et de 0 m. 02, rendent l'appareil de Londe moins pratique que celui de Mergier.

Pour localiser exactement une balle en déterminant sa distance à l'une des extrémités du rayon normal il faut donc :

1° Faire étendre le patient sur une table radioscopique.

2° Mettre l'ampoule en marche et rechercher, grâce à l'écran fluorescent maintenu parallèlement au plan de la table, en quel point se trouve le corps étranger.

3° Fermer le diaphragme en ne laissant qu'une ouverture aussi petite que possible, dans lequel ce corps s'encadre.

4° Marquer sur la peau, avec un crayon dermo-graphique entouré jusqu'à son extrémité d'un fil de plomb pour le rendre bien apparent sur l'écran, les points d'entrée et de sortie du rayon normal, puis indiquer la place de la silhouette sur l'écran, au moyen d'un crayon spécial, du projectile inclus dans les tissus.

5° Déplacer l'ampoule d'une quantité déterminée 0 m. 10 par exemple à droite ou à gauche.

6° Indiquer sur l'écran la place occupée par la nouvelle ombre du projectile.

7° Noter si la peau de la région examinée est bien en contact avec l'écran. S'il existe un intervalle, le mesurer. On devra diminuer, en effet, cette distance du nombre donné par l'appareil pour connaître la profondeur exacte du projectile sous la peau.

8° Employer l'appareil de Mergier comme il a été dit plus haut.

La réglette de ce dernier pourrait être, à la rigueur, remplacée par une règle et une équerre.

Jaugeas (1), puis Haret et Schlesinger (2) viennent tout dernièrement de conseiller un appareillage plus simple s'il est possible, mais moins précis. Ils préconisent l'emploi d'un mètre fixé à un mur et d'une équerre maintenue à la hauteur correspondant à la distance entre l'écran et le centre de l'anticathode. L'arête horizontale de cette équerre est divisée en centimètres. En un point F', distant de l'extrémité inférieure F, du mètre, d'une longueur égale à celle qui sépare le centre de l'anticathode, avant et après le déplacement de l'ampoule, c'est-à-dire de 0 m. 10, on fixe un fil au moyen d'un clou. Ce fil est ensuite tendu jusqu'à la division de l'équerre qui correspond au déplacement de la balle sur l'écran. L'endroit où le fil rencontre le mètre est celui de la situation du corps étranger.

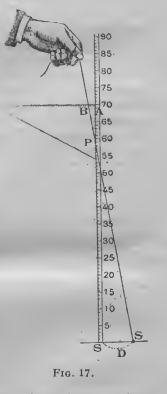


Fig. 17.

Le mètre en bois ou le ruban métrique de couturière, l'équerre découpée au besoin dans un morceau de carton et graduée plus ou moins exactement, ne valent certainement pas au point de vue de la précision des résultats l'ap-

(1) H. Waag. — A method of radiography and localisation. (*Arch. of the Rœntgen rays*, mai, 1898.)

(2) E. Payn. — Measurement and localisation with the fluorescens screen alone. (*Arch. of the Rœntgen rays*, 1898.)

(3) Londe. — *Traité de radiographie et de radioscopie*, 1898,

(1) Jeaugeas. — Localisation précise des projectiles par la radioscopie. (*Presse médicale* 24 décembre 1914).

(2) Haret et Schlesinger. — Un dispositif très simple pour la localisation des projectiles par la radioscopie. (*Presse médicale*, 24 *décembre* 1914.

pareil si simple, si peu encombrant de Mergier, qui peut accompagner toute installation radiographique transportable, et doit toujours être préféré pour exécuter des mesures précises.

Nouveau est, nous n'osons pas dire le procédé, mais le dispositif du Dr Hirtz.

Le patient placé sur un lit, on recherche le projectile à l'aide d'un petit écran percé d'un trou au centre. Cet écran est porté par le pied qui supporte l'ampoule, et on a réglé la position réciproque des deux à une distance connue H et de façon que le rayon normal passe par le trou de l'écran.

On déplace le pied pour faire paraître l'image du projectile dans le trou de l'écran. L'anticathode, le projectile et le trou étant alors sur la même verticale, on marque sur la peau du patient à travers le trou le point de sortie de cette verticale. L'écran sera autant que possible, au contact de la peau, sinon il faudra déduire leur écartement de la profondeur trouvée pour le projectile.

On déplace alors le tube seul d'une quantité connue A, le projectile apparaît sur l'écran. Si on mesure la distance P du centre du trou au patient, la profondeur du projectile au-dessous de la surface de l'écran est donnée par la relation

$$X = \frac{PH}{P + A}$$

L'avantage de ce dispositif, sur d'autres similaires, réside dans l'emploi d'un petit écran, et dans la facilité de placer exactement le point de repère sur la peau du patient.

De même que l'appareil de Londe, mais supérieur à lui, le repéreur radioscopique de Allaire permet de déterminer immédiatement et sans calcul la position d'un corps étranger.

Ce repéreur se compose d'un cadre rectangulaire opaque aux rayons X de 0,03 cm. d'épaisseur. En un point de ce cadre se trouve un espace rectangulaire de 0.12 cm. de longueur sur 0. 06 cm. de largeur, divisé en 4 parties par deux lames métalliques placées en croix. Une graduation métallique est placée à la partie supérieure recouvrant deux petits espaces rectangulaires. La lame verticale forme le zéro de la graduation et les divisions vont en augmentant progressivement à droite et à gauche de cette lame. La graduation a été établie par la pratique et le calcul pour une distance de 0 m. 50 de l'anticathode à l'écran et pour un déplacement du tube de 0 m. 10.

Lorsque l'on veut se servir de cet appareil, on le place à 0 m. 47 cm. de l'anticathode. L'écran se trouvera ainsi à 0 m. 50 de l'anticathode, puisque le repéreur a 0 m. 03 d'épaisseur.

Par un examen rapide à l'écran fluorescent on détermine la hauteur à laquelle se trouve le corps étranger, et on met le tube à son niveau. On applique l'écran contre le repéreur et on déplace le tube de telle sorte que la lame métallique ne paraisse plus sur l'écran que comme une ligne. Le rayon normal passe par le point d'intersection de ces lignes. Pour obtenir très exactement ces lignes il faut déplacer successivement l'ampoule de droite à gauche et d'avant en arrière. Il faut en outre avoir soin, le blessé étant couché sur la table, que le corps étranger se trouve au niveau de l'ouverture pratiquée sur la graduation, à l'angle de la lame horizontale et de la lame verticale.

On déplace alors le tube de 0 m. 10, à droite par exemple. L'ombre du corps étranger se déplace à gauche et parcourt un nombre d'autant plus grand de divisions qu'il est plus profondément situé. Chaque division parcourue représente 0 m. 02 de profondeur du corps étranger à la peau. Si la division est incomplètement parcourue, on en apprécie la valeur : la moitié représente 0m. 01, le quart 0m. 005. Par exemple, l'ombre a parcouru 2 divisions 1/2, le projectile se trouve à 0 m. 25 centimètres de la peau.

On marque comme nous l'avons dit l'entrée et la sortie du rayon normal sur la peau.

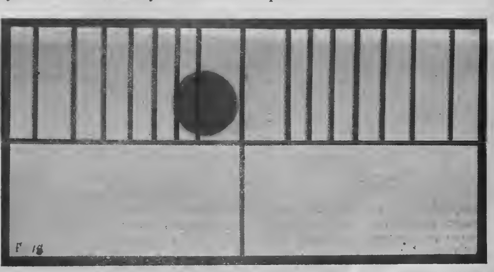


Fig. 18.

Première position. — *Les deux lames paraissent comme des lignes. L'ombre du corps étranger est en contact par son bord interne avec la lame verticale o de la graduation.*



Fig. 19.

Deuxième position. — *Déplacement du tube de 0 m. 10 à droite. La lame verticale apparaît maintenant comme une lame. L'ombre du corps étranger a parcouru complètement trois divisions et pas tout à fait la moitié de la quatrième. Il est à moins de 0 m. 07 de profondeur.*

Dans les examens debout on déplace l'ampoule de droite à gauche et de haut en bas pour trouver le rayon normal.

Dans les méthodes dont nous venons de parler, lorsque l'ampoule est déplacée, elle est toujours et uniquement déplacée dans un plan parallèle à l'écran. De plus, les images données sont fournies en général l'une par le rayon normal, l'autre par des rayons obliques, le diaphragme étant largement ouvert.

Au contraire il est un procédé dans lequel on ne se contente pas de déplacer horizontalement l'ampoule, mais encore on l'incline sur son support en laissant au diaphragme une petite ouverture.

L'ampoule F donne en B' l'ombre de B. Si l'on fait glisser l'ampoule en F' et si le diaphragme D reste fermé, le rayon normal touchera l'écran en un point quelconque. Si l'on incline au contraire le tube à rayons X de 45° il arrivera un moment où l'ombre de B se montrera en B". Connaissant F'F, B'B", ainsi que la hauteur des anticathodes à l'écran, on aura très facilement la profondeur du projectile (Fig. 20).

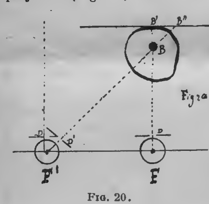


Fig. 20.

Ce procédé, qui est employé par un certain nombre de radiologistes nous a été indiqué par MM. Gallot et Rivier.

Nous ignorons quel en est l'auteur.

Extrêmement simple, ne nécessitant aucun appareil spécial, il offre un gros défaut qui doit le faire rejeter dans un certain nombre de cas. Il exige un déplacement parfois considérable de l'ampoule soit à droite, soit à gauche. Ainsi dans le déplacement transversal, de beaucoup le plus fréquent, on se trouve rapidement en dehors de la limite de la course de l'ampoule.

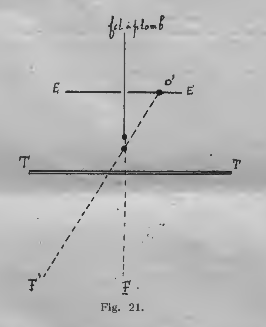


Fig. 21.

Un dernier et tout récent procédé radioscopique de détermination de la profondeur des projectiles est dû à MM. le médecin-major de 1re classe Hirtz et Gallot.

Très simple, très exact, et peut-être le plus rapide de tous, ce procédé ne réclame comme outillage spécial qu'un simple écran radioscopique percé d'un trou à son entrée. Cet écran doit être de petites dimensions pour permettre une meilleure adaptation tangentielle du centre de l'écran sur le patient, à la sortie du rayon normal.

Le patient est placé sur une table au-dessous de laquelle se meut le tube radiologique. La distance du tube à la table est du reste quelconque.

Le rayon normal passant par le projectile (fig. 21) on règle la position de l'écran de façon que le projectile soit au centre du trou o de l'écran. On marque sur la peau du patient, par l'orifice o, à l'aide d'un crayon à l'aniline le point de sortie du rayon.

On déplace le tube horizontalement dans une direction quelconque et d'une quantité quelconque, puis on note sur le verre de l'écran l'endroit de la nouvelle image O' du projectile.

Ceci fait, on glisse le malade hors de la table sans bouger l'écran, ou bien on relève l'écran spécialement agencé pour retomber en même place après le départ du malade.

L'écran étant en même situation que pendant l'examen, le tube dans sa dernière position et sa fonction, on laisse descendre directement par le trou de l'écran un fil à plomb. Lorsque le plomb est arrivé exactement à la profondeur du projectile son image se confond avec le point O'.

On mesure alors la longueur du fil de l'écran au centre de la balle de plomb et on a ainsi la profondeur cherchée.

C'est la seule mesure à prendre.

Ce procédé a donc les avantages suivants : aucune autre mesure à prendre que la longueur du fil de l'écran au centre de la balle de plomb ; aucun repérage de hauteur ni de déplacement du tube ; élimination de toutes les erreurs dans les mesures souvent difficiles à prendre avec un certain nombre de procédés indiqués plus haut.

Procédés radiographiques

A côté de ces deux reproches peu sérieux : de ne laisser aucun document des cas examinés, et de faire dépendre les résultats d'une impression purement subjective et momentanée, il en est un autre beaucoup plus grave à adresser aux procédés radioscopiques de localisation.

Tous les procédés que nous venons d'examiner ne sont applicables, en effet, qu'aux cas où les corps étrangers sont facilement visibles sur l'écran.

Or, quoiqu'on puisse dire, les cas sont nombreux où des corps étrangers petits, des éclats d'obus par exemple, ne sont pas nettement perceptibles, ou passent même complètement inaperçus, malgré l'examen le plus consciencieux.

Les débris de projectiles les plus ténus sont au contraire toujours très distincts sur les clichés radiographiques.

De plus, on peut demander aux procédés radiographiques de localisation des renseignements d'une précision absolue. Au contraire, les procédés radioscopiques ne donnent jamais qu'une détermination approximative de la profondeur des projectiles au centre des tissus, détermination approximative très suffisante, il est vrai, dans la grande majorité des cas, mais non dans tous les cas.

1° **Méthodes stéréoscopiques.** — Parmi les procédés radiographiques il faut distinguer les méthodes stéréoscopiques qui permettent la reconstitution virtuelle de l'objet dans l'espace, et les méthodes objectives qui, par des constructions géométriques, permettent de déterminer la position du corps étranger au milieu des parties molles.

MM. Imbert et Bertin-Sans qui, les premiers, eurent l'idée de la radiographie stéréoscopique, employèrent un dispositif aujourd'hui abandonné, et qu'ils décrivent ainsi : « La partie du corps à photographier est disposée sur une lame métallique percée en son milieu d'une assez large ouverture en face de laquelle doit se trouver la région du corps examinée. La lame est d'ailleurs inclinée par rapport à la normale, et l'on dispose au-dessous la plaque sensible dont la seule partie qui puisse dès lors être influencée est celle qui se trouve au-dessous de l'ouverture de la lame métallique.

Après un temps de pose suffisante, on fait glisser la plaque sensible. On incline la lame, mais en sens contraire du même angle que précédemment, et l'on actionne de nouveau le tube pendant le même temps. Les deux épreuves obtenues ainsi, placées à distance convenable l'une de l'autre dans un stéréoscope, donnent très nettement la sensation du relief ou de la direction d'un corps étranger » (1).

Remy et Contremoulins (2) puis Destot (3) publièrent deux notes la même année sur la radiographie stéréoscopique.

Mais les travaux les plus importants sur ce sujet sont dus à MM. Marie et Ribaut qui appliquèrent à la radiographie les règles de stéréoscopie de précision établies par Cazes.

P	D 10	15	20	25	30	35	40	50	60
	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ
1	0,2	4,8	»	»	»	»	»	»	»
2	1,2	2,5	4,4	6,7	»	»	»	»	»
3	0,8	1,8	3,0	4,0	6,6	»	»	»	»
4	»	1,4	2,4	3,6	5,4	6,8	»	»	»
5	»	1,2	2,0	2,6	4,2	5,6	»	»	»
6	»	1,0	1,7	2,6	3,6	4,7	6,1	»	»
7	»	»	1,5	2,1	3,2	4,2	5,3	»	»
8	»	»	1,4	2,0	2,8	3,7	4,1	»	»
9	»	»	1,3	1,9	2,6	3,4	4,3	6,5	»
10	»	»	1,2	1,8	2,4	3,1	4,0	6,0	»
11	»	»	1,1	1,7	2,2	2.9	3,7	5,5	»
12	»	»	1,0	1,6	2,1	2,7	3,4	5,1	»
13	»	»	1,0	1,5	2,0	2,5	3,2	4,8	6,7
14	»	»	0,9	1,4	1,9	2,4	3,0	4,5	6,3
15	»	»	»	1,3	1,8	2,3	2,9	4,3	6,0
16	»	»	»	»	1,7	2,2	2,8	4,1	5,7
17	»	»	»	»	1,6	2,1	2,7	3,9	5,4
18	»	»	»	»	1,6	2,0	2,6	3,7	5,2
19	»	»	»	»	1,5	1,9	2,5	3,6	4,9
20	»	»	»	»	1,5	1,9	2,4	3,5	4,8
21	»	»	»	»	1,4	1,9	2,3	3,4	4,6
22	»	»	»	»	1,4	1,8	2,2	3,3	4,4
23	»	»	»	»	1,4	1,8	2,2	3,2	4,3
24	»	»	»	»	1,3	1,7	2,1	3,1	4,2
25	»	»	»	»	1,3	1,7	2,1	3,0	4,0
26	»	»	»	»	1,3	1,6	2,0	2,9	3,9
27	»	»	»	»	1,3	1,6	2,0	2,8	3,8
28	»	»	»	»	1,2	1,6	1,9	2,8	3,6
29	»	»	»	»	1,2	1,5	1,9	2,7	3,6
30	»	»	»	»	1,2	1,5	1,9	2,7	3,6

Pour obtenir les clichés, on étend le patient sur un chassis en bois, ouvert sur un côté, et dans lequel on glisse une plaque sensible. On amène le tube au-dessus de la partie à examiner de telle sorte que la perpendiculaire abaissée du centre de l'anticathode sur la plaque passe par le corps étranger, puis on fait glisser l'ampoule vers la droite par exemple d'une certaine quantité. On fait une première radiographie et on retire la plaque.

Le patient restant absolument immobile, on glisse une seconde plaque dans le châssis, on porte l'ampoule vers la gauche, à une distance de la verticale allant de l'anticathode au projectile et à la plaque, égale à la distance précédente, puis on actionne le tube.

On obtient ainsi deux images correspondant l'une à la vue de l'objet par l'œil droit, l'autre à la vue de l'objet par l'œil gauche.

L'écartement des deux points de vue n'est point quelconque mais est donné par la formule suivante :

$$\Delta \text{ max} = \frac{D\,(D + P)}{50\ P}$$

dans laquelle.

Δ = Écartement maximum ou déplacement relatif du tube et de l'objet.

P = Epaisseur maxima de l'objet radiographié.

D = Distance du tube à l'objet.

Pour éviter tout calcul, MM. Marie et Ribaut ont donné une table qui contient les valeurs de l'écartement pour des objets dont l'épaisseur varie de 1 à 20 centimètres, et pour des distances du tube à l'objet compris entre 10 et 50 centimètres.

Les lettres P. D. Δ ont, dans cette table, la signification indiquée plus haut.

Si l'on veut que l'image de l'objet apparaisse en grandeur naturelle, il faut que la distance entre les deux positions successives de l'ampoule soit égale à l'écartement des yeux, donc en moyenne à 6 cm. 6. Mais il faut alors faire valoir la distance de l'anticathode à la plaque.

Quelle doit être cette distance pour chaque épaisseur de l'objet, l'écart des points de vue restant égal à 6 cm. 6. C'est ce qu'indique le tableau suivant :

ÉPAISSEUR DE L'OBJET.	DISTANCE DU TUBE A L'OBJET.	ÉPAISSEUR DE L'OBJET.	DISTANCE DU TUBE A L'OBJET.
C. M.	C. M.	C. M.	C. M.
1,0	17,6	2,8	29,0
1,2	19,3	3,0	30,0
1,4	21,0	3,2	30,9
1,6	23,2	3,4	31,8
1,8	23,4	3,6	32,7
2,0	24,7	3,8	33,9
2,2	25,8	4,0	34,3
2,4	26,9	4,5	36,3
2,6	27,9	5,0	38,1

La distance croît, on le voit très vite, puisque pour une épaisseur de 5 cent. l'ampoule doit être à 38,1 + 5 = 43,1 de la plaque. Il est donc préférable pour les parties un peu épaisses, de se servir de la formule générale, comme le conseillent MM. Marie et Ribaut, et « de choisir la distance du tube qui convient le mieux à l'opération radiographique, puis de prendre dans la table le nombre correspondant pour l'écartement des points de vue ».

Les images stéréoscopiques obtenues, il convient de les examiner convenablement, car le pseudo-relief n'apparaît pas manifestement ici, comme dans la stéréoscopie ordinaire.

Il convient donc d'observer les règles suivantes :

1° Chaque œil doit regarder individuellement l'épreuve qui lui correspond. C'est-à-dire que les négatifs doivent être examinés par la face gélatine avec les bords intérieurs

(1) Imbert et Bertin-Sans. — Radiographies stéréoscopiques, *Acad. des Sciences*, 30 mars 1896.

(2) Remy et Contremoulins. — *Comp. rend.*, 2 novembre 1896.

(3) Destot. — *Société de biologie*, 29 nov. 1896. *Bulletin acad. méd.*, 29 décembre 1896.

en contact. On doit, du reste, toujours examiner les clichés négatifs.

Le stéréoscope de Pigeon, ou mieux le stéréoscope Pigeon, modifié par la maison Gaiffe sur les conseils du docteur Hirtz, permet un examen des clichés dans d'excellentes conditions. (Fig. 22).

Avec des images positives (l'image positive est symétrique de l'image négative) il faut mettre en contact les bords extérieurs. Ceci nous donnera le relief de l'objet vu par sa face diamétralement opposée, c'est-à-dire qu'il est symétrique par rapport au plan du cliché.

FIG. 22

Les trois dernières conditions :

1° L'objet et son image doivent être vus sous le même angle ;

2° La distance des points principaux doit être égale à celle des yeux, et le pied de la perpendiculaire abaissée de l'œil sur le plan des images, doit coïncider avec le point principal;

3° Les lignes d'horizon des épreuves doivent coïncider ; sont réalisées lorsque les deux ampoules d'abord, puis, pendant l'examen, les deux yeux, occupent exactement soit entre eux, soit par rapport à la plaque, les mêmes positions relatives. (1).

Si la radiographie stéréoscopique ne permet pas de repérer avec précision les corps étrangers dans l'espace, elle permet, du moins, de les voir en place dans les tissus. Elle rend, de plus leur localisation possible par rapport à des os voisins ou à des esquilles osseuses, s'il y a eu fracture au moment de leur pénétration dans les tissus, montrant tous les détails qui échappent sur les radiographies simples.

La radiostéréoscopie rendant de réels services dans les cas difficiles ne doit jamais être négligée, d'autant qu'elle ne complique pas les procédés plus précis de localisation.

Dans toutes les méthodes nécessitant deux radiographies (Remy et Contremoulins, Mergier, Mackensie et Hedley, Collardeau, etc.) il suffit de ne pas déplacer arbitrairement le tube, mais suivant les conseils de MM. Marie et Ribaut. (1)

(1) Pour compléter leur procédé, MM. Marie et Ribaut décrivirent un moyen de faire une véritable mensuration des objets vus au stéréoscope. Dans une deuxième opération radiographique, ils remplacent l'objet par un système de fils opaques également, espacés et disposés dans trois dimensions rectangulaires, puis superposent convenablement ces deux couples de façon à ce que l'image des fils se reconstitue dans l'espace, en même temps que celle de l'objet dont les différents points sont ainsi repérés.

Méthodes radiographiques. — Parmi les méthodes radiographiques de localisation, il en est qui ne présentent plus aucun intérêt. Ce sont, par exemple les procédés de STECHOW et de FRIDENBERG (2) qui déduisaient la profondeur des objets des dimensions de leur ombre.

Non moins tombés dans l'oubli, parce que tout à fait insuffisants, sont les procédés par repérage de SCHJERNING et KRANZFELDER (3), de WALSH, (4), de WENTZLIK (5), de BRAATZ EGBERT (6), de HEDLEY (7) qui consistaient à interposer entre la plaque et les téguments des fils métalliques pour se rendre compte de la situation approximative du projectile.

Avec BUGUET et GASCAR (8) nous arrivons aux procédés par deux poses avec déplacement de l'ampoule sans déplacement du cliché. Ces auteurs font sur une même plaque deux radiographies en déplaçant leur ampoule. Connaissant la distance des deux foyers d'émission (a) la distance de l'anticathode à la plaque radiographique (h) la distance qui sépare sur la plaque les deux ombres du corps étranger (b), ils calculent aisément la profondeur cherchée (x) grâce à la formule.

$$x = \frac{b \times h}{a + b}$$

Les procédés de TURNER (9), de FRANK BARREL (10), de SECHEHAYE (11), déterminent également la position du corps étranger par la connaissance des deux positions de l'ampoule et des deux projections sur un plan, sur la plaque sensible, en ayant recours à la formule précédente.

Si (fig. 2) on joint par des fils ou par des tiges rigides les points ob et o'b', on aura la situation du corps étranger au point où se coupent ces fils ou tiges.

Ainsi JAMES MACKENSIE, DAVIDSON et HEDLEY (12), déplaçent leur tube sur une tige horizontale, placée parallèlement au-dessus d'un châssis supportant un croisé de fils métalliques. Le centre de la tige correspond au croisement des fils.

On fait deux radiographies sur la même plaque, en déplaçant le tube sur la tige support, d'une même quantité à droite et à gauche du centre de cette tige.

Le cliché développé étant placé exactement dans la mê-

(1) MARIE et RIBAUT. — *Archives de physiologie*, 1er juillet 1897. — *Archives d'électricité médicale*, 19 août 1897. — *Comptes rendus* 8 août 1898. — *Archives de physiologie*, Octobre 1898. — *Traité de radiologie médicale*, 1904.

JEANNEL et MARIE. — *Archives provinciales de chirurgie*, janv. 1898.

(2) STECHOW. — Ueber die Verwendung der Rœntgenstrahlen bei der Armee im Frieden. *C. R. Congrès de Moscou*, 19-26 août 1897.

PERCY-PRIDENBERG. — Localisation des corps étrangers de l'œil par les rayons X. *Arch. of Rœntgen rays*. mai 1898.

(3) SCHJERNING et KRANZFELDER. — Zum jeteigen Stand der Frage nach Verwerthbarkeit der Rœntgenstrahlen für medicinische Zwecke. (*Deut. med. Woch.*, août 1896).

(4) WALSH. — Skin pietures by the Xrays. (*Brit. med.*, mars 1897).

(5) WENTZLIK. — *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, sept. 1897.

(6) BRAATZ. — *Centralbl. für Chirurgie*, (8 janv. 1898).

(7) HEDLEY. — A case of localisation. (*Arch. of Rœntgen rays*, février, 1898).

(8) BUGUET et GASCAR. — Détermination à l'aide des rayons X de la profondeur où siège un corps étranger dans les tissus. (*Acad. des sciences*, 1896).

(9) TURNER-DAWSON. — Localisation of foreign bodies by means of the Rœntgen rays. (*Edimb. med. chir. Soc.*, 2 fév. 1898).

(10) FRANCK BARRELL. — A new method of localisation without plumb, lines or threads. (*Arch. of Rœntgen rays*, mai 1900).

(11) SECHEHAYE. — *Rev. med. de la Suisse romande*, décemb. 1898.

(12) MACKENZIE-DAVIDSON. — A method of précise localisation and measurem ent by means of the Rœntgen rays. (*Lancet*, oct. 1897. *Brit. med. Journ*, 1er janvier 1898. *Arch. of Rœntgen rays*, 1898).

me situation par rapport à la règle il suffit de réunir par deux fils les deux ombres du projectile sur le cliché au point figurant sur la règle le foyer d'émission des rayons X pour avoir à l'intersection des deux fils la position de la balle.

Le procédé de MERGIER (1) est fondé sur le même principe que celui de Mackensie-Davidson. Au lieu de deux radiographies sur la même plaque, on fait deux radiographies sur des plaques différentes que l'on glisse dans une boîte plate pour obtenir l'immobilité absolue du patient. Des fils métalliques croisés à angle droit et fixés sur le dessus de la boîte porte-plaques, ont leur ombre reproduite sur le cliché (fig. 13).

Les clichés développés, on reporte les projections du corps étranger sur une feuille, puis on les réunit par deux tiges rigides très fines, pouvant s'allonger à volonté à deux points situés exactement à la place qu'occupaient les anticathodes.

On matérialise ainsi les rayons qui, lors de la première série d'opérations, ont formé sur les plaques photographiques les ombres de l'objet opaque, dont la position se trouve reconstituée au point du croisement des tiges.

CONTREMOULINS a fait au procédé de Mergier les reproches suivants :

1° Il ne permet pas d'obtenir une immobilité complète du malade.

2° Aucune méthode exacte ne donne la position réelle du foyer du tube de Crookes.

3° Il n'existe pas de moyen de reporter avec précision un point du cliché sur une partie des téguments qui n'était pas en contact direct avec la plaque.

La méthode de MM. REMY et CONTREMOULINS (2) demande des opérations longues, compliquées et délicates, et n'est jamais employée, ou ne l'est que très rarement.

Nous ne la décrirons donc pas.

Nous devons reconnaître, toutefois, que ce procédé donne des résultats très précis, qu'il fixe la direction à suivre pour atteindre les corps étrangers au lieu de n'indiquer qu'un point de départ, et qu'il permet même de rechercher la balle à partir d'un point quelconque de la surface de la partie malade.

Dans le procédé de Contremoulins ce sont encore des fils qui en se croisant figurent le centre du projectile dans l'espace, tandis que dans les procédés suivants on relève sur une feuille de papier les quatre points BB'OO', (fig. 2) puis on joint BO et B'O' par des droites qui se coupent en B, à l'endroit où se trouve le projectile.

Ces procédés sont ceux de GÉRARD (3) qui impressionne deux plaques différentes ; de BRANDT (4), de GUILLOZ (5), de BRUNET (6), qui font deux radiographies sur la même plaque sensible.

Le radiogoniomètre du Dr Guilleminot permet enfin de résoudre le triangle OO'B (fig. 2), en déterminant les angles *a* et *c*, la longueur OO', longueur dont est déplacée l'ampoule, étant connue. On obtient ainsi la profondeur du projectile au-dessus du plan de projection (1).

L'ancien procédé de Levy-Dorn, Morize, etc., a été rajeuni ces derniers temps par COLARDEAU (2), qui a dressé des barêmes très utiles, et a minutieusement décrit la technique opératoire.

Le mode opératoire que nous donnons n'est autre que celui que vient de publier ce dernier auteur, dont nous suivons très scrupuleusement le travail, tout en l'abrégeant.

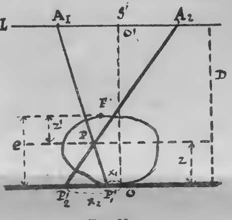


FIG. 23.

Le châssis porte-plaque, sur lequel doit être placée la région à examiner, est une boîte plate ouverte sur un de ses côtés, et sur l'une des faces de laquelle se trouvent des fils métalliques tendus en croix. C'est donc le chassis de Mergier (fig. 13).

La boîte porte-plaques est située au-dessous d'un tube de Crookes.

Avant de faire fonctionner le tube, dont l'anticathode se trouve à 0 m. 50 cent. de la plaque photographique, on s'assure au moyen d'un fil à plomb que le foyer d'émission des rayons X, le centre de l'anticathode, tombe au point de croisement des fils du porte-plaque, c'est-à-dire sur le centre de la plaque.

Les fils métalliques ne faisant plus saillie comme dans les premiers appareils, mais étant encastrées dans le bois, et ne pouvant marquer leur situation sur la partie examinée, soit par la simple encoche résultant de la pression, soit par l'encre dont on les recouvrait, on dépose à leur point de croisement un index quelconque enduit de colle.

On dispose la région malade à radiographer, examinée déjà à l'écran, de telle sorte que le projectile se trouve à peu près au centre de la plaque.

Déplaçant l'ampoule de A_1 en A_2, on prend deux clichés, soit sur la même plaque, soit sur deux plaques différentes.

On peut alors déterminer Z soit par le calcul grâce à la relation que donnent les deux triangles semblables de sommet P, soit par un graphique qui matérialise pour ainsi dire en vraie grandeur la marche des rayons X à travers le membre vers la plaque sensible.

On pourra enfin se servir du barême suivant (barême des profondeurs), donnant toutes les valeurs de Z pour les diverses valeurs du décalage, ou de d.

$$d = x_2 - x_1$$

(1) Description de l'appareil de Mergier. (*Rev. ill. de Polytechnique med. et chir.*, 30 avril 1898).

(2) MAREY. — Description de l'appareil de Remy et Contremoulins. (*Acad. de med.*, 30 mars 1897).

REMY et CONTREMOULINS. — Appareil pour la localisation intracranienne des projectiles. (*Acad. des sciences*, 22 nov. 1897).

CONTREMOULINS. — The « Bull. Detector » (*Arch. of the Rœntgen rays*, fev. 1898).

CONTREMOULINS. — Critique de l'appareil de Mergier et description du sien. (*Rev. ill. de Polytechnique méd. et chir.*, 8 mai 1898).

(3) VILAIN et MAFFEI. — Procédés géométriques de détermination des corps étrangers inclus dans les tissus. (*La Clinique*, 13 mai 1897).

(4) CH. BRANDT, — *La Radiographie*, 10 sept. 1899.

(5) GUILLOZ. — Procédé pour la détermination de la position des corps étrangers dans l'organisme par la radiographie et la fluoroscopie. (*Soc. de méd. de Nancy*, 1899).

(6) BRUNET. — Sur la détermination de la situation d'un corps étranger en une seule radiographie. *Les Rayons X*, 1898).

(1) GUILLEMINOT. — *Traité de radiographie et de radioscopie cliniques de précision*, Paris 1900.

(2) COLARDEAU. — *Presse médicale*, 1915. Notice sur la localisation des corps étrangers dans l'organisme par la radiographie. *Patronage national des blessés*, 45, rue d'Ulm, Paris.

C'est évidemment, dit Colardeau, la consultation du barême que l'on adoptera dans la pratique courante, puisqu'elle fournira instantanément le résultat cherché.

Remarquons du reste qu'on connaîtra aussi Z', si l'on a déterminé l'épaisseur *e* du membre, au point d'entrée des rayons X.

$$z' = e - z$$

Barème des profondeurs Z.

DÉCALAGE *d*	PROFONDEUR Z	DÉCALAGE *d*	PROFONDEUR Z
mm 1	mm 8	mm 31	mm 163
2	15	32	167
3	22	33	170
4	29	34	173
5	36	35	176
6	43	36	180
7	49	37	183
8	55	38	186
9	62	39	189
10	67	40	192
11	73	41	195
12	79	42	198
13	84	43	201
14	89	44	204
15	95	45	206
16	100	46	209
17	105	47	211
18	109	48	214
19	114	49	217
20	119	50	219
21	123	51	222
22	128	52	224
23	132	53	226
24	136	54	228
25	140	55	231
26	144	56	233
27	148	57	235
28	152	58	237
29	155	59	240
30	159	60	242

ment des fils et enduit de colle sur sa face supérieure, l'ampoule étant à 0 m. 50 centimètres de hauteur. On fait de plus descendre un fil à plomb du centre de l'anticathode sur la peau du patient et l'on marque le point où sa pointe effleure la peau par une petite croix dont les branches sont orientées suivant la direction X' X', Y' Y'. (fig. 24).

On développe la plaque unique ou les deux plaques portant les ombres du corps étranger et des fils métalliques Y' Y' et X' X'.

Alors on mesure avec un compas ou un double centimètre les distances X_1 X_2, d'un même point du projectile à la ligne Y' Y' (fig. 24) ou à la ligne OO' (fig. 23) ligne perpendiculaire au déplacement de l'ampoule.

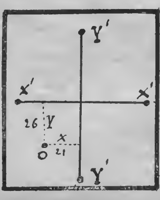


Fig. 24.

Barème de rectification des positions du repère origine.

→ *Ligne des valeurs de X ou de Y.*

↓ *Colonne des valeurs de Z.*

0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
10	5	10	15	20	25	30	34	40	44	49	54	59	64	69	74	78	83	88	93	98
20	5	10	14	19	24	29	34	38	43	48	53	58	62	67	72	77	82	86	91	96
30	5	9	14	19	24	29	33	38	42	47	52	56	61	66	71	75	80	85	89	94
40	5	9	14	18	23	28	32	37	41	46	51	55	60	64	69	74	78	83	87	92
50	5	9	14	18	23	27	31	36	40	45	50	54	59	63	68	72	77	81	86	90
60	4	9	13	18	22	26	31	35	40	44	48	53	57	62	66	70	75	79	84	88
70	4	9	13	17	22	26	30	34	39	43	47	52	56	60	64	69	73	77	82	86
80	4	8	13	17	21	25	29	34	38	42	46	50	55	59	63	67	71	76	80	84
90	4	8	12	16	21	25	29	33	37	41	45	49	53	57	62	66	70	74	78	82
100	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72	76	80
110	4	8	11	16	20	23	27	31	35	39	43	47	51	55	59	62	66	70	74	78
120	4	8	11	15	19	23	27	30	34	38	42	46	49	53	57	61	65	68	72	76
130	4	7	11	15	19	22	26	30	33	37	41	44	48	52	56	59	63	67	70	74
140	4	7	11	14	18	21	25	29	32	36	40	43	47	50	54	57	61	65	68	72
150	4	7	10	14	18	21	25	28	32	35	39	42	46	49	53	55	60	63	67	70
160	3	7	10	14	17	20	24	27	31	34	37	41	44	48	51	54	58	61	65	68
170	3	7	10	13	17	20	23	26	30	33	36	40	43	46	50	53	56	60	63	66
180	3	6	9	13	16	19	22	26	29	32	35	38	42	45	48	51	53	58	61	64
190	3	6	9	12	16	19	22	25	28	31	34	37	40	43	47	50	52	56	39	62
200	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	48	51	54	57	60

Il ne suffit pas, du reste, de connaître à quelle profondeur se trouve le corps étranger par rapport aux deux faces supérieure et inférieure de la partie atteinte. Il faut encore préciser le point à attaquer pour arriver directement sur le projectile, et déterminer à combien de centimètres ce point se trouve par exemple des droites X' X' et Y' Y' (fig. 24).

Pour arriver à ces résultats, on commence par rechercher Z et Z' (fig. 23), par l'intermédiaire de X_1 X_2 en faisant deux radiographies ainsi que nous venons de le dire. On installe le blessé sur le porte-plaques de telle sorte que le projectile soit à peu près au centre de la plaque, centre marqué par un index disposé au point de croisement des fils et enduit de colle sur sa face supérieure, [...]

Pour connaître le décalcage *d*, il suffit de retrancher X' de X_2 (fig. 23).

$$d = x_2 - x_1$$

si les deux images sont du même côté que l'axe Y' Y', ou d'en faire la somme si les deux ombres du projectile sont de part et d'autre de l'axe Y' Y'

$$d = x_1 + x_2$$

Le décalage *d* étant connu, on a immédiatement, grâce au barême des profondeurs, la distance Z (fig. 23) du projectile à la plaque sensible. Pour avoir sa distance à la

peau, il n'y a qu'à retrancher l'épaisseur du couvercle, épaisseur qui est de 5 mm. environ.

Pour avoir Z' il suffit de retrancher l'épaisseur de la partie radiographiée (épaisseur qui peut être mesurée directement ou grâce au fil à plomb qui, au début, nous donne la distance de l'ampoule à la partie supérieure de la partie malade, puis, le sujet étant retiré, la distance de l'ampoule à la boîte porte-plaque) du nombre qui nous est donné par le barême de profondeur.

Il nous reste enfin à fixer le point O, point à attaquer par le bistouri pour arriver directement sur le projectile (fig. 24).

Pour le déterminer, il nous faut mesurer sur l'un de nos clichés la distance Y, de l'image du projectile à l'axe X' X', puis à évaluer la distance X, à l'axe Y' Y', de la position moyenne des deux images du projectile grâce à la formule

$$x = \frac{x_2 + x_1}{2}$$

et à la formule

$$x = \frac{x_2 - x_1}{2}$$

suivant que les images sont du même côté, ou de part et d'autre, de l'axe Y' Y'.

Les valeurs de X et de Y (fig. 24) ne peuvent être données par une simple mensuration, car les ombres sont fournies par des rayons obliques et non par des rayons normaux. La figure 25 montre que la divergence des rayons complique un peu le problème.

On peut calculer X' en considérant les deux triangles semblables de la figure ou avoir recours à une construction graphique.

Fig. 25.

Mais il est beaucoup plus simple pour avoir X et Y (fig. 24) de recourir au barême de rectification des positions du point O, que Colardeau désigne sous le nom de « repère d'origine. »

L'emploi de ce barême est le suivant : « On cherche dans la première colonne verticale le nombre qui représente la valeur de Z trouvée plus haut (ou le nombre qui s'en rapproche le plus). Si l'on a trouvé, par exemple Z = 67 mm. on prendra le nombre 70.

On cherche ensuite dans la première ligne horizontale le nombre X ou celui qui s'en rapproche le plus. Pour X = 23 mm. par exemple, on prendra le nombre 25. La valeur de X' est alors inscrit au point de croisement de la ligne et de la colonne utilisée. Avec le nombre choisi, ce nombre est pour X' (fig. 25', ou pour X (fig. 24) 22 m. m.

On opérera exactement de la même manière pour Y'. Si l'on a trouvé par exemple sur le cliché Y = 23 mm., on prendra le nombre 30 dans la première ligne horizontale. La valeur de Y' inscrite au point de croisement de la ligne 70 et de la colonne 30 sera ici de 26 mm. »

On saura alors que le repère exact sur lequel doit être donné le coup de bistouri est à 21 mm. du repère origine O, dans la direction X' X', parallèle à la ligne de déplacement de l'ampoule, et à 26 mm. dans la direction perpendiculaire (fig. 24).

Pour savoir si le point O est au-dessus et au-dessous de la ligne horizontale, à droite ou à gauche de la ligne verticale Y' Y', il suffit de jeter un coup d'œil sur le cliché.

Un appareil nouveau est le repéreur de MM. Marion et Danion (1).

Le repéreur de MM. Marion et Danion permet sans épure de régler un compas dont deux tiges réglables s'appuient sur deux points de repère marqués sur la peau du patient. Un index indique, dans une direction choisie à l'avance, la profondeur où se trouve le projectile, à la seule condition près, que le compas ayant été réglé son arc de cercle horizontal, il soit maintenu horizontal chaque fois qu'on s'en sert pendant l'opération.

Les deux radiographies sont prises sur une même plaque. Le patient placé dans la situation que l'on a jugée favorable à l'opération, le tube est déplacé de façon que son rayon normal passe chaque fois par un des points de repère qui est recouvert d'une plaque de plomb, percée d un trou, qui indiquera sur la plaque le pied du rayon normal. Au développement on trouvera sur la plaque mesurée au compas d'épaisseur la distance verticale des points de repère au-dessus de la plaque.

La plaque est placée sur un support qui permet d'éclairer le cliché par en-dessous, et porte une colonne verticale divisée. Sur cette colonne peut coulisser 1° le compas ; 2° une pièce de même forme qui sert à matérialiser la position dans l'espace du foyer du tube (fig. 26).

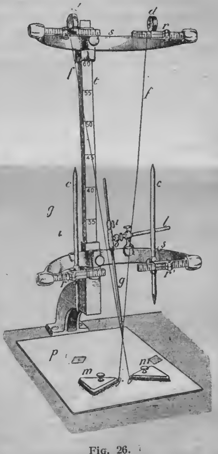


Fig. 26.

Le compas se compose d'un arc de cercle muni de sa corde dont une longueur égale à peu près au 1/3 est supprimée au milieu. Sur chaque portion de corde coulisse une pièce portant un index vertical, puis sur l'arc de cercle se meut une pince articulée portant l'index mobile en tous sens.

Les deux foyers du tube étant réglés sur les verticales partant des traces des rayons normaux, on joint ces foyers par deux fils d'acier aux centres des images du projectile. Le point de croisement des fils indique dans l'espace la position du projectile lui-même. Il ne reste plus qu'à disposer les tiges verticales exactement suivant la direction des rayons normaux, leur pointe à la hauteur au-dessus du plan de la plaque radiographique donné par la mesure au compas d'épaisseur, et à régler l'index dans la position la plus favorable à l'intervention, sa pointe amenée exactement au croisement des 2 fils de métal.

Le compas ayant son arc de cercle dans un plan horizontal pendant le réglage, doit être horizontal lors du report sur le patient, et pour cela il est muni d'un niveau.

Toute modification à la direction d'intervention choisie,

(1) Marion et Danion (*Presse médicale* 1915.)

nécessite de replacer le compas sur son appareil de réglage, mais l'appareil dans sa simplicité de manœuvre est appelé a rendre de grands services.

Le compas localisateur de M. le Médecin-Major de 1re classe Hirtz mérite d'attirer l'attention d'une façon spéciale.

Dans son exposé, M. le Médecin-Major de 1re classe Hirtz, insiste sur ce que, dans l'étude de son compas localisateur, il ne s'est pas seulement posé le problème de localiser un projectile, mais encore d'en assurer l'extraction avec le maximum de sécurité et le minimum de délabrement. « C'est cette dernière (l'extraction) qui importe, seule, dit-il, et toute méthode qui ne permet pas l'extraction assurée ne peut évidemment inspirer confiance ».

Comment l'auteur est-il arrivé au résultat qu'il indique ci-dessus ?

Une première opération sert à localiser le projectile, puis une deuxième à régler le compas (fig. 27).

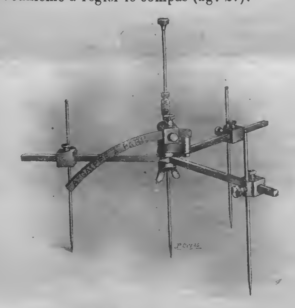


Fig. 27. Compas de Hirtz.

La 1re opération radiographique et géographique est classique et n'appartient en propre à personne, dit M. le médecin-major de 1re classe Hirtz : cependant certains détails sont particuliers à sa méthode qui, de ce fait, est bien son œuvre.

Sur une plaque photographique un peu plus grande qu'il ne serait nécessaire pour une radiographie simple, on détermine le centre par le croisement des diagonales, centre où l'on placera une pièce métallique afin de le matérialiser sur la plaque.

On amène le rayon normal de l'ampoule à passer par le point V' (fig. 29) et on mesure exactement la distance VV' de l'anticathode à la plaque. Le patient, qui préalablement a été examiné à l'aide des rayons X pour déterminer la région où est le projectile et l'endroit probable par où se fera l'intervention, est couché sur la table dans la situation qu'il devra occuper au moment de l'opération chirurgicale, le projectile étant à peu près au milieu de la plaque.

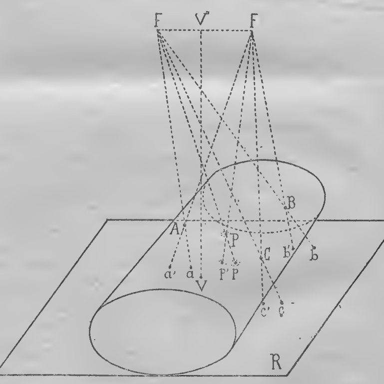


Fig. 29.

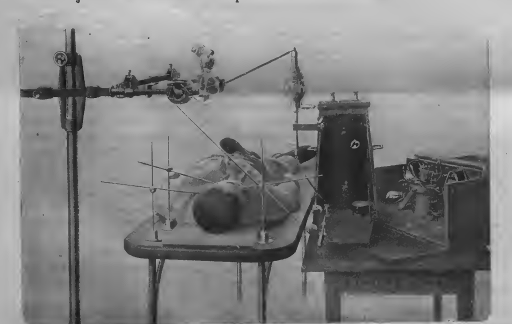


Fig. 28. Localisation par le procédé du compas de Hirtz.

Trois points de repère cutanés A. B. C. sont choisis et marqués par des index métalliques (fig. 29), de façon à englober le projectile dans le triangle que forment leurs pointes. Le point précis où se trouvent ces pointes est indiqué sur la peau par une croix à l'encre ou une brûlure de thermo-cautère.

On fait alors deux radiographies en transportant l'ampoule parallèlement à l'un des bords de la plaque de la position V en F et F'; la distance V F = V F' (fig. 29).

En développant le cliché on trouve 4 séries de points doubles p p' radiographies du projectile P, aa', bb', cc' images des repères A. B. C.

Une épure très simple (fig. 30) va donner la situation dans l'espace du projectile P par rapport aux pointes A. B. C. Dans cette épure VO est la hauteur de l'anticathode au-dessus de la plaque F F', la représentation de

l'anticathode aux deux points d'où ont été prises les radiographies. P est la projection du corps étranger sur le plan vertical, par laquelle on fait passer la ligne Z Z', trace du plan horizontal contenant le projectile. P' la projection du même corps sur le plan horizontal. A B C, A' B' C' les projections verticales et horizontales des points de repère. Ar, Bs, Ct les distances des points de repère au-dessus du plan horizontal contenant le projectile.

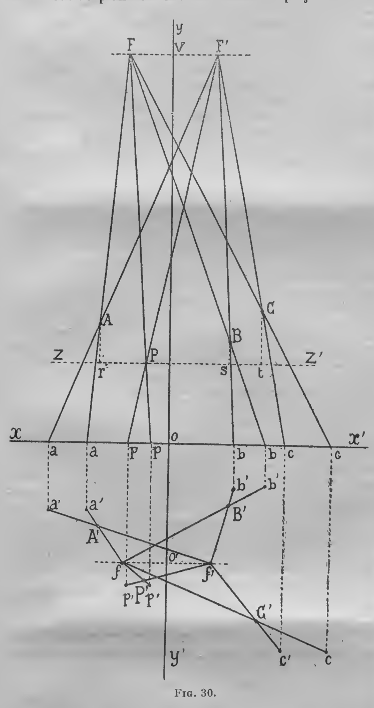


Fig. 30.

Cette épure est si peu difficile à exécuter que ce sont très souvent les infirmières qui en sont chargées. Le temps nécessaire pour une opération atteint 1 heure à 1 heure 10, mais si on a fait 4 ou 5 déterminations, le temps s'abaisse à 16 à 20 minutes par épure. En tous les cas, ce temps est largement regagné par la rapidité avec laquelle le chirurgien peut opérer à coup sûr, et avec le minimun de délabrement.

Le compas est la véritable invention de M. le Médecin Major de 1re classe Hirtz. Il donne, à l'aide d'un index, comme tous les appareils similaires, la position du corps étranger par rapport à trois points de repère cutanés, mais c'est là une idée originale et excellente, il donne cette position, l'index placé dans un plan quelconque passant par le projectile et incliné sous un angle quelconque, ce plan et cet angle pouvant être modifiés à volonté, sans nouveau recours à l'épure, sans que l'exactitude du repèrage en soit affecté. En réalité, on peut considérer l'index comme un *rayon ajustable*, dans une position quelconque, d'une *sphère dont le projectile est le centre*.

Il en résulte que si, malgré la précaution prise de déterminer à l'avance l'endroit probable où sera faite l'intervention, on décide après coup de passer par ailleurs, on ajustera l'index dans sa nouvelle position, sans avoir besoin de recourir à un nouveau réglage sur l'épure, et la précision de l'indication ne sera aucunement altérée.

La figure 31 montre comment ce résultat a été obtenu.

Le compas se compose de 5 réglettes placées dans un même plan et articulées autour d'un centre O. Ces réglettes

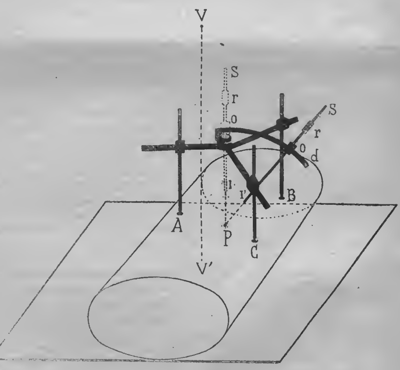


Fig. 31.

portant des coulisses qui, à leur tour, supportent des tiges mobiles et perpendiculaires au plan des réglettes. Le centre O reçoit un index S o I de longueur fixe et parallèle aux tiges. Sur le plan horizontal de l'épure, on place l'index enfoncé de toute sa longueur sur le point P', on fait tourner les réglettes autour du point o, on déplace les coulisses jusqu'à ce que les tiges tombent en A' B' C', ceci fait, on bloque les réglettes et les coulisses puis on diminue la longueur des tiges des longueurs Ar Bs Ct et on les fixe. Le compas est réglé, et si on vient le placer sur le patient en se servant des points de repères certains, l'index reposant en I sur la peau indiquera que le projectile est sous la verticale S o I et à une distance de la peau r o. La plupart du temps l'intervention par le point I est impossible. M. le Médecin Major Hirtz a eu l'idée d'ajouter à son compas un arc de cercle o d mobile autour du centre o dont le rayon de courbure est exactement la longueur totale de l'index r I; cet arc de cercle est parcouru par un curseur percé d'un trou recevant l'index comme en S' o' I', l'index restant toujours un rayon d'une sphère dont le centre est le projectile. Donc dans un plan quelconque

passant par le projectile et sous un angle quelconque, on pourra toujours régler l'index pour qu'il indique directement direction et profondeur, le projectile et choisir sans recourir à nouveau à l'épure le point le plus favorable à l'intervention (1).

Conclusions

Nous venons de décrire d'assez nombreuses méthodes pour permettre la localisation des corps métalliques ayant pénétré profondément dans les tissus. Nous avons été cependant volontairement incomplets.

Au surplus, nous avons montré combien tous ces procédés présentent de point communs. Beaucoup reposent sur les mêmes principes et ne constituent pas en réalité des méthodes différentes.

Si l'on veut se contenter d'une localisation approximative très souvent suffisante, et agir rapidement, l'on doit avoir recours aux méthodes radioscopiques.

La méthode de Debierne, qui ne réclame aucun instrument spécial, et qui permet d'obtenir d'autres points que les points d'entrée et de sortie des deux faisceaux de rayons X venus de l'ampoule déplacée, et passant par le projectile, des points supplémentaires, est d'une application très simple, donnant de très bons résultats, même entre des mains peu expérimentées.

Le procédé de Mergier est également d'une extrême simplicité et n'exige aucun appareil coûteux, ce qui nous engage à le recommander.

Ne donnant pas une localisation absolument précise, les méthodes radioscopiques ont été améliorées par de nombreux radiologues, qui ne sont arrivés à une détermination un peu plus rigoureuse de la place occupée par les projectiles, qu'en compliquant un peu l'appareillage.

Mais pour pouvoir guider sûrement le chirurgien jusqu'à la balle à extraire, il faut avoir recours aux méthodes radiographiques.

De ces méthodes, celle qui donne les résultats les meilleurs est celle de Hirtz. On ne peut, il est vrai, déclarer que le procédé de Hirtz soit d'une manœuvre très facile. Mais après un court apprentissage, le compas localisateur de cet auteur donne la position d'un corps étranger avec une précision mathématique. A notre connaissance, plus de 600 localisations ont, à l'heure actuelle, été effectuées avec cet appareil. Chez tous les blessés, les localisations permirent une ablation rapide des projectiles.

Il ne faut pas oublier, enfin, que toutes les fois que la méthode employée exigera le tirage de deux clichés séparés on fera bien de déplacer le tube de la quantité indiquée par MM. Marie et Ribaut. On pourra ainsi examiner les clichés au stéréoscope, et connaître par une vue d'ensemble la position du corps étranger, et sa situation par rapport aux os ou aux esquilles osseuses en cas de fracture.

Nous tenons à remercier les docteurs Allard *et* Viallet *qui eurent l'extrême amabilité de nous envoyer la description de leurs appareils, avant toute publication de leur part, pour nous permettre de les faire connaître dans cette Revue générale.*

(1) M. le médecin major Hirtz signale que son compas de recherche des projectiles peut être utilisé avec la méthode radioscopique, tout en utilisant l'arc qui forme la base de son procédé. En suivant bien exactement les indications qu'il donne à ce sujet, l'index indicateur conduira tout aussi sûrement au résultat que par le procédé radiographique. — Le document nous parvient trop tard pour être inséré.

THÉRAPEUTIQUE

Le pansement antiseptique des plaies de guerre

L'asepsie en chirurgie de guerre n'a abouti qu'à des résultats désastreux, et l'antisepsie a repris dans cette branche de la chirurgie moderne tous les droits qui, depuis plusieurs années, lui étaient déniés dans les salles d'opération.

La plupart des agents antiseptiques connus et utilisés de nos jours peuvent donner de bons résultats entre les mains de qui sait les manier. Eau oxygénée, teinture d'iode, eau iodée, permanganate de potasse, etc., rendent journellement d'incontestables services, mais il est un point sur lequel on néglige souvent de s'appesantir : c'est de réaliser un pansement *longuement antiseptique* et prolongeant l'action du lavage, tel que le réalise par exemple la gaze iodoformée.

Quelle que soit la valeur désinfectante des lavages à base des substances précitées, il est bien évident que leur action est nécessairement assez fugace et que, la plaie pansée, les bacilles pullulent à nouveau dans les sécrétions qui viennent imbiber la gaze en contact avec les surfaces suppurantes.

La gaze iodoformée réaliserait un bon pansement antiseptique à demeure, si son odeur et les accidents toxiques qui suivent parfois son emploi, ne la faisaient rejeter dans bien des cas. Le vioforme, préparation à base d'iode, de chlore, et de quinoléine, chimiquement combinés, est connu depuis plusieurs années comme un des meilleurs succédanés de l'iodoforme dont il n'a ni l'odeur, ni la toxicité, ni l'action parfois irritante et eczématogène. La gaze vioformée possède par conséquent, elle aussi, les avantages de la gaze iodoformée, mais n'en a pas les inconvénients. Elle permet de réaliser dans d'excellentes conditions le pansement antiseptique à demeure ; sous son influence les plaies les plus gravement infectées perdent leur odeur, leur sécrétion se modifie, les parties sphacélées se délimitent et s'éliminent, une couche de bourgeons rosés ne tarde pas à se substituer aux tissus d'aspect grisâtre et sanieux. Fréquemment la plaie devient moins douloureuse et les pansements sont par cela même facilités. Lorsqu'il y a adhérence de la gaze, particulièrement dans les cas des amputations sans sutures. on peut compléter le pansement en imbibant les couches de gaze vioformée en contact avec les surfaces cruentées, d'huile vioformée préparée spécialement pour cet usage.

Enfin, on réservera l'emploi du vioforme en poudre pour les plaies en voie de guérison dont la suppuration est presque tarie, on obtiendra par ce moyen une accélération notable de l'épidermisation ; il est cependant recommandable, lorsque la plaie est saupoudrée de vioforme, de la tamponner avec de l'huile vioformée, de manière à éviter que la poudre de vioforme ne puisse faire obstacle à la sortie des sécrétions.

Le vioforme est fabriqué par les Laboratoires Ciba, à Saint-Fons (Rhône) qui en délivreront gracieusement des échantillons aux chirurgiens et médecins désirant en faire l'essai, particulièrement à ceux attachés aux ambulances et hôpitaux militaires.

N. B. — Vioforme et gaze vioformée peuvent être stérilisés à l'autoclave jusqu'à 120 à 130°. Parler de la stérilisation d'une substance antiseptique n'est pas aussi paradoxal que cela peut paraître au premier abord, si l'on réfléchit que certains antiseptiques, au nombre desquels sont le vioforme et l'iodoforme, n'agissent qu'à la faveur de leur décomposition au contact de certaines substances organiques. A ce contact l'iodoforme et le vioforme donnent naissance à un dégagement d'iode, leur action antiseptique se manifeste alors, mais avant d'être employés, ils peuvent contenir des germes septiques si d'occurence ils ont été souillés.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Sur l'organisation du service sanitaire de l'armée

par le Dr MACAIGNE
professeur agrégé d'hygiène

Chacun de nous devant apporter sa contribution au perfectionnement du service sanitaire, nous croyons de notre devoir d'exposer un programme qui, par la pratique, nous paraît des plus conformes aux exigences actuelles.

Dans cette guerre si vaste et si longue, les chemins de fer sont accaparés par les besoins de l'armée ; et ils le seront de plus en plus dans les pays dévastés. Aussi, au moment des batailles, lors de l'affluence des blessés, le fonctionnement du service sanitaire subit fatalement un retard préjudiciable ; et ce service sera toujours le dernier à s'organiser s'il doit toujours attendre la disponibilité des voies. *Donc une organisation indépendante et mobile de ce service est de rigueur.*

Ensuite, la nécessité pour l'armée de guérir ses soldats au plus vite, et les résultats néfastes des longs et nombreux déplacements des malades et blessés, nous commandent la *création d'hôpitaux mobiles, démontables, placés à proximité du front, mais en dehors de la zone dangereuse, par exemple* 30 *à* 50 *kilomètres.*

Pour répondre à ces exigences, le service de santé doit comprendre :

1° De nombreuses *automobiles d'ambulances*, chargées de transporter rapidement les blessés du poste de secours à l'hôpital. Ces automobiles, ayant des parois de bois ou de moleskine, seront facilement lavables ; et leur désinfection sera de rigueur, pouvant se faire rapidement par l'eau de Javel.

2° Des *hôpitaux démontables*, composés de panneaux de bois ou de toile, à double paroi. Bien éclairés, facilement chauffables, peints à l'huile et facilement lavables, ces hôpitaux seront garnis de lits complets. Ils disposeront d'un service de radiographie, d'une salle d'opérations, d'un service de stérilisation, de buanderie, de balnéation et d'un magasin de vêtements (les blessés devant être réhabillés proprement le plus tôt possible pour éviter les contaminations).

3° *Des locomobiles.* Tout ce matériel pouvant être démonté, son transport s'effectuera à l'aide de quelques locomobiles attelées à des remorques ou roulottes.

Au repos ces locomobiles fourniront la vapeur dont on obtiendra l'électricité (pour la radiographie et l'éclairage), et la chaleur pour la stérilisation, la boisson, les bains, etc.

Et si une locomobile est disponible, elle pourra être envoyée faire la navette près du front, pour mettre une organisation très simple de stérilisation, de douches et de boissons chaudes au service des combattants.

4° A ces hôpitaux démontables on joindra des magasins de *réserve de cadres-parois* avec lesquels il serait facile d'augmenter les baraquements, suivant les besoins. Et des *magasins sanitaires* et *pharmaceutiques* se tiendront en arrière de chaque formation afin qu'on puisse y puiser rapidement, par service automobile et au moyen de bons directs.

Plusieurs groupes hospitaliers de ce genre pourraient être échelonnés le long du front.

Evacuation des blessés.

Dans ces hôpitaux de première ligne seraient soignés les blessés intransportables et ceux pour qui une opération immédiate est indispensable. Les autres, une fois mis en état (lavés, baignés, pansés et proprement vêtus) pour être transportés, seraient évacués dans les hôpitaux d'arrière à une distance appropriée à l'importance de leur blessure.

A défaut des trains sanitaires permanents dont l'accès au front n'est guère possible, l'évacuation se fera par deux ordres de trains : soit les trains de voyageurs transformés par l'enlèvement des banquettes et leur remplacement par des paillasses (car tous les blessés légers ou graves doivent voyager couchés) ; soit les trains de ravitaillement transformés en trains sanitaires après soigneuse désinfection.

Dans tous les cas, à chaque train chargé de blessés, doit être annexé le *wagon de secours-cantine* que Madame Macaigne a créé en octobre et qui a été reproduit en grand nombre par le Conseil municipal, la Presse et l'Armée.

Nous avons été heureux de voir que le programme que nous avions recommandé depuis longtemps a été en grande partie réalisé sur le front Nord, où les Belges et les Anglais chacun de leur côté, créent un centre d'hôpitaux démontables pouvant hospitaliser plusieurs milliers de blessés.

Quelques mesures sanitaires.

Plusieurs questions, d'une gravité exceptionnelle, se présentent encore à nos préoccupations. L'énorme quantité des cadavres superficiellement enfouis dans le sol où évoluent nos troupes, a fatalement souillé les eaux ; et la décomposition qui commence à se faire avec la réapparition de la chaleur est une source d'infection telle, que nous avons lieu de redouter l'éclosion d'épidémies redoutables.

I. — *Désinfection du sol.* — Parmi les mesures à prendre pour chercher à nous en préserver, la première est de désinfecter le sol partout où stationne le soldat. Pour cela il faudrait, *divisant le front en secteurs*, emmaganiser dans chaque centre des antiseptiques puissants : crésyl, chlorure de chaux, sulfate de cuivre, permanganate de potasse ; celui-ci ayant en solution concentrée (5 à 10 %) une propriété désodorisante telle, qu'en la versant sur un cadavre en putréfaction on le désodorise en un quart d'heure. Il est donc utile d'avoir des pompes pour procéder à ces arrosages désinfectants sur le sol, au fur et à mesure de la progression des troupes.

II. — *Incinération des ordures.* — La construction de *fours à incinération* des ordures et déchets organiques est de toute rigueur. Ces fours peuvent être fixes ou mobiles : les fours mobiles, en fonte, destinés à suivre les armées. Les fours fixes, répondant aux stationnements prolongés, se font simplement en maçonnerie. Tous les détritus, toutes les matières nuisibles, mélangés à la sciure de bois, à la tourbe, au goudron y seront détruits par le feu.

III. *Désinfection des eaux. Stérilisation des eaux de boisson.* — La désinfection des eaux de lavage peut se faire simplement avec l'eau de Javel.

Quant à la stérilisation de l'eau destinée soit à la toilette soit à la cuisine, soit à la boisson, elle se fera par la chaleur. Et pour cela deux moyens s'offrent à nous.

✦

A) Faire bouillir l'eau à l'aide d'une *locomotive* placée sur un rail spécial à la gare de ravitaillement.

Pour la boisson on pourrait ajouter à l'eau bouillante des feuilles de menthe poivrée à raison de dix grammes par litre. Cette infusion, d'un goût agréable, et douée de propriétés désinfectantes, prémunit dans une certaine mesure contre le choléra, ainsi qu'on l'a observé en Russie ; on la distribuerait aux cantonnements par des tonneaux à raison d'un à deux litres par homme.

B) *Créer des centres de tisanerie.* — Le second moyen consiste à créer dans chaque groupement de soldats un centre de tisanerie. Sous un abri on installerait des fourneaux où se ferait cette infusion. Ou bien on ferait circuler dans les cantonnements une *locomobile* qui produirait l'eau bouillante nécessaire.

Ces distributions devant être faites avec une régularité rigoureuse, le front serait divisé en secteurs pas trop étendus, d'après la quantité que pourrait donner chaque centre, chaque appareil.

Et comme la locomotive ou la locomobile, peut fonctionner jour et nuit, il serait facile de préparer la boisson d'avance.

Il est indispensable de remettre à chaque soldat une instruction écrite relative à certaines mesures de prophylaxie sous formes de prescriptions courtes et précises :

1° Interdiction de boire de l'eau du sol prise au hasard, eau de surface ou eau de puits, en raison de la contamination fatale par les cadavres enfouis;

2° Protection contre les moustiques par une friction quotidienne du corps avec quelques gouttes d'essence de térébenthine ;

3° Protection contre les poux en mettant dans le képi, sous les bras et près du pubis, fixé à la chemise par une épingle de nourrice, un morceau de drap imbibé de xylol, de benzine, ou mieux (Dr Legroux) de goménol.

Enfin à la tête de chaque secteur du centre de désinfection, il y aurait une personne experte, et responsable.

De la libération du nerf et sa mobilisation en tissu sain dans les lésions par projectiles de guerre,

Par **René DUMAS**

Chirurgien du Centre Neurologique de la VIIIe Région,
Médecin aide-major de 2e classe.

Les indications opératoires dans les plaies des nerfs par projectiles de guerre se précisent maintenant et la nécessité des interventions s'impose de plus en plus grâce aux constatations repétées de lésions dont l'existence entrave la fonction nerveuse et dont la rétrocession et la disparition spontanée semblent difficiles.

Pour juger des résultats obtenus, et pour poser des conclusions touchant les méthodes opératoires, l'expérience est courte lorsqu'il s'agit d'interventions considérées comme des raretés dans la pratique civile, et couramment exécutées depuis quelques mois seulement. La façon intensive dont on est obligé d'opérer dans les Etablissements spéciaux créés par l'Administration militaire permet du moins de multiplier les observations et de formuler des opinions.

La conduite des chirurgiens, en présence des lésions traumatiques des nerfs, est représentée par une ligne aux extrémités de laquelle se trouvent deux formules : l'une *réparatrice*, l'autre *conservatrice*. Suivant les idées personnelles, suivant les cas, suivant les résultats aussi, les uns et les autres y évoluent sans avoir de technique absolument déterminée.

Préoccupés avant tout de parfaire la restitution anatomique la plus complète, et persuadés qu'à ce seul prix on obtiendra une restauration fonctionnelle entière, les chirurgiens réparateurs résèquent largement les tissus malades et pratiquent des sutures après avivement des surfaces sectionnées. Dans sa communication à l'Académie de Médecine du 19 janvier 1915 (1) le médecin inspecteur général Delorme a présenté une série de 90 observations conçues et exécutées dans cet esprit. Il est évident que de cette pratique même découle la nécessité de patienter pour voir apparaître les résultats.

Inspirés par les neurologistes, d'autres opérateurs basent la thèse conservatrice sur la physiologie.

Dès le 4 décembre 1914, dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux (2), le professeur agrégé Claude pose en principe dans les interventions *la seule libération du nerf et sa mobilisation en tissu sain.* Cette formule, qui paraît de plus en plus résumer le traitement chirurgical des sections nerveuses, représente l'opinion de la majorité.

Dans sa communication si documentée du 1er février 1915 à l'Académie de médecine le professeur Pozzi (3) rappelle les observations de Fédoroff de Saint-Pétersbourg et des chirurgiens japonais Hashimato et Tokuoko durant la guerre Russo-Japonaise, nettement favorables aux interventions conservatrices.

Les enseignements de la guerre actuelle ne font que confirmer cette tendance, dont il faut pourtant discuter les applications.

Dans les compressions par sclérose péritronculaire, cicatrices cutanées, cals osseux, même dans les cas de striction intense avec déformation du nerf, nul ne discute les bienfaits de la seule libération du nerf et l'inutilité d'une résection.

Inversement, dans les sections complètes, que nous dénommons *discontinues* (4), c'est-à-dire sans aucun tissu cicatriciel interposé entre les deux bouts du nerf, l'impossibilité de pratiquer autre chose qu'une suture des deux extrémités, tranche également la question de principe.

Mais dans les sections incomplètes et les sections complètes *continues*, qui forment d'ailleurs la grande majorité des lésions constatées à l'intervention, quelle technique employer ?

A partir de quel degré d'altérations apparentes préférer la suture à la libération simple des adhérences nodulaires aux organes voisins ?

Sera-ce, comme le propose M. Gosset (5), lorsque l'excitation électrique pratiquée directement sur le segment nerveux sus-jacent à la lésion, ne donne aucun résultat ? Se basera-t-on seulement sur l'aspect plus ou moins lamentable et anormal du cordon nerveux, ou encore sur le volume d'un nodule central particulièrement exhubérant.

La présence d'une zone de sclérose large et dure interposée entre les deux extrémités du nerf, dans laquelle toute trace de cordon a disparu est-elle une raison suffisante pour affirmer la nécessité d'une résection suivie de suture.

---

(1) DELORME. — *Bulletin Acad. de Médec.*, 19 janvier 1915.
(2) Henri CLAUDE. — *Bulletin Soc. Méd. des Hôpit.*, 4 décembre 1914.
(3) POZZI. — *Bulletin Ac. de Méd.*, 9 février 1915.
(4) H. CLAUDE, A. VIGOUROUX, René DUMAS. — *Presse Médicale*, 4 mars 1915.
(5) GOSSET. — Soc. de Chirurgie, 27 janvier 1915.

Se laissera-t-on plutôt impressionner par les signes cliniques, par le syndrome d'*interruption complète* décrit par le Professeur Déjérine (1), ou par la gravité des réactions électriques et l'étendue des troubles sensitifs.

Il serait difficile de répondre à toutes ces questions et impossible de se former une ligne de conduite sans l'expérience que donne le nombre de malades traités.

Nous avons personnellement pratiqué jusqu'à ce jour des interventions sur 170 sujets dont plusieurs étaient porteurs de lésions doubles ou même triples, ce qui porte notre statistique à près de 210 cas d'altérations nerveuses. A ces interventions correspondent des résultats contrôlés qui nous permettent de confirmer cette appréciation déjà formulée par le professeur agrégé Claude et par nous (2), que la résection, suivie de suture, est un pis-aller, et qu'il faut reculer ses indications au-delà de ses plus extrêmes limites.

Sur nos 12 sutures bout à bout nécessitées par des sections totales, nous avons 12 résultats nuls. Empressons-nous d'ajouter qu'elles ne datent que de 90 à 130 jours, mais il n'y a actuellement aucune modification de la sensibilité, les muscles fondent et les troubles trophiques s'accentuent.

Nous ne sommes pas les seuls, croyons-nous, à chercher les résultats d'une telle pratique.

C'est que l'extirpation des parties malades, qu'il s'agisse de nodules limités à réséquer, ou de névromes terminaux à dégager de la sclérose pour les accoler bout à bout, a le grave inconvénient de détruire complètement le travail de régénération du bout central. Le développement des cylindres axes jeunes, dans les tissus avoisinant la plaie nerveuse, est régulièrement confirmé par les examens histologiques de fragments prélevés dans ces tissus au cours de l'intervention. Les fibres nerveuses s'irradient en tous sens, les unes se perdant aux alentours, les autres gagnant le bout inférieur après un parcours plus ou moins direct; même lorsque le trajet inter-segmentaire est long de plusieurs centimètres, elles y parviennent, constituant un début de suture spontanée.

Nous avons vu que les neurologistes engagent les chirurgiens à respecter le plus possible ce travail d'importance capitale, or c'est à l'encontre même de cette recommandation que va la résection suivie de suture, et c'est pour cela que nous la proscrivons, en ne lui laissant que des indications, répétons-le exceptionnelles.

La *libération du nerf* étant reconnue comme la base du traitement, les détails de technique n'en sont pas moins à discuter.

L'*intervention* comprend deux temps d'égale importance :

D'abord le *dégagement* du nerf, ensuite sa *mobilisation en tissu sain.*

Si l'on est pénétré de quelques principes directeurs indispensables, la première partie n'offre, somme toute, pas de grosses difficultés.

Faire de grandes incisions, se donner du jour, même au prix de sections musculaires qui se réparent fort bien ; découvrir toujours le nerf au-dessus et au-dessous de la lésion avant toute chose ; entamer le dégagement du nerf en suivant son cours et non en le remontant, ce qui expose à couper des collatérales, d'où la nécessité de se mettre à sa bonne main : tels sont les principaux.

Dans les cas de compressions, la levée de l'étranglement, l'incision de la gaine ou le dégagement hors du cal est un travail de patience qu'on mènera toujours à bonne fin.

L'emploi de la bande d'Esmach paraît nettement nuisible, il masque les sections veineuses qu'on est constamment obligé de pratiquer et expose aux hémorragies secondaires. La vascularisation, intense quelquefois de ces régions, n'en est pas moins fort gênante ; il faut pourtant être avare de ligatures des gros troncs, les suppléances n'étant pas celles d'un terrain normal.

Dans les cas de sections incomplètes, la nécessité de ne pas nuire au travail de régénération dans la zone lésée, oblige à des libérations à distance, c'est-à dire à sectionner les adhérences du nodule aux organes voisins, en entaillant franchement le muscle ou le tissu fibreux et non le nodule lui-même. Une fois le dégagement effectué, le cordon nerveux présente un bourgeon plus ou moins exhubérant dont on peut alors diminuer le volume, mais sans jamais pénétrer profondément et sans jamais tenter d'en réséquer la partie incluse dans le nerf lui-même. Agir autrement est s'exposer à sectionner les fibres jeunes qui traversent cette zone, sous prétexte de supprimer la sclérose.

Enfin lorsque dans une section complète dite *continue*, on voit le bout central se perdre dans une nappe fibreuse quelquefois longue de plusieurs centimètres, d'où émerge plus bas le bout périphérique, il faut tailler artificiellement en plein tissu scléreux un cordon de volume égal ou supérieur au nerf, qui sert de pont entre les 2 segments ; on respecte ainsi les filets nerveux de nouvelle formation qui vont déjà de l'un à l'autre. L'expérience montre qu'on obtient par cette pratique des résultats particulièrement remarquables eu égard à la gravité apparente des lésions et nettement supérieurs à ceux que l'on peut attendre de la suture après résection.

Dans tous ces cas la méthode conservatrice trouve donc des indications.

La *libération* du nerf, premier temps de l'intervention, s'obtient ainsi dans des conditions plus ou moins favorables. Reste à effectuer dans un deuxième temps, la *mobilisation en tissu sain.*

M. Walther (1), dès l'exposé de ses premiers résultats, insistait dans ce but, sur l'utilité des autoplasties musculaires. La plupart des opérateurs suivent ses conseils sans paraître donner à la réalisation d'une protection minutieuse du nerf, l'importance qu'elle nous semble avoir.

C'est de l'état des tissus environnant la lésion nerveuse que découle sa nécessité.

Si, dans quelques cas, les lésions scléreuses sont au minimum, dans la grande majorité des cas, c'est le contraire que l'on rencontre.

Parfois, ce sont seulement des cicatrices cutanées adhérentes au plan profond, qui entravent le jeu des muscles et des tendons ; il en résulte des frottements du nerf, des tiraillements par certains mouvements expliquant quelques syndromes douloureux.

Le plus souvent toute la région est infiltrée, quelquefois exclusivement formée de tissu cicatriciel d'une dureté pierreuse, constituant un bloc compact où les plans de clivage entre le paquet vasculo-nerveux et les muscles n'existent plus. Quelle que soit la cause de cette sclérose étendue, son existence transforme le pronostic de l'intervention, si l'on ne s'efforce pas d'en combattre les effets. Quel bénéfice retirera un blessé d'une opération qui consiste à situer le nerf une fois dégagé dans le milieu même qu'il occupait, alors que le syndrome pathologique dépend en grande partie de l'état de ce milieu.

Dans les compressions par sclérose péri-tronculaire, il paraît certain, que très rapidement de nouvelles strictions se produiront, en d'autres termes que le tissu cicatriciel agira par *compression secondaire.*

En fait, ces compressions secondaires sont toujours moins

(1) Déjérine. — Soc. de Neurologie, 18 mars 1915.

(2) H. Claude, A. Vigouroux, René Dumas, *loc. cit.*

(1) Ch. Walther. — *Bullet. Ac. de Médecine*, 10 novembre 1914.

intenses que les premières, parce que les cicatrices opératoires n'ont heureusement pas l'extraordinaire pouvoir sclérosant des cicatrices de plaies par projectiles, mais elles existent pourtant. La clinique le prouve, dans les syndromes de compression types : le médian ou le sciatique douloureux. Le soir de l'intervention, les douleurs ont disparu et le résultat paraît remarquable; il l'est déjà moins le lendemain et au bout de huit jours le blessé bien que souvent amélioré souffre pourtant toujours. La libération simple du nerf ne fournit dans ce cas qu'un bénéfice passager.

Dans les sections incomplètes, l'intervention consiste également à extraire le nerf de la zone scléreuse, mais surtout à dégager le nodule des adhérences qu'il contracte avec les organes voisins. Il est difficile de comprendre à quoi tient l'amélioration constatée après la libération, si l'on n'admet pas l'influence de ces adhérences dans la perturbation de la fonction nerveuse. Quelque soit l'explication physiologique qu'on en fournisse, et ce n'est pas ici le lieu de l'entreprendre, on comprend aisément que le fait de remettre en contact ou à peu près les surfaces que l'on vient de sectionner pour dégager le nerf, expose fatalement à une *adhérence secondaire* de processus identique à celui de la compression secondaire. C'est dans ce fait qu'il faut probablement rechercher la cause des arrêts dans les récupérations après un début satisfaisant.

En résumé, se borner à libérer le nerf de sa compression ou de ses adhérences c'est pratiquer une opération incomplète, exposant à des récidives.

Le complément indispensable de l'opération, c'est la mobilisation du nerf en tissu sain, et si cette mobilisation est impraticable, c'est le tissu sain qu'il faut chercher pour l'amener au contact du nerf. Ces manœuvres sont souvent malaisées, mais si on les considère de parti pris, comme nécessaires, on parviendra avec quelque ingéniosité à les réaliser.

Le procédé le plus simple pour protéger le nerf d'une atteinte secondaire paraît être de modifier son trajet en le maintenant dans une partie saine. Il est cependant presque toujours difficile. Quand la zone de sclérose est large en particulier, il ne saurait être question de tendre un organe aussi délicat qu'un nerf pour lui faire faire un coude assez brusque ou décrire une sinuosité assez longue pour éviter la région malade.

La seule technique à envisager dans ce sens est la transposition du cordon nerveux d'un canal sous-aponévrotique dans le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi le médian ou le cubital au bras, le cubital au tiers inférieur de l'avant-bras, le sciatique poplité externe au creux poplité.

Ses résultats ne sont pas encourageants et voici pourquoi. Dans les zones traversées par le projectile, les plans anatomiques sont confondus et envahis par une nappe de sclérose plus ou moins marquée mais constante. L'isolement du nerf ne serait réel que si l'on était sûr de pouvoir pratiquer par-dessus les plans profonds une suture aponévrotique sur une aponévrose saine, par-dessus laquelle reposerait le nerf entouré de tissu cellulo-graisseux sain, recouvert enfin par une peau saine. Or, rien de tout cela n'existe, l'intervention se borne à poser quelques points sur des débris aponévrotiques indurés et à suturer la peau sur le nerf, le tissu cellulaire n'existant plus. Le résultat certain est une réadhérence aux plans profonds, avec en plus une adhérence à la cicatrice cutanée, déterminant des fourmillements et des douleurs au moindre choc, même aux frôlements. Il serait utile, comme le dit Mouchet (1), pour éviter cette adhérence du nerf à la peau, de pouvoir inciser ailleurs que sur son trajet; mais qui voudrait conseiller de se placer volontairement dans de telles conditions opératoires, alors qu'on éprouve déjà des difficultés en suivant rigoureusement la ligne de découverte. De toute façon l'inconvénient de la transplantation dans le tissu sous-cutané est de trop rapprocher le nerf de la peau.

Le procédé le plus employé est de protéger le nerf par des couches musculaires. C'est celui qui paraît le plus simple et le plus aisé parce que l'isolant est presque toujours sous la main et parce qu'on n'a pas besoin de chercher des modifications au trajet du nerf. Il offre cependant de réels inconvénients.

D'abord dans les zones envahies par une myosite scléreuse intense, il est impraticable, et c'est justement dans ces cas-là que la dureté des tissus exigerait une protection complète.

Quand la région le permet, on pratique des glissements, soit en attirant les bords de deux muscles voisins que l'on suture, soit en déviant un faisceau que l'on fixe sous le nerf ou au-devant de lui.

Dans ces cas outre qu'il n'est pas indifférent d'entraver davantage une motricité déjà réduite, on doit craindre les déchirures, et les mouvements consécutifs risquent de tirailler le nerf.

Si l'on sectionne complètement un fragment du tissu musculaire pour le déplacer, il est à craindre qu'une dégénérescence scléreuse n'envahisse rapidement un organe qui supporte mal la transplantation. En réalité, le muscle n'a pas les qualités de mollesse et de souplesse qu'on doit désirer pour la protection d'un nerf traumatisé.

Il existe pourtant un organe qui possède ces qualités, cet organe est le *tissu graisseux* et comme il n'existe pas toujours dans la région où l'on intervient, il faut aller le chercher ailleurs.

La façon dont les greffes de tissu graisseux sont supportées, ne saurait donner des préoccupations. Il est entendu qu'il faut être strictement aseptique ; la chirurgie des greffes n'est pas de celles qu'on puisse pratiquer sans gants : mais dans de bonnes conditions, la tolérance et l'adaptation sont parfaites et absolues. Les transplantations sur le même individu sont les plus indiquées et l'on trouve toujours à la fesse, lorsqu'on intervient sur le membre inférieur ou dans l'aisselle sur le supérieur, la quantité nécessaire à la protection large du cordon nerveux. Lorsque l'occasion s'en présente, on peut combiner deux interventions différentes sur le même malade, une cure radicale de hernie précédant la découverte d'un nerf, peut permettre la mise en réserve d'un paquet épiploïque qui constituera un isolant particulièrement élastique ; et ce n'est pas les 10 ou 15 minutes que prend la première intervention qui allongeront beaucoup la durée totale de l'anesthésie.

Dans les cas rares où l'individu ne peut fournir lui-même ce qui lui est nécessaire, on peut substituer à ces *auto-greffes* des *hétéro-greffes*.

Nous avons appris de notre maître le professeur agrégé Tuffier la tolérance parfaite de l'organisme pour cette variété de transplantation. Il suffit de conserver dans un champ stérile le paquet graisseux prélevé sur un premier individu et de l'utiliser pour un deuxième dans la même matinée.

De même la conservation en glacière du tissu graisseux serait tout indiquée, sans les difficultés inhérentes aux installations temporaires du temps de guerre.

Le paquet adipeux ainsi prélevé par auto ou hétéro-greffe au voisinage ou à distance du champ opératoire, constitue

(1) MOUCHET. — *Presse médicale*, 25 mars 1915.

un protecteur parfait contre les compressions secondaires. Mou, souple, dépressible, il se loge dans les anfractuosités creusées dans les blocs scléreux. Il joue admirablement le rôle de tampon élastique entre le nerf et les tissus indurés de la région.

Il est nécessaire de le fixer par 2 ou 3 points pour qu'il affecte la forme d'un manchon autour du nerf, d'un lit pour le recevoir, ou qu'il conserve telle position qu'il plaît à l'opérateur de lui donner.

Les suites opératoires sont absolument normales, il ne faut pas s'étonner d'un léger suintement huileux pendant les premiers jours à travers la brèche cutanée.

Les indications de ces transplantations graisseuses s'étendent à beaucoup de cas de lésions nerveuses. Avant tout, aux formes douloureuses par compressions qui se rencontrent si fréquemment au médian et au sciatique.

L'interposition d'une couche graisseuse suffisante entre le nerf et les organes voisins amène un résultat qu'aucun autre procédé n'avait pu nous donner. Nous relatons ici le résumé des six derniers cas douloureux opérés de cette façon ; grâce au perfectionnement progressif de notre technique, l'amélioration constatée se maintient et pour la plupart s'est transformée en une guérison complète.

1° Obs. 73. — Cr..., section incomplète du sciatique au 1/3 moyen de la cuisse et compression serrée par cal de fracture du fémur.

Douleurs intenses dans le pied, hyperesthésie de la plante depuis la blessure le 8 septembre 1914.

Le 3 mars 1915. Protection du nerf après dégagement par 2 coussins graisseux prélevés à la fesse.

Le 25 mars. Soulagement considérable. Le malade accuse encore quelques irradiations au talon quand il pose le pied par terre.

2° Obs. 78. — J..., section incomplète du médian au 1/3 inférieur de l'avant-bras et compression par large zone de sclérose.

Douleurs constantes dans la paume de la main depuis le 15 octobre 1914.

Le 8 mars 1915. Libération du nerf et protection par un paquet épiploïque réséqué dans une hernie inguinale que portait le malade.

Le 15 mars les douleurs ont disparu.

3° Obs. 83. — F..., compression du radial par cal de fracture de l'humérus.

Fourmillements perpétuels dans le pouce depuis le 23 août 1914.

Le 11 mars. Dégagement du nerf et isolement par plaque de graisse prise dans la région sous-cutanée avoisinante.

Dès le 15 mars, disparition complète de la sensation anormale.

4° Obs. 91. — R..., section incomplète et compression des plus étroites par sclérose 1/3 moyen cuisse. *Douleurs* dans la plante d'une violence extrême exagérée au plus petit mouvement, empêchant tout sommeil. Amaigrissement. Aspect pitoyable. Date de la blessure : 23 septembre 1914.

Le 17 mars. Libération et protection par graisse prise dans la fesse.

Le 24 mars. Le malade peut poser le pied par terre. Le soulagement est inexprimable.

5° Obs. 107. — Ont..., compression du médian et du cubital dans l'aisselle.

Douleurs constantes dans la paume de la main depuis le 16 septembre 1914.

Le 29 mars. Libération et protection par un coussinet de graisse axillaire.

Le 1er avril. Disparition complète des douleurs ; maintien actuel de cette disparition (1er mai.)

6° Obs. 109. — Jo..., compression du médian dans l'aisselle.

Fortes douleurs dans la paume, le pouce et l'index depuis le 25 août 1915.

Le 30 mars. Libération et isolement du nerf par un manchon graisseux.

Dès le 31 mars, disparition radicale des douleurs, maintien actuel (1er mai)

Dans les autres cas de sections incomplètes ou complètes à formes motrices ou douloureuses comme une grande part du syndrome revient à la compression, on a avantage à procéder de même. Il est probable cependant que cette méthode d'isolement par un organe n'empêchant pas complètement la dissémination des fibres nerveuses de nouvelle formation, n'est pas la méthode idéale. Nous étudions actuellement un procédé qui nous permettra, croyons-nous, d'obtenir des résultats plus satisfaisants encore.

Pour compléter la protection du nerf, il est indispensable, nous l'avons dit, d'agir sur le tissu scléreux des organes de la région.

Avec un recul de plusieurs mois, la constatation des résultats opératoires montre le nombre appréciable des cas de réadhérence des tissus les uns aux autres dans la zone de l'intervention, particulièrement aux points de pénétration ou d'émergeance du projectile. Ces réadhérences n'existent pas, si l'on prend soin de réséquer dans la limite du possible les tissus scléreux cutanés, sous-cutanés et profonds.

C'est ainsi que l'on a tout avantage à extirper la cicatrice cutanée pour pratiquer une suture sur une peau souple. De simple dans la plupart des plaies par balle, cette manœuvre peut offrir de réelles difficultés dans les larges déchirures par éclats d'obus, mais comme c'est justement dans ces cas-là qu'elle est la plus indiquée, il faut tenter de la mener à bien, soit par des décollements à distance, soit à la rigueur par des greffes.

La plupart du temps, sous la peau, il n'y a plus de graisse, ni d'aponévrose. On réséquera alors la plus grande partie du tissu fibreux qui les remplace. Enfin dans les cas de myosite scléreuse, souvent rétractile, la suppression d'un tissu qui entrave le jeu des muscles et qui est un agent de sclérose consécutive paraît rationnelle. Une fois la brèche constituée, elle est comblée par un paquet graisseux suffisant, il ne reste plus dès lors qu'à suturer la peau. Cette suture ne se fera pas avec des agrafes métalliques qu'on avait déjà soupçonné de favoriser les *chéloïdes* ; cette accusation nous paraît justifiée.

Telle est notre conception actuelle du traitement chirurgical des lésions des troncs nerveux. L'observation journalière des résultats nous engage à souligner l'amélioration certaine obtenue par l'extension donnée à la méthode conservatrice et par la réalisation d'une protection soigneuse du nerf contre l'atteinte secondaire du tissu de sclérose, complément indispensable de la libération.

Psychopathologie de guerre

Par René CHARON.

Directeur de l'Asile départemental de la Somme.
Médecin-chef du Sanatorium militaire de Dury-lès-Amiens.

Le moment n'est pas venu d'établir le bilan de la conflagration actuelle au point de vue des maladies mentales, ni même de chercher à faire éclore une flore nouvelle d'entités morbides en rapport de causalité avec les faits de guerre.

Mais il est permis dès maintenant aux médecins de toutes les spécialités que les circonstances ont placés à portée des opérations de guerre, de réunir et comparer leurs observations et d'en dégager les indications pratiques qui leur paraissent immédiatement réalisables.

C'est à ce titre que je présente ici, suivi de quelques réflexions, le compte rendu sommaire d'un service de clinique psychiatrique qui fonctionne depuis le début de la campagne.

Dès les premiers jours du mois d'août 1914, en prévision des besoins de l'armée, j'avais procédé à la simplification et au resserrement de tous les services dans l'établissement dont j'avais la charge ordinaire et j'avais mis à la disposition

du service de santé quatre pavillons complètement installés. Trois de ces pavillons de construction toute récente formèrent un *Sanatorium de convalescents militaires* destiné à assurer une cure de régime et d'hygiène aux malades relevant de maladies fébriles. Plus de 700 militaires sont déjà passés dans cette formation sanitaire nouvelle. Le quatrième pavillon, sous la désignation de *clinique militaire*, fut spécialement affecté au traitement des sous-officiers et soldats atteints de maladies mentales, en même temps qu'une section du *Pensionnat* était mise à la disposition des officiers.

C'est dans ces deux sections (Clinique et Pensionnat) pourvues de tous les moyens de traitement que furent et que continuent à être hospitalisés les militaires frappés d'accidents psychopathiques, les seuls qui nous intéressent ici.

Mouvement et compte-rendu du service. — Les premiers malades furent amenés le 12 août et la population continua à s'accroître jusqu'à la fin de l'année 1914. Depuis le commencement de l'année 1915 les entrées et les sorties se balancent à peu près et la population en traitement oscille entre 55 et 65 malades.

Entrées. — Du 12 août 1914 au 8 avril 1915, j'ai reçu 112 militaires provenant, soit des hôpitaux d'Amiens, d'Abbeville, de Boulogne, de Calais, soit directement des ambulances du front. Dès le premier jour, la loi du 30 juin 1838, a été frappée d'un moratorium qui vraisemblablement durera autant que la guerre. L'impossibilité de conserver dans les hôpitaux des malades supposés atteints d'*aliénation mentale*, le surmenage du service de santé militaire, l'absence de médecins civils, l'impuissance des administrations ont rendu impossible l'exécution des formalités prescrites par la loi. Pour raison d'extrême urgence et par humanité j'ai dû recevoir tout d'abord les malheureux soldats délirants sur un simple billet d'hôpital ; bientôt le repliement de l'administration préfectorale et l'invasion de l'ennemi m'ont obligé à me contenter de moins encore... Et les résultats de cette suspension de l'action légale, disons-le sans plus tarder, ont été excellents, puisque en échappant à la publicité et aux vexations des enquêtes, des visites et des bureaux, les malades et leurs familles, à l'abri d'une terminologie discrète et d'un décor nouveau, ont été ménagés dans leur amour-propre et leurs préjugés et que surtout le placement hâtif devenu possible a considérablement favorisé la guérison.

Les militaires entrés dans le service venant des différents corps des armées françaises et belges comprenaient 107 sous-officiers et soldats, et 5 officiers. Les formes cliniques qu'ils ont présentées peuvent se répartir comme suit :

Manie : 17.

Lypémanie : 22 (simple 5, stupide 4, anxieuse 13).

Confusion : 56 (simple 14, délirante 10, hallucinatoire 29, méningitique 3).

Etat mixte : 3 (maniaco-confusionnel 3).

Psychose : 7 (de persécution 6, de grandeur 1).

Démence : 5 (précoce 1, paralytique 4).

Simulation : 2.

Sur 112 hommes admis, 110 donc étaient atteints de troubles psychiques réels, dont 5 pouvaient être qualifiés *exagérateurs* ; 11 étaient compliqués de paralysie générale progressive ; un grand nombre, plus de la moitié, étaient dans un état physique précaire.

Sorties. — 32 hommes sont sortis, soit 28,5 % par rapport au nombre des malades traités ; ils se décomposent ainsi :

Guéris 23	Manie		2
	Lypémanie	simple	3
		anxieuse	1
	Confusion	simple	6
		délirante	2
		hallucinatoire	8
Améliorés 6	Manie		2
	Lypémanie		1
	Psychose		3

Transférés : 1 (confusion hallucinatoire 1, (sur un autre asile).

Simulateurs : 2.

La durée du traitement, pour les malades guéris et considérés comme en état de reprendre leur service, a été :

De moins de 15 jours pour 2 malades.

De 15 jours à 1 mois pour 11 malades.

De 1 mois à 3 mois pour 10 malades.

Tous les malades sortis guéris sont passés au titre de convalescents au Sanatorium annexé à notre maison et y ont fait une cure de trois semaines avant d'être renvoyés à leurs corps.

Dans le nombre des améliorés sont compris les exagérateurs ; ils ont été évacués sur l'arrière avec indication qu'il y aurait lieu de les diriger sur une clinique psychiatrique militaire pour y être spécialement observés.

Décès. — Il s'est produit 16 décès, soit 14,3 % par rapport aux malades traités. Tous les malades décédés, sauf 3 lypémaniaques, étaient atteints de confusion, quelques-uns avec paralysie générale. En voici la répartition :

Confusion délirante		1	16
id.	hallucinatoire	3	
id.	méningitique	3	
id.	avec P. G.	6	
Lypémanie stupide		1	
id.	anxieuse	2	

La durée du traitement des malades décédés a été :

De moins de 8 jours pour 4 malades.

De 8 à 15 jours pour 3 malades.

De 15 jours à 1 mois pour 5 malades.

De 1 mois à 3 mois pour 4 malades.

Dans tous les cas la mort a été le résultat de la maladie psychique elle-même, ou si l'on veut de l'état concomittant — cause ou effet — de cachéxie nerveuse, d'intoxication profonde ou de méningite. Sans exception, les malades qui ont succombé étaient de ceux qui avaient été amenés à l'asile dans un état de faiblesse extrême indiquant, d'accord avec les renseignements, que le processus morbide, constaté médicalement ou non, remontait déjà à quelque temps.

Restants en traitement. — A la date où j'arrête ces notes il restait donc en traitement dans mon service 64 malades répartis comme suit, d'après les formes cliniques : manie 9, lypémanie 16, confusion 31, psychose 3, démence 5.

La durée de leur séjour était :

De moins de 15 jours pour 10 malades.

De 15 jours à 1 mois pour 15 malades.

De 1 mois à 3 mois pour 17 malades.

De plus de 3 mois pour 22 malades.

Pour la 1re série, le pronostic était favorable dans 9 cas, défavorable dans 1 cas.

Pour la 2e série, le pronostic était favorable dans 11 cas, défavorable dans 4 cas.

Pour la 3e série, le pronostic était favorable dans 8 cas, défavorable dans 9 cas.

Pour la 4e série, le pronostic était favorable dans 7 cas, défavorable dans 15 cas.

Etiologie. — On connait la difficulté d'établir les causes *réelles* des affections psychopathiques, de déterminer l'importance relative de chacune d'elles et surtout de délimiter leur part efficiente ou occasionnelle dans chaque cas considéré. Il faut s'en tenir pour l'instant à *classer* les causes hiérarchiquement et, en dehors de la prédisposition héréditaire ou acquise qui se rencontre dans plus de la moitié des cas, à noter la cause qui apparaît comme principale au point de vue déterminant. Sur 110 malades que j'ai observés et traités, j'ai trouvé par ordre d'importance :

Alcoolisme aigu	36 cas.
Surmenage de guerre chez des affaiblis	34 cas.
Constitution débile émotive	14 cas.
Syphilis	10 cas.
Psychotraumatisme des batailles	10 cas.
Cause indéterminée	6 cas.

Par psychotraumatisme j'entends ce choc siderant qui résulte du fracas de la mitraille, du spectacle horrible de la mort, du vent de l'obus, de la déflagration.., qui, sans produire de lésions

apparentes, fait comme un déchirement des sensibilités, une dislocation des facultés subconscientes et qui, en fin compte, est essentiellement émotionnel et transitoire, à moins qu'il ne touche un fond de pithyatisme, mais qui laisse généralement à sa suite un état confusionnel.

Associations pathologiques. — En dehors des troubles de dénutrition et d'intoxication qui font partie du tableau clinique psychopathique ordinaire et de la paralysie générale déjà signalée, je n'ai relevé que trois cas d'association morbide chez les trois malades classés dans la catégorie « Etat mixte » qui est ainsi que j'ai essayé de le montrer dans un travail antérieur (1) le lot des malades à constitution pithyatique et à caractère polycentrique. L'un a présenté de l'aphasie motrice, les deux autres un état parétique : ces troubles nerveux ont disparu progressivement en même temps que le trouble psychique.

Traitement. — Le traitement, dans tous les cas, a été purement symptomatique : isolement, alitement, balnéation, médicaments sédatifs et toniques, cure de désintoxication. Le hasard d'une critique d'ordre militaire a conduit à essayer, chez les malades améliorés, la gymnastique, les mouvements d'ensemble, la technique suédoise. Cet essai a été généralisé et a donné des résultats très intéressants. Le rythme discipliné et méthodique des mouvements, dans les psychopathies généralisées (manie, lypémanie et confusion) est certainement un moyen efficace pour la récupération de l'équilibre psychique.

*
* *

Considérations cliniques. — On entend communément affirmer que les asiles regorgent déjà de malheureux que la guerre a rendus *fous* et que, de plus, il se découvre chaque jour plus nombreuses des neuro et des psychasténies qui, sans être la *folie*, sont des troubles psychiques également imputables à la guerre. Outre qu'il est prématuré, ce jugement paraît excessif. Je sais bien — et je l'ai vérifié — que mon service n'a pas reçu tous les cas de psychopathie qui se sont produits dans son rayon d'action. Certains ont pu être évacués directement sur l'arrière ; d'autres confusionnels suraigus, n'ont pas dépassé les ambulances de l'avant ou les premiers hôpitaux ; d'autres ont succombé dans les rencontres sanglantes ou sont restés entre les mains de l'ennemi ; il en est enfin dont les troubles psychiques ont évolué dans les hôpitaux comme complications de blessures ou de pyrexies, mais les recherches que j'ai faites m'ont prouvé que ces cas étaient relativement peu nombreux. D'autre part la Maison de Santé de Dury étant à portée du front Nord la seule qui ait pu fonctionner de façon normale et continue depuis le commencement de la guerre et ayant été *repérée* facilement par le Service de Santé militaire, je suis autorisé à croire que j'ai reçu et traité le plus grand nombre, la presque totalité des militaires, qui de Nieuport à l'Aisne ont été atteints de psychopatie. Le chiffre de 112 malades admis apparaît ainsi comme relativement peu considérable : il est inférieur à celui que je prévoyais.

Si le traumastisme et le surmenage de guerre sont indéniables comme causes efficientes de psychopathie dans un certain nombre de cas, il ne sont en vérité le plus souvent qu'une cause occasionnelle de 2e ou 3e ordre. Mais ce qui ressort dans toute sa gravité et toute sa laideur c'est la tare honteuse de l'alcoolisme, qu'on trouve comme cause efficiente indiscutable dans plus de 32 % des cas.

L'alcoolisme aigu étant bien la cause la plus fréquente et la plus immédiate de la confusion mentale, il ne faut point s'étonner de la prédominance énorme de toutes les variétés confusionnelles dans les manifestations psychopathiques présentées par nos malades. La proportion est exactement de 50 % par rapport au nombre total des hospitalisés et elle serait encore plus élevée si l'on pouvait tenir compte des cas de psychopathie suraiguë qui n'ont pu arriver jusqu'à l'Asile, qui tous ou presque tous, appartiennent aux variétés hallucinatoire et méningitique de la confusion et qui évoluent fatalement en quelques jours sur le front des combats ou dans les hôpitaux, ainsi que j'ai pu le voir.

Cette constatation douloureuse comporte cependant une contre-partie consolante, c'est que la confusion mentale dans ses différentes variétés — la méningitique exceptée — est la plus curable, la plus rapidement curable de toutes les maladies psychiques. Notre pratique indique 28.5 % comme proportion des guérisons. En ajoutant à ce rapport les résultats déjà constatés chez les malades restant en traitement, on peut affirmer que 40 % au moins des cas de confusion se terminent par la guérison.

Il est intéressant de remarquer le coup de fouet fatal porté à la Paralysie générale par le traumatisme et le surmenage de guerre. Les 11 paralytiques généraux que j'ai observés, dont 7 syphilitiques avérés, étaient tous le jour de leur entrée à la période d'*état* de leur maladie, et pour plus de la moitié (5), ils sont morts dans le marasme terminal, après moins de 3 mois de traitement, et cependant ils avaient paru à leur entourage en bon état de santé physique jusqu'au jour de l'apparition des troubles psychiques.

D'après les renseignements recueillis au moment de l'entrée ou plus tard, *un tiers à peine* de nos malades a été amené dans les cinq premiers jours de la manifestation de la maladie psychique, et c'est dans ce lot que se comptent, à quelques exceptions près, toutes les guérisons. Les autres ont été conduits dans mon service plus ou moins tardivement : de ceux-ci les uns sont décédés, d'autres tendent à la chronicité, quelques-uns très rares sont guéris ou en voie d'amélioration. Ce parallélisme éloquent entre le placement hâtif et le résultat positif du traitement est démontré depuis longtemps, mais il apparaît ici avec une rigueur tout à fait impressionnante, surtout pour les cas de confusion.

Comme dans la vie civile et en temps de paix, les causes du placement tardif des combattants de guerre sont multiples, mais elles sont différentes (difficultés du transport rapide des malades, hésitations très explicables dans le diagnostic, désir de ne pas dégarnir les unités, etc.). Sans qu'il soit nécessaire de les détailler ni de les discuter, on peut voir qu'elles sont évitables et susceptibles d'être supprimées par une réglementation militaire spéciale.

La psychopathologie de guerre est pour certains spécialistes une occasion de raviver une querelle déjà ancienne, la querelle des aliénistes et des neuropsychiatres. On commence à réclamer des hôpitaux spéciaux pour les militaires nerveux neurasthéniques, ou même confus, qui ne sont pas *aliénés* et qu'il ne faut pas déshonorer en les faisant soigner dans les asiles par des aliénistes. Sans vouloir apporter le moindre aliment dans une discussion terminologique qui me paraît vaine, je ne puis me dispenser de redire que l'asile bien organisé, comme il doit l'être, est un hôpital pour le traitement de *toutes* les maladies psychiques et que la confusion mentale, même si on l'appelle psychasténie ou psychose des combats, reste quand même une maladie psychique.... Que certains spécialistes curieux et avides de nouveautés découvrent des *parapsychopathies* comme d'autres ont découvert des paratyphoïdes, c'est bien, mais qu'ils exigent des organismes hospitaliers nouveaux pour les traiter..., c'est beaucaup.

Ce qu'il importe, ce que réclame l'intérêt double de l'individu et de la collectivité militaire, c'est le traitement hâtif dans les établissements spéciaux (asiles ou maisons de santé), des combattants atteints de troubles psychiques, c'est l'élimination et l'évacuation rapides, aussitôt après la constatation de ces troubles. Il ne peut être qu'inutile et il est souvent dangereux de s'attarder sur le front à rechercher la cause, le diagnostic et le pronostic de la maladie mentale, à tenter une épreuve d'observation à l'ambulance où à dépister une simulation possible. C'est au médecin de la maison de santé qu'il appartiendra d'éclaircir toutes ces questions.

A côté des simulateurs, j'ai cru devoir introduire une nouvelle catégorie mentale, celle des exagérateurs. J'entends par là certains débiles qui manquent de vocation guerrière et qui, aidés de quelque libation ou aggravés par quelque émotion, présentent des troubles psychiques vagues et fugaces qu'ils entretiennent souvent maladroitement et toujours avec obstination. J'en ai classé 5 sous cette rubrique, que j'ai évacués,

(1) *Notions critiques de psychologie médico-sociale.* Maloine, Paris, 1914.

ainsi que certains améliorés passifs, en demandant qu'ils soient dirigés sur un établissement spécial de l'arrière. Je crois en effet que les sujets qui, après quelques semaines de traitement, restent suspects ou passivement stationnaires ne doivent pas être conservés dans les formations de l'avant, même spécialisées.

Résumé et applications. — Les observations recueillies depuis 8 mois dans mon service de militaires tiendraient donc à montrer que :

1° Le traumatisme et le surmenage de guerre *ne donnent pas lieu à des formes psychopathiques nouvelles.*

2° Comme en temps de paix et dans la pratique civile, mais dans une proportion beaucoup plus forte encore, c'est la psychopathie confusionnelle, *la confusion mentale sous ses diverses variétés* (simple, délirante, hallucinatoire et méningitique), *qui est chez les militaires combattants la plus fréquente* des maladies psychiques.

3° C'est aussi la confusion mentale qui proportionnellement donne le plus grand nombre de guérisons. La *guérison*, quelque soit la cause efficiente de la maladie, *est d'autant plus sûre et d'autant plus rapide, que le malade a été plus rapidement évacué sur l'hôpital spécial.*

4° En dehors des causes qui sont ou inévitables ou modifiables seulement par une action prolongée (syphilis, traumatisme et surmenage de guerre, constitution héréditaire ou acquise), l'*alcoolisme aigu est la cause principale et immédiate* des maladies psychiques chez les militaires combattants.

D'où découleraient, en matière de psychiatrie militaire, urgentes et immédiatement réalisables, les indications suivantes :

A. Que l'usage de l'alcool sous toutes ses formes, *soit rendu radicalement impossible* sur les fronts de combat, autrement qu'à titre d'aliment d'épargne délivré par le service militaire.

B. Que les médecins des unités combattantes de toute catégories *éliminent systématiquement et évacuent immédiatement* sur l'hôpital spécial le plus rapproché (asile ou maison de santé) les militaires de tous grades présentant un trouble psychique dûment constaté, quel qu'il soit, et avec la simple mention « manifestation psychopathique nécessitant une observation spéciale ».

C. Que le service de santé *désigne pour chaque armée* : a) le ou les hôpitaux spéciaux de l'avant (asiles ou maisons de santé) sur lesquels doivent être évacués sans délai les militaires atteints ou paraissant atteints de psychopathie ; b) le ou les hôpitaux spéciaux (asiles ou maisons de santé) de l'arrière sur lesquels doivent être évacués par les hôpitaux spéciaux de l'avant, les militaires suspects ou à tendances chroniques, qu'il est indiqué de ne pas conserver dans la zone des armées.

Les animaux venimeux et les venins en thérapeutique

Par le Dr Marie PHISALIX

Laboratoire d'Herpétologie du Muséum d'histoire naturelle de Paris

I. *Les animaux venimeux dans la thérapeutique ancienne.* — Les animaux venimeux et les préparations qu'on en pouvait tirer ont été de tous temps employés par les empoisonneurs et par tous ceux encore qui, d'une manière plus ou moins autorisée, pratiquaient l'art de guérir. Bien que, pour les uns et les autres le but soit opposé, les moyens utilisés restent sensiblement les mêmes et ne se distinguent que par les doses prescrites, et les moyens plus ou moins mystérieux de les administrer.

En dehors de tout contact et de toute manifestation hostile, la vue seule des animaux, tels que le Crapaud, la Salamandre et la Vipère, a été considérée comme nuisible ou comme bienfaisante, suivant les circonstances qui l'accompagnaient. On attribuait aux « signes » ou représentations de ces animaux tels que le serpent d'Airain de Moïse, le même pouvoir.

Leur simple contact a été employé à conjurer ou à guérir bien des maux : c'est ainsi que la Rubète (grenouille), appliquée vivante sur le ventre, guérit l'érysipèle ; si elle est placée ventre en l'air sur la tête, elle guérit la méningite des enfants, en pompant l'eau des méninges ! C'est là surtout une preuve que dès l'antiquité, on connaissait le pouvoir hygrométrique élevé de la peau des Batraciens.

Et, merveille plus extraordinaire, que nous enseigne *Démocrite* : la langue de grenouille, arrachée sur la bête vivante, et appliquée à la place du cœur sur la poitrine d'une femme endormie, fait que celle-ci répond sans mentir à toutes les questions qu'on lui pose.

Le port en amulettes, en ceinture ou en collier, des animaux desséchés, ou de quelque partie de leur corps, a eu ses périodes de succès ; les ceintures de vipères étaient recommandées contre l'hydropisie, et les colliers de crapaud contre l'hémorrhagie nasale.

La chair des bêtes venimeuses est entrée de bonne heure, et en guise de poisson, dans le régime des personnes empoisonnées et des malades atteints d'ulcères ou de gangrène : en Egypte, à l'époque des Pharaons, le bouillon et la chair de vipère étaient déjà utilisés contre la lèpre avant d'être employés comme toniques et dépuratifs par les contemporains de Madame de Sévigné. La chair des grenouilles de rivière était utilisée contre le serpent et le lièvre marin.

Ces préparations n'ont assurément aucun pouvoir guérisseur ; mais au moins l'emploi en pourrait-il être justifié au point de vue strictement culinaire : de goût agréable, de digestion aisée, elles sont par ailleurs inoffensives, soit que la cuisson, la dilution et les aromates aient détruit ou entraîné les substances toxiques du peu de sang qui imprègne les muscles. Le fait est acquis pour toutes les grenouilles, pour les axolotls du Mexique et la grande salamandre du Japon, il est moins admis pour le crapaud, le pélobate et le discoglosse dont la chair passait bien à tort pour être venimeuse. La chair de tous les Batraciens est comestible, et il en est de même de celle des Serpents : la vipère a été accommodée sous le nom d'*anguille de montagne*, et toutes nos couleuvres indigènes sont couramment consommées par les chasseurs besogneux sous le nom d'*anguilles de buissons*.

Outre ces emplois relativement simples, les animaux venimeux ont subi tous les mauvais traitements des apothicaires qui, non contents de les tenir enfermés jusqu'à emploi, en leurs vaisseaux de grès, les ont tortionnés de mille manières pour en développer ou en exalter le pouvoir guérisseur ; broyés vivants et mis en cataplasmes, desséchés et réduits en poudre, calcinés et réduits en cendres, empalés et exposés au brasier, distillés et recueillis en sel volatil, en esprit, ou en sel fixe, mis à macérer dans l'huile ou dans des vinaigres composés, fondus au bain-marie pour en retirer la graisse, qui passait pour faciliter l'accouchement, ils ont servi intus et extra, en vins, en élixirs, en potions, en pilules, en trochisques, en onguents, en emplâtres, en huiles essentielles, associés en général à d'autres substances, constituant des drogues complexes qui, par la multiplicité de leurs composants, devaient guérir tous les maux. Celles dont la vogue a été la plus grande et la plus durable, puisqu'elles survé-

curent à la période obscure du moyenâge, le Bézoard animal, l'Orviétan et la Thériaque, devaient leur renommée, et pour les Anciens la plus grande partie de leur action, aux préparations de vipère qui, dans l'esprit des guérisseurs, en faisaient des spécifiques contre toute espèce de venin et de maladies contagieuses.

La Thériaque d'Andromaque, ce chef-d'œuvre de l'empirisme, comme le dit Bordeu, ne contenait pas moins de soixante composants, dont les trochisques de vipère, et l'on conçoit que ceux qui la préparaient au complet aient pu s'intituler artistes apothicaires.

II. *Premières recherches scientifiques sur les venins.* — Il faut arriver jusque vers le milieu du XVIIe siècle pour avoir quelques notions certaines, découlant de l'observation et de l'expérience scientifiquement menée.

Cette ère nouvelle commence avec *Redi* et *Charas* qui discutent entre eux sur la localisation du pouvoir venimeux de la vipère, pouvoir que l'on n'avait jamais séparé de celui de guérir.

Dans ses *Observationes de Viperis* (1685), et dans une lettre datant de 1670 et relatant ses expériences, Redi montre que la salive de vipère peut agir même quand on l'a retirée de l'animal et qu'on l'inocule avec un instrument.

Le fait était précis et gros de conséquences ; il semblait facile de le vérifier ; mais il ne rencontra d'abord aucun crédit, et Moyse Charas, apothicaire artiste du Roy en son Jardin royal des Plantes, fit tout exprès des expériences tendant à le réfuter, ainsi qu'il nous en informe dans le sous-titre de son livre. Celui-ci, paru en 1672, est intitulé :

« *Nouvelles expériences sur la vipère où l'on verra une description de toutes ses parties, la source de son venin, ses divers effets, et les remèdes exquis que les artistes peuvent tirer du corps de cet animal* ».

Il avait officine ouverte Faubourg St-Germain, avec enseigne « *Aux Vipères d'or* », ce qui contribua beaucoup à faire connaître les remèdes exquis qui se réclamaient de cette enseigne, et à exalter l'estime dans laquelle ses contemporains de toutes conditions sociales tenaient le Serpent.

Tout en réhabilitant le fiel qui, d'après les Anciens, montait aux gencives, où il acquérait des propriétés venimeuses, il s'ingénie, par des expériences faites sur tous les organes du corps de la vipère, à démontrer qu'aucun d'entre eux ne contient de venin, pas même les crochets, si la vipère est morte. Ayant goûté, comme Redi, le suc jaune rejeté par les glandes de la vipère et ne lui ayant pas trouvé mauvais goût, et l'ayant même impunément avalé, Charas tire de ces faits exacts et pour la première fois signalés, la conclusion très fausse que « l'effet du venin est tout spirituel. Pour que la salive inoculée par la morsure entraîne la mort, il faut qu'elle soit accompagnée des esprits irrités, et qu'ils trouvent les voies libres : d'où la gravité des effets lorsque les crochets ont rencontré de gros vaisseaux. »

Ainsi, contre toute l'évidence des expériences de Redi, Charas confirme les divagations de Van Helmont, qui voit dans le venin « les esprits irrités de la vipère, qu'elle pousse en dehors en mordant, et qui sont si froids qu'ils coagulent le sang et l'empêchent de circuler. »

Il faut plus d'un siècle encore pour que la vérité triomphe de l'erreur et c'est à *Fontana* que l'on doit d'avoir à nouveau affirmé, sur la foi de ses expériences (1767), que toute la puissance de la vipère réside dans son venin.

Les recherches de Fontana, auxquelles on se reporte encore volontiers aujourd'hui, ralentirent un peu l'emploi des remèdes à base de vipère.

C'est pour le Reptile une ère de sécurité relative, car les arrêtés préfectoraux n'ont pas encore mis sa tête à prix. On donne bien le bouillon de vipère dans quelques hôpitaux ; on administre encore la thériaque, mais dans laquelle il n'entre plus de trochisques de vipère ; l'emplâtre de Vigo survit aussi, mais il ne contient plus de graisse d'aspic, et ce n'est qu'à intervalles très éloignés et dans les cas désespérés, que l'on invoque encore le pouvoir guérisseur de la vipère.

En 1831, à l'hôpital de la Charité, le Dr *Cayol* essaie la morsure de la vipère sur une jeune femme atteinte de rage déclarée ; mais le sujet meurt en soixante-dix heures, comme il serait arrivé d'ailleurs avec n'importe quel autre traitement moderne. De divers côtés, on constate des faits analogues, soit sur l'homme, soit sur des animaux, et on en conclut que le venin de vipère n'entrave pas la rage.

Il semble que la vipère à laquelle on avait tant demandé ait définitivement perdu tout pouvoir de guérir.

Après vingt siècles de gloire, allait-elle tomber dans un obscur oubli ? Au point de vue thérapeutique peut-être ; mais cet oubli ne fut ni prolongé, ni absolu ; et, s'il favorisa la pullulation de l'espèce, il fut du moins compensé par une série de recherches qui préparèrent le retour des animaux venimeux et l'emploi de leur venin sous des auspices plus scientifiques.

Les symptômes de l'envenimation et la disposition de l'appareil venimeux étant déjà connus, du moins dans leurs grandes lignes, l'attention se porta sur la recherche de la nature des principes actifs des venins et sur les détails de leur action physiologique.

Ces recherches nouvelles sont inaugurées en 1848 par *Lucien Bonaparte*, qui isole du venin de vipère une substance de nature protéique, dont il compare l'action à celle de la ptyaline, et qu'il désigne sous le nom de *vipérine*.

Dans ce même venin, C. Phisalix devait plus tard (1894-1899) montrer la présence de trois subtances actives, indépendantes les unes des autres, l'une se comportant effectivement comme un ferment, c'est l'*échidnase*, et une autre comme poison, c'est l'*échidno-toxine* et la troisième comme vaccin, c'est l'*échidno-vaccin*.

En 1860-61 paraît en Amérique l'important travail de *Weir Mitchell et Reichert* qui font pour le crotale la même étude physiologique consciencieuse que Fontana avait donnée pour la vipère. *Pedler*, quelques années après (1878), étudiait le venin de Cobra, et signalait la nature protéique de la substance active, que devaient confirmer (en 1883) les recherches de *Wall*, et de *Wolfenden* sur le même venin et sur celui de Daboïa ; de *Kanthack* (1892) sur le venin du cobral seul ; celles de *Weir Mitchell et Reichert*, eux-mêmes, sur le venin de Crotale (1883) et celles de *C.-J. Martin et Smith* sur le venin du serpent noir d'Australie.

L'attention, un moment détournée des substances protéiques, et orientée vers les alcaloïdes, tant à cause de la découverte en 1866 par *Zalesky* de la samandarine, que de celle des leucomaïnes par *A. Gautier*, leucomaïnes dont il signale la présence dans les venins de Cobra et de trigonocéphale, revient aux substances protéiques avec les recherches de *Wolfenden*, de *Gibbs*, et de M. A. Gautier lui-même, qui reconnaît, en 1886, que c'est probablement à des substances azotées que les venins doivent leur plus grande toxicité.

Toutes les recherches ultérieures ont confirmé ces

vues, et concourent à considérer les substances actives des venins des serpents comme des toxalbumines.

D'autres chercheurs, suggestionnés par les théories microbiennes naissantes, ont voulu voir dans les effets des venins le résultat de la pullulation des microbes, et l'action de leurs toxines ; mais ces vues ont été ruinées par les recherches et les observations de *Wolfenden*, de *Dawson Williams*, de *Frédet*, de *Kaufmann* : les venins, retirés aseptiquement des glandes saines, ne cultivent pas sur les milieux qui conviennent aux microbes, bien que leurs solutions ne s'opposent pas au développement de ceux-ci.

Mais les serpents ne sont pas les seuls animaux dont les venins aient, dès les premières recherches chimiques, fixé l'attention : en 1851, *Gratiolet et Clœz* signalent les convulsions violentes produites chez les animaux par le venin crémeux des glandes dorsales de la salamandre terrestre, et montrent ainsi l'analogie d'action de ce venin avec la strychnine. Ces convulsions étaient d'ailleurs connues depuis longtemps des empoisonneurs qui dans leurs moyens d'information ont toujours précédé la science officielle.

Peu de temps après, *Vulpian* (1854-1856) montre l'action puissante des venins de Crapaud et de Triton sur le cœur « dont ils arrêtent les mouvements. »

Cette action devait être contestée par *Capparelli* pour le venin de Triton, mais confirmée pour celui du Crapaud, d'abord par *H. Henneguy* (1875) qui compare son action à celle de la digitaline, puis par *Fornara* (1877) qui met en évidence ses propriétés tétanisantes sur le ventricule.

Ces venins des glandes dorsales et parotoïdes du Crapaud et de la Salamandre sont bien différents de celui des Serpents : ils ont une action toni-musculaire et convulsivante qui contraste avec l'action paralysante des seconds ; leur consistance et leur aspect crémeux les en distinguent aussi ; enfin ils sont doués d'une amertume telle que les chiens et les chats qui par inexpérience ou par instinct chasseur, saisissent dans leur bouche un crapaud ou une salamandre lâchent prise aussitôt, et ne récidivent pas. Il est donc à prévoir pour ces diverses considérations que la nature des principes actifs de ces venins peut différer de celle du venin des serpents.

C'est ce que montrent bientôt les recherches de *Zalesky*. En 1866, il isole du venin de Salamandre une substance qu'il appelle Samandarine, qui a toutes les propriétés convulsivantes du venin entier, et qui est de nature alcaloïdique.

C'est le premier alcaloïde d'origine animale qui ait été connu. Les recherches de C. *Phisalix* (1888), de *Ed. Faust* (1893) et les nôtres (1900), ont montré que cet alcaloïde est accompagné, dans le venin de Salamandre, de plusieurs autres de composition voisine et ayant, à la toxicité près, la même action physiologique. C'est à l'ensemble de ces substances que l'on doit appliquer la désignation actuellement admise de *Salamandrine.*

Quant au venin de crapaud, la nature chimique de ses substances actives devait être établie par les recherches de *Ed. Faust* (1898-1902), et celles de MM. *Phisalix et Bertrand* (1902), qui en isolent deux substances, la *Bufotaline*, de nature résinoïde, ayant sur le cœur la même action systolique que la digitaline ; et la *Bufoténine,* à action paralysante.

Ces venins crémeux, de nature alcaloïdique, résinoïde ou autres, et sécrétés par les grosses glandes qu'on voit saillir sous la peau de la face dorsale de tout le corps des Batraciens, ne sont pas les seuls que ces animaux fournissent ; leur peau renferme une seconde catégorie de glandes petites et disséminées sur tout le corps, que l'on appelle des glandes muqueuses, en raison des propriétés physiques de leur sécrétion, et qui existent mêmes seules chez le Protée. Les Physiologistes les ont comparées aux glandes sudoripares des Mammifères, car elles fonctionnent à la moindre excitation : le seul fait de tenir dans la main un crapaud, une salamandre ou une grenouille, détermine l'apparition d'une rosée émotive, quelquefois véritable sueur profuse, qui fait glisser l'animal des mains qui l'ont saisi.

En 1897, *C. Phisalix* a donné, à propos de la grande *Salamandre du Japon*, le moyen d'isoler à l'état pur cette sécrétion de celle qui est fournie par les glandes à localisation dorsale, et a permis ainsi d'étudier séparément les deux catégories de produits dont le mélange, plus ou moins complet, suivant les moyens employés à la préparation, avait donné lieu à des confusions pour l'étude précise de l'action physiologique.

Il a montré l'action toxique paralysante et diastolique de ce mucus cutané et son action vaccinante, tant contre ses propres effets que contre ceux du venin de vipère.

Ces premières données, que nous avons pu étendre depuis à la plupart de nos Batraciens indigènes et à quelques espèces exotiques, nous ont montré que le mucus de la peau des Batraciens, inoffensif chez quelques-uns (Protée, Sirène), vaccinant seulement chez quelques autres contre l'action du venin de vipère, (Sirène, Grenouille rousse), à la fois toxique et vaccinant chez la plupart d'entre eux, peut être foudroyant à très faible dose quand il est introduit chez le lapin par la voie intra-veineuse (Discoglosse, Alyte, Grenouille verte), et se montrer par là aussi toxique que le venin des Serpents.

Parmi les recherches chimiques, ou purement physiologiques, s'intercalent des monographies, comme celle de Soubeiran (1855), ou des études médicales telles que celles de Viaud-Grand-Marais (1867-1869), qui apportent leur contribution personnelle soit à l'anatomie de la vipère, soit au traitement de sa morsure.

En 1883, *Weir Mitchell et Reichert* donnent aussi le résultat de leurs recherches physiologiques sur la salive de ce lézard d'Arizona l'*Heloderma suspectum*, dont la morsure est à juste titre, aussi redoutée que celle du Crotale, car elle peut entraîner la mort en quelques heures. Ces recherches devaient être reprises plus tard par *Van Denburg et Wright* (1897), et depuis 1911 par nous-mêmes sur les beaux spécimens que possède actuellement la ménagerie des Reptiles du Muséum ; elles montrent que le venin d'Héloderme détermine des symptômes dont quelques-uns sont communs à ceux du venin de vipère, et qu'à haute dose, il paralyse surtout le cœur.

De toutes ces recherches sur les effets et l'analyse des substances actives des venins, il résulte que ceux-ci nous apparaissent comme des produits de composition complexe, contenant souvent plusieurs substances actives dont la nature chimique, encore inconnue pour beaucoup (venin muqueux des Batraciens, venin de l'Héloderme), se montre très variable, depuis l'acide formique du venin des Hyménoptères, la quinone que MM. *Phisalix et Béhal* ont retirée du venin de Iule (1900), les alcaloïdes du venin dorsal de la Salamandre, la bufotaline et la bufoténine de celui du Crapaud, jusqu'aux toxalbumines des venins des Serpents.

Des produits si toxiques et si divers ne pouvaient, comme les autres poisons qui, à doses convenables, sont des médicaments, manquer de fixer l'intérêt des thérapeutes de tous les âges et de tous les temps.

III. *Les venins dans la thérapeutique actuelle.* — L'idée d'employer les animaux venimeux et leurs diverses pré-

parations contre leur propre action nocive a dominé, comme nous l'avons vu, toute l'ancienne thérapeutique, jusqu'au moment où les expériences de Redi, puis celles de Fontana ont localisé l'action venimeuse des Serpents dans leur salive.

Il est toutefois resté des anciennes croyances les pratiques d'opothérapie massive, encore en honneur dans certaines tribus du Nord de l'Afrique qui sont partiellement Ophiophages, et pensent même acquérir de cette manière l'immunité, non seulement pour eux-mêmes, mais encore pour plusieurs générations de leurs descendants.

Or, Frazer, d'Edimbourg, a bien obtenu une certaine immunité en administrant du venin par la voie stomacale ; mais il faut de grandes quantités du produit, en raison de sa destruction partielle dans le tube digestif ; et rien ne prouve que les tribus mangeuses de serpents avalent les glandes venimeuses et leur contenu.

Plus nombreuses sont les peuplades des diverses régions infestées par les serpents qui pratiquent des inoculations préventives avec les crochets des serpents venimeux eux-mêmes.

On sait également qu'à l'époque où les préparations de Vipère étaient le plus en renom, les marchands de serpents qui étaient mordus par les reptiles ne subissaient plus l'influence de leur poison.

Il a suffi de substituer aux crochets du serpent venimeux, vivant ou mort, l'aiguille, canaliculée comme eux, de la seringue de Pravaz, pour que la méthode de l'envenimation préventive passe dans le domaine scientifique.

C'est ainsi que dès 1872, *Fornara* a pu immuniser des chiens contre le venin de Crapaud par des inoculations répétées de doses petites et croissantes de ce venin.

A quelques années de là (1887), *Sewall* du Michigan immunisa de même des pigeons contre le venin d'un Crotalinœ d'Amérique, le Sistrurus Catenatus. Puis *Kaufmann*, à l'Ecole vétérinaire d'Alfort (1890-92) conférait l'immunité à divers animaux contre le venin de la Vipère aspic par le même procédé. Il parvenait également, par l'addition au venin d'un peu de permanganate de potasse ou d'acide chromique, à en détruire l'action phlogogène locale.

Mais la comparaison qui s'établit vers cette époque entre les venins et les toxines microbiennes devait conduire les Biologistes à appliquer aux premiers les moyens d'atténuation employés pour les seconds : le 5 février 1894, MM. *C. Phisalix et G. Bertrand*, du Muséum de Paris, annoncent qu'ils ont transformé le venin de Vipère en vaccin, en le chauffant à 75° pendant 15 minutes, et le 10 février suivant (*Soc. Biol.*) que le sérum des animaux vaccinés possède des propriétés antitoxiques contre le venin employé, et peut par conséquent être utilisé à guérir l'envenimation.

D'autre part, à l'Institut Pasteur, M. A. *Calmette*, qui avait entrepris des recherches dans ce sens sur le venin de Cobra, annonce (10 fév. 1914. *Soc. de Biologie*) qu'il a obtenu l'immunisation par injections répétées à des lapins de doses faibles et progressives de venin de Cobra, ou de ce venin additionné d'un peu de chlorure d'or ou d'hypochlorite de chaux. Le sérum de ces animaux est préventif, antitoxique et curatif vis-à-vis des venins de tous les serpents.

Depuis cette année 1894, la sérothérapie antivenimeuse était créée, et dès 1896 elle était assez au point pour pouvoir être appliquée à l'homme. C'est comme on le sait la seule méthode de traitement qui permette d'atteindre le venin lorsque celui-ci a déjà passé dans la circulation, et de lutter à la fois contre tous les symptômes généraux dus au venin.

Toutes les recherches effectuées depuis ces premières découvertes par *Fraser, Kanthack, Lamb et Hanna, C. J. Martin, Tidswell, Arthus*, ont affirmé la spécificité des sérums antivenimeux soutenue dès l'origine par Phisalix ; d'où l'intérêt pratique pour un sujet mordu à connaître l'espèce de serpent qui l'a blessé afin d'employer à son traitement le sérum préparé avec le venin correspondant, c'est-à-dire le sérum monovalent approprié au cas.

La sérothérapie antivenimeuse est actuellement la principale application thérapeutique des venins, et on sait quelle extension elle a prise dans les pays infestés par les espèces venimeuses.

Le deuxième institut sérothérapique antivenimeux a été celui de Sydney, où, dès 1900, *Tidswell* prépara un sérum contre le venin du serpent tigre d'Australie (Notechis scutatus).

Aux Indes, à l'Institut de Kasauli (Punja) *Lamb* a préparé depuis 1904 du sérum anti-cobra et depuis 1905 du sérum anti-daboia. Au Brésil, à l'Institut de Butantan (état de Sao-Paulo), *V. Brazil* prépare depuis 1906 un sérum polyvalent anti-ophidique, à l'usage de ceux qui n'ont pu distinguer le serpent qui les a mordus, et trois sérums monovalents contre les morsures des serpents les plus répandus, à savoir les Crotales, les Lachesis et les Elaps.

Les venins, capables de créer l'immunité vaccinale contre leur propre action, peuvent aussi la créer contre d'autres venins : c'est ce que *C. Phisalix* a montré à propos du venin d'Abeilles (1904) et du venin cutané muqueux de la grande Salamandre du Japon (1897).

Ils peuvent aussi se montrer vaccinants contre certaines toxines microbiennes, ou créer dans l'organisme des sujets inoculés un milieu impropre au développement des microorganismes.

En fait, nos expériences récentes, actuellement poursuivies, montrent que les animaux immunisés d'une façon polyvalente par le venin muqueux de Salamandre et le venin de Vipère (employés successivement ou en mélange), sont capables de résister à la rage expérimentale communiquée par le virus fixe.

Par leur action directe, les venins ont pu être utilisés à combattre certaines maladies dues ou non aux infections microbiennes : l'antagonisme physiologique a guidé *Ameden* (1883) quand il proposa d'employer les inoculations de venin de Crotale contre le tétanos. Dans le même ordre d'idées, la Salamandrine, par son action toni-musculaire, pourrait être utilisée à enrayer l'action du curare et celle du venin paralysant des Serpents. En 1859, *A. Dugès*, dans une lettre inédite à P. Gervais, relate les succès qu'il obtint au Mexique dans le traitement de l'éléphantiasis (lèpre) par l'inoculation dans les tubercules des solutions diluées de venin de Crotale.

Et tout récemment ce même venin a donné de bons résultats dans le traitement de l'épilepsie, sans qu'on connaisse encore le mécanisme de cette action. (Self de Clairette, du Texas; R. H. Spangler à New-York, 1910-1913 ; Fackeinheim 1911 ; Calmette et Mézie 1914).

Contre le choléra, un médecin espagnol, cité par le Heraldo Medico, a proposé les inoculations du venin de la Vipère Ammodyte; et T. Desmartis de Bordeaux, dans un mémoire datant de 1855 et ayant pour titre *de l'emploi médical des Venins*, dit avoir guéri, par la piqûre de deux scorpions, un cholérique qu'il considérait comme perdu.

Il employait aussi dans sa pratique médicale le venin de divers Hyménoptères, et prescrivait aux rhumatisants dix à douze guêpes, comme les autres eussent ordonné des sangsues.

Ce traitement aux piqûres d'Hyménoptères (guêpes, abeilles, frelons) reparaît de temps en temps, et l'on cite des observations assez nombreuses où elles ont suffi à juguler des poussés rhumatismales.

En 1903, *Terc* (de Marbourg en Styrie), a fait à la Société império-royale des médecins de Vienne une communication dans laquelle il donne les résultats de vingt-trois années de pratique, et plus de cinq cents cas, où il a employé avec succès les piqûres d'abeilles pour le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Il considère le venin d'abeilles comme spécifique de cette affection, et même comme un moyen de diagnostic, car il agirait moins bien contre le rhumatisme musculaire et les névralgies. Pour traiter l'attaque rhumatismale, l'auteur fait piquer le malade au voisinage de l'articulation atteinte par un certain nombre d'abeilles, porté progressivement à 70 par séance. Après les piqûres, les douleurs disparaîtraient bientôt, et pour obtenir la guérison, il suffirait de nouvelles séances.

Par leur action élective sur une ou plusieurs des fonctions organiques, les venins ou leurs principes actifs pourraient de même être utilisés à titre de médicaments : la salamandrine servirait aisément de succédané à la strychnine et la bufotaline à la digitaline. Mais ce sont là des applications qui, malgré tout l'intérêt biologique qu'elles présentent, ont moins d'avenir que les précédentes, car d'une part le rendement en principes actifs des venins de Crapaud et de Salamandre est peu élevé, et l'usage du venin brut, plus ou moins bien enrobé, nécessiterait le sacrifice d'un trop grand nombre de sujets, qui sont par ailleurs des auxiliaires précieux des médecins par leur rôle épurateur, en détruisant les larves et les insectes vecteurs de certaines infections.

Si la salamandrine et la bufotaline ont peu de chances de passer dans la thérapeutique courante, il n'en est pas de même de l'acique formique, primitivement extrait des fourmis. Sa réputation est même assez ancienne, et il entrait comme agent principal dans la composition de l'*electuarium de magnanimitatis,* d'Hoffmann.

La préparation de cette eau de magnanimité nous est indiquée dans la Pharmacopée universelle de Lemery (5e éd. 1764) : c'est une sorte de macération de fourmis dans l'alcool, additionnée d'eau et d'essence de canelle ; elle était souveraine « pour réveiller les esprits, dissoudre et résoudre les humeurs froides, exciter la semence, résister au venin. »

Actuellement, les Moujicks, au moins ceux des environs de Moscou, traitent leurs douleurs rhumatismales par... les bains de fourmis.

La préparation d'un bain s'effectue très simplement en enfermant dans un sachet de toile les fourmis d'une fourmilière, et plongeant celui-ci dans l'eau chaude du bain, où il agit, par la mise en liberté de l'acide formique, comme antagoniste du classique sachet de son ; c'est un révulsif, à ce qu'il paraît, très efficace.

Après ces usages empiriques, l'acide formique, et ses préparations les formiates, ont fait leur entrée dans la thérapeutique officielle : en 1902, *Garrigue*, qui en a essayé les effets sur lui-même, s'en montre un fervent partisan ; il les préconise dans le traitement des maladies infectieuses et chroniques, même dans celui de la tuberculose et du cancer.

En juillet 1904, Huchard communique à l'Académie de Médecine les bons résultats cliniques que le Dr Clément de Lyon et lui-même obtiennent avec cette médication, dans la grippe, la pneumonie, la tuberculose, les troubles cardio-vasculaires et la néphrite, résultats que les auteurs attribuent à l'action toni-vasculaire et diurétique de l'acide formique.

On sait par ailleurs que la médecine homéopathique a toujours employé les vaccins de vipère aspic et de Lachesis mutus, en dilution depuis le 1/100 jusqu'à l'infinitésimalité, contre les affections les plus diverses : l'épilepsie, les hémorrhagies graves de la ménopause, les gangrènes, les ulcères, l'angine diphtérique, l'ictère, la pneumonie et beaucoup d'autres affections encore. Mais pour l'ancienneté de l'emploi des venins et la multiplicité des maladies qu'ils peuvent guérir, elle est encore en retard sur la médecine allopathique qui, jusqu'à présent, a utilisé non seulement l'action directe toni-musculaire, toni-cardiaque, diurétique et antitoxique des venins, mais encore leurs propriétés vaccinantes, ayant comme corollaire la Sérothérapie antivenimeuse.

Est-ce là tout ? On peut espérer que non : les divers effets des venins, notamment ceux qui concernent leur influence manifeste sur les phénomènes de nutrition, leurs actions diastasiques si marquées n'ont pas encore trouvé d'applications raisonnées dans la thérapeutique ; et sans aller jusqu'à recommander l'Ophioculture, on peut souhaiter que l'emploi justifié et plus généralisé des venins devienne, comme au siècle des « Vipères d'Or », le correctif légitime de la pullulation des Serpents venimeux.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

La guerre et la réforme du soldat tuberculeux

(*A propos du rapport du professeur* LANDOUZY.)

La question de la tuberculose dans l'armée a pris un aspect nouveau depuis la guerre actuelle. Dans la vie de tranchées, les contaminations sont particulièrement faciles. De fait, on a noté une augmentation des cas de tuberculose, notamment dans les plaines de la Marne et de l'Aisne, alors qu'au contraire l'ancienne médecine d'armée avait établi que la tuberculose était moins fréquente et moins meurtrière dans les armées en campagne que dans les casernes, en temps de paix.

Depuis assez longtemps déjà, le prof. Landouzy s'efforçait de démontrer combien la réforme du tuberculeux pulmonaire intéressait la santé publique. Combien de maisons, de villages infectés par le retour de soldats tuberculeux réformés, ou en congé de convalescence ! Dans une enquête menée avec M. Paul Strauss, en 1904, M. Landouzy démontrait que, toutes proportions gardées, la tuberculose décimait les campagnes autant que les villes. La plupart des confrères ruraux affirment que toutes les tuberculoses observées par eux, ils les voient revenir du régiment ou de la ville. » Un fils aîné, réformé pour tuberculose, contamine ses trois frères en cinq ans. Un jeune soldat, réformé pour une pleurésie, meurt après avoir donné son mal à sa mère et à ses frères jusque-là bien portants et qui succombent également. Etc.

Or, jusqu'ici, le sort du réformé tuberculeux n'a pas été suffisamment défini ni au point de vue de son propre intérêt, ni à celui de son entourage. C'est pourquoi, successivement à la tribune de l'académie, puis avec son regretté

collègue J. Weil-Mantoux, au Congrès international de Paris, M. Landouzy a réclamé pour ces infortunés.

Que reproche-t-il à la situation actuelle ? D'abord, les maires, en dépit de l'esprit de la loi de 1902, qui les institue officiers sanitaires, ne sont nullement avisés par l'autorité militaire de l'arrivée dans leur commune d'un tuberculeux. Comment faire de la prophylaxie, et appliquer la loi d'invalidité, dans de telles conditions ?

Or le danger est grand, puisque notre service de santé régimentaire prononce chaque année 1.800 réformés temporaires et 5.000 définitives pour tuberculose. D'après les observations antérieures (1894-1902), on peut présumer que nos trois millions de soldats payeront à la phtisie un tribut de 30 mille unités ; en faisant la part des morts, on pourrait voir se déverser sur le pays vingt mille tuberculeux ou porteurs de germes.

C'est, notamment, pour défendre le foyer familial contre la contamination des réformés, que M. Landouzy aidé de Mme Pérouse, du Dr Bouloumié, de l'Union des Femmes de France et du Ministère de la Guerre, fonda le premier de nos *préventoriums* militaires français, à Tournay-Charente, (arrondissement de Rochefort). Cet établissement, ouvert depuis le 31 mai 1914, s'adresse aux soldats réformés temporaires.

« Le soldat phtisique, disait J.-A. Villemin, est, à son voisin de chambrée, ce que le cheval morveux est à son compagnon d'écurie ».

Mais l'administration militaire considère comme rarissimes les faits visés dans cette phrase célèbre et la clinique est d'accord avec cette manière de voir. En effet, la majorité des tuberculoses de l'adolescence et de l'âge mûr sont de nouvelles « pousses » d'une bacillose éclose, dès la première ou la seconde enfance, par contagion interhumaine de source familiale. Le médecin-inspecteur Lemoine apprend que 24,5 p. 100 des hommes du contingent arrivent au régiment avec des antécédents, personnels ou héréditaires, et que parmi les soldats de ce groupe, la tuberculose pulmonaire se développe 68,2 fois sur 100. Dans une seconde série, sur 191 hommes réformés pour tuberculose pulmonaire, 112, soit 58,63 p. 100, avaient des antécédents bacillaires.

La sélection est peu ou pas sévère, les obligations du service sont plus lourdes. Il aurait fallu pouvoir ne verser au contingent que les éléments *très bons*, ce qui revient à dire que plus nombreux seront à l'armée les cas d'éclosion, plus fréquents deviendront les cas d'*inoculation* tuberculeuse.

C'est « en service commandé » que se fait la contamination. Pourquoi alors dénier la responsabilité et donner presque uniformément la réforme n° 2 aux tuberculoses respiratoires ouvertes, alors que certains de ces poitrinaires mériteraient la réforme n° 1 ?

Cette responsabilité, on peut en juger d'après des observations telles que les suivantes recueillies par le Dr Küss.

D..., 33 ans, sorti d'Angicourt en mars 1914, avec une tuberculose ouverte grave, très améliorée. Mobilisé du 4 août au 5 septembre 1914, du dépôt de X..., dans des conditions d'hygiène déplorables. Réformé n° 2 en septembre. Aggravation notable.

G..., 25 ans, phtisique à grosses lésions pulmonaires et laryngées. Ayant été réformé, passe une visite médicale qui le trouve *bon pour le service armé*. En attendant son incorporation, est actuellement tuberculeux pulmonaire et laryngé, soigné à l'hospice de Brévannes.

L..., 22 ans, tuberculeux pulmonaire depuis quelques mois. Fait campagne deux mois. Evacué pour bronchite, puis réformé n° 2. Vu en février 1915 au dernier degré de la phtisie.

V..., 30 ans, ancien client du sanatorium d'Angicourt, se maintenant en bon état depuis plusieurs années. Fait campagne du 11 août au 17 septembre. Réformé n° 2. Rechute très grave : broncho-pneumonie subaiguë, fébrile, largement ouverte.

Etc., etc.

Parmi les cas à classer dans les tuberculoses d'inoculation, — ils sont nombreux —, le suivant est démonstratif :

R..., cultivateur, classe 1905, solidement bâti, non amaigri, jamais malade ; deux frères et sœurs, parents bien portants. La mobilisation le trouve au Ne d'artillerie, au camp de X., d'où il part en octobre pour le Nord. Fiévreux, tousseur, se fait porter malade, fin janvier 1915, à Ypres, nous arrive avec 39°5 et une congestion du sommet du poumon gauche ; les premiers jours de février, hémoptysies.

Fort de ces observations, le professeur Landouzy demanda énergiquement à l'administration de la guerre de s'intéresser au moins à une catégorie de soldats tuberculeux, aggravés manifestement par la campagne de guerre et les garder à sa charge pendant un temps déterminé. La commission instituée à cet effet lui donna raison et *fixa le délai à 3 mois*.

Cette mesure ne peut qu'avoir un excellent effet, tant au point de vue général qu'au point de vue particulier. Elle permettra de traiter avec plus d'humanité les soldats contaminés que leur mal conduit à la réforme qui sont invalides de la guerre, au même titre que le soldat mutilé dans la bataille. Elle entraînera aussi un examen plus approfondi des recrues dont la sélection sera, à toutes les classes du service, plus surveillée et plus sévère.

Dr A. L.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Un nouvel hémostatique

LE COAGULÈNE

Les agents hémostatiques, qui ne jouent qu'un rôle assez effacé entre les mains du chirurgien qui dispose de l'instrumentation moderne, sont cependant susceptibles de rendre des services dans la chirurgie d'urgence, et plus encore, lorsqu'il s'agit de certains pansements provisoires que très justement l'on pourrait qualifier de *temporisateurs*. Aux jours que nous vivons, chirurgie d'urgence et pansements temporisateurs sont chose si courante qu'il nous paraît intéressant de signaler ici un agent médicamenteux propre à assurer l'hémostase dans des conditions bien supérieures à celles réalisées par les hémostatiques utilisés jusqu'ici. Ceux-ci ont tous des inconvénients assez graves, soit que, comme les composés ferriques, ils soient irritants pour les tissus avec lesquels ils entrent en contact, ou bien que, comme la solution de gélatine, ils puissent être le point de départ d'accidents infectieux graves lorsque l'on n'est pas sûr de leur provenance et de leur parfaite stérilisation, ou bien encore que, comme l'adrédaline, ils demandent à être maniés avec beaucoup de prudence.

De plus, la plupart des substances hémostatiques agissent aussi bien sur le sang circulant que sur le sang extravasé : il en résulte qu'il faut compter avec le danger d'embolie par formation de thrombus à l'intérieur des vaisseaux, ce qui impose la plus grande circonspection dans le cas de plaies pouvant intéresser des artères ou des veines de gros calibre.

Le coagulène agit en augmentant dans de grandes proportions la faculté naturelle qu'a le sang de se coaguler au contact de l'air ; il n'agit *in situ* que sur le sang extravasé, il est inopérant sur le sang circulant, ou, plus exactement, ne fait que lui communiquer un pouvoir coagulateur plus prononcé, qui ne se manifeste que lorsque ce sang viendra au contact de l'air.

La coagulation du sang est un phénomène complexe sur lequel la lumière n'est pas encore entièrement faite. Sans prétendre à l'élucider ici, rappelons que les auteurs qui se sont attachés à la solution de ce problème, Bordet, Morawitz, Nolf, Fuld, Selange, admettent que deux substances principales concourent à la production du caillot. L'une de ses substances serait sécrétée par les plaquettes du sang, c'est la thrombokinase de Morawitz, le thrombozyne de Nolf, le cytozyme de Fuld, Bordet et Selange. L'autre substance existerait en solution dans le sérum, c'est le thrombogène de Morawitz, le sérozyme de Bordet et Selange. D'après ces derniers auteurs, lorsque le sang s'échappe des vaisseaux, le cytozyme existant dans les plaquettes serait mis en liberté, et de sa combinaison avec le sérozyme, en présence des sels de chaux existant normalement dans le sérum, naîtrait la *thrombine*, c'est-a-dire le ferment fébrinogène actif qui déclanche la coagulation. Ces réactions n'ont lieu que lorsque le sang prend contact avec l'air ; elles ne peuvent se produire à l'intérieur des vaisseaux, parce que le sang circulant renferme vraisemblablement une *antithrombine*, instable au contact de l'air.

Le coagulène, qui est extrait des plaquettes du sang, doit donc être considéré comme du cytozyme à un état plus ou moins voisin de la pureté. Son action favorisante sur la coagulation du sang est manifeste : Sa solution aqueuse, projetée sur la lumière d'un vaisseau provoque immédiatement la formation d'un caillot dense et adhérent. Le coagulène, nous l'avons dit, n'agit que sur le sang extravasé, donc aucun danger d'embolie. Il n'est pas toxique et peut être degluti, dans le cas d'ulcère hémorragique par exemple ; il peut enfin être administré par voie intraveineuse et, venant ainsi renforcer le pouvoir coagulateur du sang, il permettra de tenter chez les sujets hémophiles des interventions qui sans lui comporteraient de graves dangers.

Les solutions à employer doivent titrer entre 6 et 12 %. Ces solutions, faites dans l'eau distillée, ou même tout simplement dans l'eau bouillie, peuvent être stérilisées par ébullition de quelques minutes. On utilisera ces solutions en aspersion, en pulvérisation ou en tamponnement, suivant les cas. On pourra ainsi juguler rapidement les hémorragies en nappe, ce qui peut rendre d'inappréciables services dans les cas de traumatismes survenant dans un lieu éloigné d'une salle de pansement. Le badigeonnage avec la solution de coagulène du champ opératoire facilitera dans une large mesure la chirurgie de toutes les régions abondamment vascularisées, et en assurant une hémostase parfaite il sera le meilleur préventif des hématomes postopératoires.

Le coagulène est fabriqué par les Laboratoires Ciba, à St-Fons (Rhône), qui en délivreront gracieusement des échantillons aux chirurgiens et médecins désirant en faire l'essai, particulièrement à ceux attachés aux ambulances et hôpitaux militaires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les cercles vicieux de la neurasthénie et leur traitement, par Jamieson B. Hurry, (*London, J. et A. Churchill*, 7, *Great Marlborough Street*, 1915. (1 vol. avec figures.)

La neurasthénie est surtout caractérisée par la fatigue des centres nerveux, mais avec un trouble de l'idéation, qui fait de chaque symptôme un foyer régénérateur de la neurasthénie. Il en résulte des cercles vicieux, qui rendent la maladie chronique, et aussi progressive.

Le traitement de la neurasthénie consiste donc à briser le cercle morbide particulier dans chaque cas.

On y arrive surtout par la persuasion, d'autres fois, par la suralimentation et le repos, et par des médicament habilement prescrits : des toniques, des calmants et des dépuratifs, car le sang est toujours vicié dans la neurasthénie.

Enfin il faut dans certains cas faire appel à l'art chirurgical.

Pour réussir, l'important est de s'y prendre de bonne heure :

« *It is the little rift within the lute*
That by and by will make the music mute. »

Il suffit d'une petite fente dans un luth pour bientôt le rendre sourd. Dr L.

Des blessures par balles de ricochet. (Dr Rochard. *Bull. de l'Académie de médecine*, 27 oct. 1914, p. 225).

Le ricochet a pour conséquence de déformer la balle et de lui imprimer un mouvement de bascule qui fait qu'elle dilacère les tissus dans lesquels elle pénètre. Les plaies par balles de ricochet ressemblent donc à celles faites par un éclat d'obus de petite dimension. La plaie d'entrée est étendue, irrégulière, déchiquetée. Ce corps étranger fait un grand délabrement dans les parties molles, y creusant une cavité anfractueuse couverte de petites plaques sphacélées remplies de sanie.

Les dégâts faits au squelette sont peu considérables, la force de pénétration etant amortie.

On a discuté ce ricochet des balles. Cependant personne ne doute qu'à l'heure actuelle, avec les fusils à répetition et les mitrailleuses, la quantité de balles envoyées en quelques minutes sur un même point atteint un chiffre considérable. On va jusqu'à dire que les Allemands ne mettent plus le fusil à l'épaule et tirent au jugé. Dès lors il est forcé que bien des projectiles ricochent sur le fusil, le fourreau du sabre-baïonnette ou les boutons de la capote du blessé. Ils peuvent ricocher sur des cailloux, des parois de murs, ou bien se heurter entre eux dans l'espace.

Les observations prouvent que certaines blessures n'ont pu être faites que par des balles ayant ricoché.

Dans un cas très net, il s'agit d'une balle tout à fait déformée que la radiographie montre au niveau du metacarpe. La forme du corps étranger est tellement particulière qu'on pensait à un éclat d'obus, et qu'on fut tout à fait étonné, quand l'extraction faite, on reconnut une balle. Ce n'est pas le métacarpien qui a pu produire une telle déformation, car la force nécessaire pour la realiser aurait fait sauter completement ce petit os, qui du reste n'aurait pas eu assez de résistance pour vider de son contenu le projectile, et on aurait trouvé dans la plaie la masselotte de plomb. Cette balle, comme les precédentes, s'est donc brisée en rencontrant un obstacle et a ricoché en pénétrant dans la paume de la main, où elle s'est arrêtée.

Ces balles déformées par le ricochet se comportent absolument comme des balles dum-dum. Pour prouver qu'on se sert des balles dum-dum, il faut constater la présence de projectiles de cette nature n'ayant pas encore été tirés.

Des hémorragies secondaires dans les plaies de guerre. (P. Thiéry, *Soc. de chirurgie*, Séance du 18 novembre 1914, page 1222.)

Il s'agit de blessés opérés il y a quinze jours, un mois, six semaines et plus. Il y a de nombreux cas de fractures compliquées, phlegmons et gangrènes gazeuses. Grâce aux larges débridements, aux lavages de chlorure de zinc et de liqueur de Labarraque, on obtient des résultats inespérés. Mais on se trouve en présence de complications qui risquent d'atténuer l'excellence des résultats.

En règle générale, le blessé va bien, on le croit guéri ou en voie de guérison ; brusquement survient une hémorragie plus ou moins abondante. On fait un pansement compressif (garrot, etc.) et tout danger paraît écarté, quelques jours plus tard l'hémorragie se reproduit sans cause, et d'hémorragie en hémorragie le blessé finit par succomber.

On a épuisé en vain la série des procédés employés en pareils cas, sérum sous-cutané, intraveineux, gélatine, antipyrine, adré-

naline, même le vieux perchlorure de fer. Est-ce qu'avec l'hémostyl on obtiendrait des résultats plus heureux ?

Sur les Lésions des nerfs périphériques dans les plaies par armes à feu (Henri CLAUDE. *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, séance du 4 déc. 1914, p. 429).

Ces blessures des nerfs sont très fréquentes. A côté de vastes plaies, il faut noter des plaies sans gravité apparente, présentant dans la convalescence des paralysies motrices ou des névralgies. Lorsque des rétractions fibro-tendineuses se sont produites, bien des médecins méconnaissent ces troubles nerveux. Or ceux-ci ont une très grosse importance pour le pronostic, car ils entraînent des incapacités fonctionnelles beaucoup plus graves et durables que les complications articulaires ou tendineuses.

Les blessures des membres inférieurs et supérieurs sont en nombre égal : 43. Lésions du médian : 14 ; du radial : 14 ; du cubital : 2 ; du plexus brachial : 7 ; lésions multiples : 6. Lésions du sciatique : 13 ; du sciatique poplité externe : 10 ; interne : 12 ; du crural : 4 ; des nerfs superficiels : 1 ; des racines sacrées : 2.

La sensibilité au contact est celle qui disparait la plus fréquemment, ainsi que la sensibilité thermique.

Dans les formes d'une interprétation difficile, la constatation du réflexe achilléen permet d'écarter le diagnostic de lesions nerveuses.

Dans les paralysies tardives et progressives il n'y a pas ordinairement d'anesthésie, mais les douleurs ne sont pas rares.

Il est très commun d'observer des troubles fonctionnels hystériques.

Dans la grande majorité des cas, ces affections relèvent de l'intervention chirurgicale. La libération du nerf et sa mobilisation a donné d'intéressants résultats. Les interventions doivent se faire précoces, avant que le tissu cicatriciel se soit organisé.

Des hémorrhagies secondaires dans les blessures de guerre. (P. THIÉRY. Suite de la discussion. *Soc. de Chirurgie*, séance du 25 novembre 1914, page 1254.)

M. E. MICHON relève sur les blessés qu'il a soignés six cas d'hémorragie secondaire. Le saignement fut dû cinq fois à une artère et une fois à une veine. Dans cinq cas, la ligature du vaisseau saignant put être faite directement au niveau de la plaie infectée.

M. E. QUÉNU dit qu'en dehors de quelques rares cas, les hémorragies secondaires importantes sont dues à l'ulcération d'un vaisseau. On doit aborder le vaisseau dans la zone saine aux confins de la plaie.

Chez un blessé ayant reçu un projectile au niveau de la racine de la cuisse droite, survinrent de la fièvre et des urines purulentes. La radiographie révélait une balle de shrapnell paravésicale. A la suite du drainage de la cavité purulente, survint une hémorrhagie veineuse. C'était la veine iliaque qui présentait une petite ulcération. Elle fut liée au-dessus et au-dessous, et l'hémostase devint parfaite.

M. A. ROUTIER pense avec M. Quénu que, s'il est très bon de lier dans la plaie une artère récemment sectionnée et avant l'infection de cette plaie, il n'en est plus de même pour les cas actuels. Il faut lier le plus près possible de la plaie, mais au-dessus, afin d'avoir un vaisseau normal.

M. M. SAVARIAUD dit que l'ulcération des vaisseaux iliaques au contact des drains n'était pas un fait rare, avec les drains rigides en caoutchouc taillés en biseau tranchant, d'un coup de ciseaux au moment de s'en servir. Il suffit de ne plus introduire dans le bassin que des drains moulés, pour ne plus voir ces accidents se reproduire.

Contribution à l'étude des plaies pénétrantes de poitrine en chirurgie de guerre. (DUPONT et KENDIJY. *Soc. de Chirurgie*, séance du 23 décembre 1914, p. 1353.)

Sur 1.650 blessés, il y avait 38 plaies pénétrantes de poitrine, soit 2,3 p. 100. Presque toutes étaient dues à la balle du fusil, rarement aux shrapnells, dans un cas seulement aux éclats d'obus. Le trajet est plus ou moins antéro-postérieur ; jamais les deux thorax ne sont transversalement traversés. Sur 38 cas observés, 21 fois la perforation du thorax a été complète, 16 fois la balle était restée dans la poitrine.

L'*hémothorax* n'a jamais été assez abondant pour nécessiter une ponction évacuatrice. En somme l'état général a été bon : les malades respirant facilement sont venus très souvent à pied à l'ambulance.

Le pronostic de ces plaies pulmonaires a été franchement bénin. Tous les malades, sauf deux, ont guéri sans complication. Un seul cas s'est terminé par la mort, sans que cette mort puisse être attribuée à la plaie pulmonaire.

Le *traitement* a consisté en : repos absolu, diète, piqûres de morphine. Pansement des plaies à la teinture d'iode et bandage de corps. Dans 2 cas d'hémoptysies répétées, les injections hypodermiques d'émétine ont donné toute satisfaction.

M. BAUDET fait observer qu'il y a parfois des cas d'intensité moyenne, qui soulèvent la question de l'intervention chirurgicale. D'autre part les malades guéris le sont-ils définitivement ? On peut observer, entre autres faits, la récidive de l'hémorragie pulmonaire.

M. E. QUÉNU dit qu'à côté de cas très simples, il existe des cas graves et qui nécessitent une intervention chirurgicale.

M. PIERRE DELBET est aussi d'avis que les accidents secondaires restent possibles et que les blessés doivent être surveillés.

M. TH. TUFFIER signale les hémothorax à répétition qui font croire à des hémorragies secondaires.

M. A. ROUTIER apporte des faits analogues.

Traitement des lésions des nerfs par blessures de guerre. Discussion. (*Bull. de l'Académie de médecine*, 26 janvier 1915, page 132).

M. Paul REYNIER. — Je pense comme mon collègue et ami Delorme qu'il ne faut pas trop compter sur l'électrisation et le massage. Il faut intervenir aussi rapidement que possible. S'il y a une section nerveuse il faut en pratiquer la suture, mais je n'admets pas la nécessité de diviser un nerf congestionné, avec fibromes cicatriciels. Dans de nombreux cas il a suffi de désenclaver le nerf d'un cal qui le comprimait pour rétablir ses fonctions.

Chez un homme, présentant une paralysie radiale à la suite d'une fracture de l'humérus par balle de shrappnell, j'ai par ce moyen obtenu la guérison après un mois.

Le nommé M..., du 23e dragons, 23 ans, blessé le 12 octobre par une balle de mitrailleuse au bras gauche, présente un panari anesthésique de l'index et des troubles dans le territoire du médian. Le 21 janvier on l'opère ; on libère le nerf médian qui présente au-dessous du trajet de la balle un renflement fusiforme haut de 2 cent., au niveau duquel son volume est presque doublé.

On se contente néanmoins de la libération du nerf. Dès le lendemain le malade peut remuer son pouce et son index (présentation).

M. DÉJERINE. — Il faut toujours faire une incision exploratrice, la symptomatologie donnant des renseignements insuffisants. La libération du nerf peut en effet donner des résultats remarquables.

M. DELORME. — M. Pozzi me reproche d'avoir une conception à priori. Après la division d'un nerf il arrive parfois qu'à la longue les fonctions du membre paralysé se rétablissent : mais on exagère le rôle du tissu fibreux : la diffusion des éléments nerveux ne se fait plus quand les deux bouts du nerf sont très écartés (au delà de 3 cent.)

Les blessures de guerre ne sont pas comparables aux sections nettes. Il y a un processus sclérosant, un obstacle de blocs fibreux qu'il est naturel de songer à détruire. On ne peut escompter une diffusion naturelle des éléments nerveux qu'à travers une gangue molle et sans écartement notable. On ne peut donc critiquer l'ablation d'un fibrome situé dans l'épaisseur d'un nerf.

On reconnaît les surfaces d'avivement saines à l'apparition d'une rosée sanguine. Généralement ces aspects se constatent à la base des névromes. Lors des incisions exploratrices, les tubes sains se reconnaissent à leur couleur jaune si on a soin de

maintenir la plaie exsangue. Les fascicules fibreux ayant même direction sont d'un blanc nacré. L'emploi préalable de l'électricité n'est pas moins précieux.

Le moment le plus propice pour opérer semble celui qui correspond à la guérison solide des plaies extérieures. L'expérimentation indique la troisième semaine.

J'ai été amené il y a plusieurs mois déjà à admettre que l'intervention devrait être de règle dans tous les coups de feu dont la direction correspond au trajet des nerfs, lorsque le blessé présente une paralysie immuable ayant résisté à l'électrisation.

Sur les traumatismes des nerfs par les projectiles et les opérations qu'ils réclament. (Edmond Delorme. *Bull. de l'Académie de médecine*, 19 janvier 1915, p. 68.)

Les interventions habituelles pratiquées sur les nerfs consistent en libérations cicatricielles. Elles devraient être beaucoup plus délicates et s'adapter à tous les cas qui peuvent se présenter. La pratique de l'auteur a pour principe de remplacer dans un nerf sectionné ou contus des masses de tissu fibreux par une cicatrice chirurgicale linéaire, plus perméable, en combinant au besoin la suture médiate et la greffe par dédoublement ou par approche.

Dans les cas de *section*, l'opérateur libère le nerf de ses adhérences, et par une dissection artificielle donne au tissu intermédiaire aux deux bouts la forme du nerf, puis le chirurgien pratique des sections successives par tranches jusqu'au tissu sain, après avoir sectionné par son milieu le cordon fibreux intermédiaires aux deux bouts sains.

Ensuite le chirurgien fait la suture, de préférence les sutures névrilemmatiques, qui sont le plus souvent suffisantes, alors même que l'écartement des deux bouts est grand. Il prend donc le névrilemme par des *fils à points passés*, le traversant *obliquement* pour avoir plus de prise, à quelques millimètres de sa surface de section (Catgut n° 0 ou 00, fil de soie fine, fil de lin fin).

Pour faciliter le rapprochement des deux extrémités du nerf il est nécessaire de donner au membre une attitude particulière. Pour un sciatique, par exemple, c'est la flexion forcée de la jambe sur la cuisse et l'extension forcée de la cuisse sur le bassin. Cette position est souvent gênante mais avec de la patience et du temps, on arrive au but. On peut être obligé d'y joindre le dégagement médiat du nerf dans une grande étendue. Ce dégagement, l'auteur l'exécute toujours avec le doigt indicateur.

La suture faite, on englobe le nerf, le plus souvent, dans un double lit musculaire, profond et superficiel, au moyen de gros fils de catgut en anses ; on termine par les sutures aponévrotiques et cutanées sans faire le plus souvent de drainage.

Le pansement est complété par la pose d'un appareil plâtré qui, tout en permettant l'accès de la plaie, fixe le membre dans la position fléchie. Ce pansement est laissé trois semaines au moins en place.

Dans les cas de *perforations des nerfs par balles*, aucun chirurgien n'est intervenu jusqu'ici. La lésion est bien peu connue encore. C'est le chirurgien anglais Fessler qui le premier les a décrites.

L'auteur est convaincu de la possibité comme de l'utilité de l'ablation régulière et complète des *tumeurs fibreuses* plus ou moins centrales qui en sont la suite et d'une suture directe ramenant les tubes sains aux lieu et place du tissu de cicatrice qui est un obstacle à la conductibilité nerveuse.

Ces perforations sont on peut le dire, très fréquentes. On les observe non seulement sur les gros nerfs, mais sur ceux dont le diamètre est très inférieur à celui du projectile. Les balles pointues ne sont pas seules à les produire.

Lorsqu'on a soigneusement dégagé le nerf, on le trouve soit franchement névromateux, avec un névrome saillant, ovoïde, de 1 cent., 1 cent. 1/2 d'étendue, d'autant plus allongé que la balle a traversé le nerf plus obliquement, soit à peine renflé, mais dur au toucher.

Dans les perforations très obliques, dans lesquelles le nerf a été comme enfilé, on peut observer deux névromes distants.

L'orifice d'entrée de la perforation peut être représenté par une petite ligne cicatricielle légèrement grisâtre qui tranche sur le reste du nerf ou par une perte de substance. Au niveau de l'orifice de sortie on trouve une surface ronde ou ovoïde bosselée, bien plus étendue que celle de la plaie d'entrée.

Ce n'est pas à la périphérie du nerf qu'il faut chercher la lésion, c'est à son centre.

La « tumeur fibreuse » occupe tantôt le quart, tantôt le tiers, la moitié, les deux tiers, la presque totalité ou la totalité du diamètre du nerf.

Après avoir très exactement libéré le nerf, l'auteur l'incise délibérément suivant l'axe de son névrome central ou périphérique.

Cela fait, avec un fil de catgut traversant chacune des lèvres de la plaie, on les écarte et avec un bistouri très étroit d'oculiste on sculpte le tissu fibreux qui a envahi le nerf. Par une série de dissections, on arrive soit à réserver une ou deux parties latérales du nerf, soit à pratiquer une véritable résection. On enlève tout le tissu fibreux qui mettrait obstacle à la transmission de l'influx nerveux.

Cela fait, on pratique des sutures névrilemmatiques au catgut n° 00 ou 0, avec des aiguilles intestinales, des aiguilles à repriser ou une fine aiguille de Reverdin.

Dans les cas de *sillons* ou d'*échancrures* des nerfs sur une partie de leur diamètre, après avoir libéré le nerf, l'auteur excise méthodiquement le tissu fibreux qui a comblé le sillon tracé par la balle, puis pratique des points de suture névrilemmatiques.

Dans les *contusions*, il faut mettre le ou les nerfs contus à découvert par une dissection attentive, et inciser longitudinalement, axilement, la portion rétrécie, puis transversalement si la valeur nerveuse est nulle. On complète l'intervention par des sutures névrilemmatiques ou par des greffes.

Le dégagement d'un *nerf englobé dans un cal* de fracture par coup de feu doit être exécuté très lentement. Si le nerf ne présente pas de névrome, mais est réduit de calibre, on fera l'ablation de la partie malade et on suturera.

Pour les *nerfs adhérents ou englobés dans les cicatrices*, souvent des libérations ont suffi, mais il y a souvent une lésion complexe.

Les *corps étrangers des nerfs* (esquilles, fragments de vêtements), même quand ils sont tolérés, s'associent à des lésions qui réclament le plus souvent l'intervention.

En résumé, l'auteur a toujours préféré la suture *directe* ; mais quand l'affrontement immédiat est impossible, il s'adresse à la suture *médiale*, à la façon d'Assaki, ou encore à la *greffe par dédoublement* et à la *greffe par approche*.

Une explication possible de certaines blessures graves par balles de fusil. (Dr Tuffier. *Bull. de l'Académie de médecine*, 24 nov. 1914, p. 289).

La forme et la gravité de certaines blessures par balles peut tenir à diverses causes. Certaines plaies, dites par balles explosibles, pourraient être l'effet de l'éclatement sur un os d'une balle normale. Mais dans d'autres cas la gravité particulière des blessures tient manifestement à la constitution des projectiles. La balle française est cylindro-conique, formée d'un seul métal *homogène* ; la balle allemande n'est pas homogène, elle est constituée *par deux métaux* d'inégale densité : une enveloppe *très mince* en ferro-nickel, engainant une véritable balle *en plomb* cylindro-conique. L'enveloppe dure est incomplète, la base en est dépourvue. Ce qui rend dangereuses les balles dites dumdum, c'est leur constitution non homogène ; dans la pénétration le plomb est chassé de son enveloppe et fait une véritable irruption dans la plaie. Il est très simple de provoquer la même irruption, et cela sans rien changer, ni à la forme, ni à l'aspect de la balle allemande, i suffit de la *retourner*, la pointe en arrière. Les balles ainsi lancées vont frapper les tissus par une surface formant un anneau dur au milieu duquel est le plomb qui est énucléé et qui, chassé hors de son enveloppe, déchire les tissus. Ce retournement a été indiqué par les prisonniers allemands eux-mêmes. Il est basé sur la facilité d'extraction de la balle de sa douille.

L'emploi des projectiles ainsi renversés est limité à des distances de tir peu considérables ; aussi sont-ils utilisés surtout dans la guerre des tranchées. Il est également probable que la précision du tir doit être très diminuée.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

De la greffe de sacs herniaires sous forme de gaines péri-nerveuses ou péri-tendineuses.

Par L.-C. BAILLEUL,

Chef de service central de Chirurgie orthopédique et de physiothérapie pour la XX° Région, à Troyes.

Les cas sont nombreux dans lesquels on se heurte à une grosse difficulté lorsqu'il s'agit de reconstituer autour des nerfs ou des tendons, que l'on vient de libérer et parfois de suturer, une gaine de tissus sains. Cette réfection d'une gaine saine, facilitée pour certains nerfs par le voisinage de muscles à travers lesquels on peut les faire passer, est au contraire très laborieuse dans d'autres régions, et peut devenir impossible lorsque le foyer sur lequel on intervient pour libérer le nerf ou le tendon a été largement et longuement infecté.

C'est après avoir employé des procédés divers, que j'en suis venu à utiliser, pour former une gaine au tendon ou au nerf dont l'isolement des tissus voisins est indispensable, les sacs péritonéaux qui sont fournis par la cure radicale des hernies. La constitution, grâce à une lame péritonéale, d'une douille dans laquelle passe le nerf ou le tendon est d'une facilité extrême.

Dans la même salle d'opérations, tandis que mon collaborateur le docteur Henry procède à la cure d'une hernie inguinale, je découvre sur une table voisine le nerf ou le tendon qu'il s'agit d'engaîner. Après simple libération ou suture suivant les cas, et toujours après réfection anatomique aussi complète que possible de la région, la pose du greffon se fait de la façon suivante :

La face séreuse étant tournée du côté du nerf, j'amène la lame péritonéale entre le nerf et le plan sur lequel il repose (fig. 1).

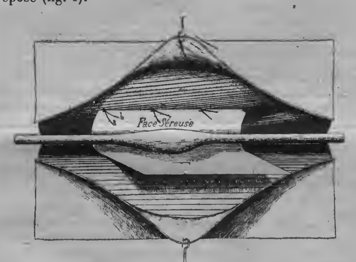


Figure 1. — Pose du greffon péritonéal. — Fixation de son bord supérieur.

Par son bord supérieur, je la fixe aux tissus voisins par 4 points au catgut 00.

Ramenant ensuite au-devant du nerf le bord inférieur, de cette lame, je le réunis au précédent au moyen des mêmes fils (fig. 2).

Ainsi est constitué un manchon complet, dont la face cruentée est au contact des éléments vascularisés de la région. Pour assurer ce contact d'une façon parfaite, je pose

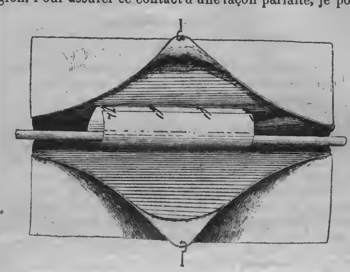


Figure 2. — Rapprochement des deux bords du greffon.

une série de 4 points au même catgut sur la ligne inférieure de la douille (fig. 3).

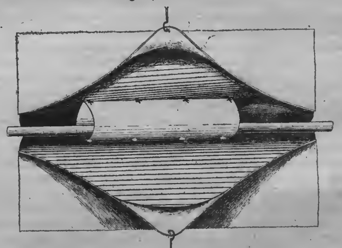


Figure 3. — Fixation l'un à l'autre de ces deux bords. — Points fixateurs de la ligne inférieure de la douille séreuse aux tissus voisins.

Le nerf ainsi enveloppé est recouvert anatomiquement par une suture des différents plans.

Je ne puis assurer encore que cette façon de faire évite la récidive de l'englobement nerveux ou tendineux, car mes premières interventions ne remontent qu'à quelques semaines ; elles ont portées sur des cas difficiles, dont plusieurs avaient été antérieurement, dans d'autres centres, l'objet d'opérations de différents types. Ces cas me permettront donc de juger de la valeur éloignée de la greffe péritonéale. Ce que je peux dire dès maintenant, c'est que dans les 8 cas que j'ai actuellement opérés, cette greffe a été admirablement tolérée, et qu'il ne s'est fait aucune élimination.

Pour m'assurer contre tout danger de contamination, je soumets les porteurs de hernie à une réaction de Wassermann qui doit confirmer l'examen clinique minutieux que je pratique préalablement de chacun d'eux.

J'apporterai lorsqu'on pourra en juger définitivement les résultats éloignés de ce procédé, mais dès maintenant il est intéressant, m'a-t-il semblé, de dire avec quelle facilité sont tolérés ces greffons péri-nerveux et péri-tendineux, de lames péritonéales.

A propos du traitement des méningites cérébro-spinales

Par MM.

Félix RAMOND, et André RÉSIBOIS,
méd.-maj. de 2e cl. méd. aide-major.
chargés du service des contagieux de la *n* Armée.

La méningite cérébro-spinale a toujours été une menace pour les armées en campagne, et l'on n'a pas perdu le souvenir des graves épidémies qui sévirent au commencement du dix-neuvième siècle. Mais aujourd'hui, étant donné que la nature de cette méningite est connue, il est possible de prendre des mesures. S'il est difficile d'empêcher la production des cas isolés, il est permis d'en empêcher la dissémination. C'est ainsi qu'à la Ne armée, nous avons pu observer depuis février 33 cas de méningite cérébro-spinale, mais tous ces cas furent sporadiques, jamais épidémiques, et cela grâce aux mesures prophylactiques sévères prises sous l'inspiration du directeur du service de santé de l'armée, M. le médecin-inspecteur Béchard. En voici un exemple démonstratif : au *n*e d'infanterie, il y eut en mars deux cas de méningite (21e et 22e cie) ; aussitôt tous les hommes appartenant à l'entourage des malades, furent isolés, puis examinés par les soins de MM. Sacquépée, Burnet et Weissenbach, attachés au laboratoire de l'armée. Douze de ces hommes furent trouvés porteurs de germes, et envoyés aussitôt en observation à l'hôpital militaire de Châlons. L'épidémie menaçante fut ainsi enrayée à son début ; nul doute que sans ces précautions immédiates, le régiment eût été le point de départ d'une grave épidémie de méningite cérébro-spinale.

Un autre point intéressant mérite d'être signalé : c'est la nature bactériologique de ces 33 cas. Grâce à la collaboration précieuse de M. le professeur Sacquépée, nous avons pu constater qu'au début il s'agissait de microbes variables ; mais depuis deux mois, le seul microbe trouvé fut le méningocoque typique, à l'exclusion du paraméningocoque. Il est curieux de noter en passant cette succession bactériologique :

Méningites à méningocoques.........	18
Méningites à microbes divers.........	14
Méningites aseptiques................	1

Les microbes divers se répartissent ainsi :

Streptocoques..........................	2
Entérocoques...........................	3
Tétragènes.............................	2
Pneumocoques...........................	2
Microbes indéterminés..................	4
Oreillons..............................	1
Pneumo-bacilles........................	1
Pseudo-méningocoques...................	1

Au point de vue thérapeutique, deux cas sont à distinguer, suivant que la méningite est à microbe banal ou à méningocoque.

1° *Méningites à microbe banal. — La ponction lombaire* est notre arme la meilleure ; elle soulage le malade, décomprime et désintoxique l'axe cérébro-spinal, et permet de suivre pas à pas les progrès de la maladie. Aussi la ponction lombaire doit-elle être largement faite, et souvent répétée. Dans la pratique, nous soustrayons dès le début 20, 30 ou 40 cc. suivant l'état de tension du liquide ; nous refaisons la ponction tous les jours suivants, mais n'enlevons que 20 cc. de liquide céphalo-rachidien.

La ponction est suivie d'une injection d'un cent. cube le premier jour, puis de deux cent. cubes le second jour de collobiase d'or. Celui-ci est admirablement supporté par les centres spinaux, beaucoup mieux même que par l'organisme, en injection intra-veineuse. Il nous a semblé que dans deux cas, l'or colloïdal avait puissamment aidé à la guérison (1).

Malheureusement ces cas de guérison sont relativement exceptionnels ; ils correspondent pour deux cas à l'infection tétragénique, pour un cas à l'infection pseudo-méningococcique, pour un cas à l'infection ourlienne, pour un autre à l'absence d'infection nette (méningite puriforme aseptique), et enfin pour les deux derniers à une infection à microbe indéterminé. En somme, sur 15 cas, nous avons :

7	guérisons
8	morts

Les méningites à streptocoques, pneumocoques, entérocoques et pneumo-bacilles ont toujours été mortelles, malgré toute thérapeutique.

2° *Méningites à méningocoques.* — La *ponction lombaire* présente les mêmes indications que précédemment ; elle soulage, désintoxique le malade, et sert de directrice au traitement spécifique qui est l'injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique. Mais la quantité de liquide soustrait doit tendre à égaler celle du sérum injecté, afin d'éviter une compression même passagère des centres cérébro-spinaux.

L'*injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique* doit être forte d'emblée, afin d'arrêter le plus tôt l'infection des centres nerveux, et aussi afin de ne pas être répétée un trop grand nombre de fois ; ce qui entraîne des accidents sériques rapides et souvent ennuyeux. Donc, après la soustraction de 40 c. c. de liquide céphalo-rachidien, et avant même tout résultat bactériologique, par conséquent dans tous les cas de méningites, nous injectons 40 c. c. de sérum.

Cette pratique permet de gagner du temps, s'il s'agit de méningites à méningocoques ; elle est inoffensive, s'il s'agit de méningites banales. Le lendemain nouvelle et égale ponction lombaire, suivie de l'injection d'une même quantité de sérum.

Si au troisième jour l'état s'améliore nettement, la ponction et l'injection ne sont plus que de 20 c. c. ; sinon elles sont de 30 c. c. ou même encore de 40 c. c.

A partir du quatrième jour, la ponction sera encore quotidienne, afin de suivre pas à pas l'évolution de la méningite. Mais l'injection de sérum variera avec le degré de gravité de la méningite.

Dans les cas favorables, le liquide s'éclaircit rapidement après les trois premières doses jugulantes de sérum ; il ne sera plus nécessaire que d'injecter 10 à 20 c. c. de sérum tous les deux jours, jusqu'à ce que le liquide reste définitivement clair. Le liquide à ce moment doit être absolument *limpide, eau de roche*. La moindre opalescence prouve que tout n'est pas fini; et beaucoup de ces *rechutes* si fréquentes sont dues à une cessation trop rapide des injections en présence d'un liquide clair, à peine opalescent, mais non absolument « eau de roche ».

Dans les cas moins favorables, mais encore curables, le

(1) Nous tenons à remercier la maison Dausse de la générosité à laquelle elle a mis à notre disposition toutes les quantités de médicaments que nous lui avons demandées.

liquide s'éclaircit lentement, et il est nécessaire de continuer des injections quotidiennes de 20 c. c. et même 30 c. c. de sérum.

Dans les cas mortels, le liquide s'éclaircit incomplètement et reste toujours plus ou moins trouble, malgré la persistance du traitement.

Les accidents sériques purs — il n'est pas question de choc anaphylactique — sont fréquents et surtout précoces, apparaissant souvent à partir du cinquième ou du sixième jour. C'est une des raisons qui nous ont fait d'emblée recourir aux fortes doses jugulantes, afin de ne pas être obligés de continuer un long temps les injections sériques, et par conséquent de provoquer plus sûrement ces accidents.

Cependant si l'état du malade exige la continuation du traitement sérique, il ne faut pas hésiter de réinjecter du sérum malgré les accidents sériques. Trois fois nous nous trouvâmes dans ces conditions difficiles : deux fois les accidents sériques ne furent pas aggravés, et les malades guérirent rapidement. Une fois nous dûmes suspendre l'usage du sérum après la première injection de reprise, à cause de l'intensité des manifestations sériques.

Mais cette injection ne fut peut-être pas inutile, car le patient finit par guérir, au bout de trois semaines d'incidents divers, dont plusieurs parurent excessivement graves : troubles cardiaques et respiratoires, anurie, tendance au coma.

Notre statistique porte sur 18 cas de méningite à méningocoques.

Guéris	11 cas
Morts	7 cas

Dans le chiffre de nos morts, nous comprenons deux cas qui ont succombé 3 heures et 12 heures après l'entrée à l'hôpital. Notre pourcentage réel est donc de :

11 guérisons contre 5 morts, soit 75 %.

Le pronostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques est donc moins grave que celui des autres méningites à microbes vulgaires. La cause en est évidemment dans l'emploi du sérum spécifique. Cependant nous avons eu cinq insuccès. Quelle peut en être l'explication ?

D'une façon générale, *l'âge est une circonstance aggravante* ; les circonstances particulières sont variables.

Dans un cas, le malade arriva à l'hôpital au huitième jour de sa méningite, dans un état comateux ; il ne survécut que 48 heures. Les lésions cérébrales étaient trop profondes pour tirer profit du sérum. Dans un autre cas, le plus curieux de tous peut-être, le malade mourut au bout de 28 jours, avec un liquide céphalo-rachidien absolument clair.

L'autopsie prouva en effet que les méninges spinales étaient en bon état ; mais les méninges cérébrales étaient remplies de pus. En même temps au niveau du bulbe, dans le 4e ventricule et dans l'aqueduc de Sylvius existait une gangue épaisse fibrino-purulente qui peut-être empêchait la pénétration du sérum de l'espace arachnoïdien vertébral à l'espace arachnoïdien cérébral. Dans un troisième cas, le pus avait disparu, mais était remplacé par de nombreuses membranes déjà organisées adhérant au cerveau. Les deux derniers cas répondaient à des formes violentes et délirantes, dues à une localisation purulente *à la convexité*, ainsi que le prouva l'autopsie.

Or dans un de ces cas, nous injectâmes dans l'espace arachnoïdien vertébral cinq centigrammes de bleu de méthylène dans 20 c.c. de sérum antiméningococcique, quelques heures avant la mort. L'opération est absolument inoffensive, ainsi que nous le démontrerons dans un travail ultérieur. A l'autopsie nous constatâmes que le bleu colorait tout le névraxe, à l'exception des ventricules cérébraux et de la *convexité* : preuve que le sérum curateur atteint difficilement ces régions, et explication possible de l'insuccès thérapeutique dans les formes délirantes, avec pus à la convexité.

Notre statistique ne porte évidemment que sur un nombre relativement restreint de cas de méningites cérébro-spinales. Nous ne voulons donc pas généraliser nos conclusions. Mais il nous a semblé que les meilleurs résultats sont fournis par des ponctions répétées suivies d'injections abondantes de sérum spécifique, ainsi que d'ailleurs l'a recommandé un de nos meilleurs maîtres en la matière, le Dr Netter. Il nous a semblé aussi qu'il ne faut jamais se décourager, même en présence des cas les plus désespérés.

C'est ainsi que nous avons vu deux malades arriver au coma, et finir cependant par guérir, après de nombreuses vicissitudes.

Enfin une autre constatation, peut-être prématurée, vu le nombre peu considérable de cas, c'est que les séquelles si fréquentes des méningites guéries sont rarissimes avec l'emploi de fortes doses de sérum.

FAIT CLINIQUE

Un cas d'erythrodermie exfoliante généralisée (1)

Par M. L. GIROUX,

Médecin aide-major de 2e classe à l'hôpital temporaire n° 1, Châlons-sur-Marne (2).

Les érythrodermies exfoliantes généralisées primitives ne sont pas très fréquentes, et elles constituent d'autre part un chapitre de la pathologie cutanée très obscur au point de vue étiologique. Dans notre cas, il semble que les manifestations cutanées soient en rapport avec les phénomènes toxi-infectieux qui les ont précédées, et notre observation emprunte à ce fait un intérêt documentaire.

Observation : *B.-L.* 33 *ans*, 81e *inf.*, *salle* 6, *lit* 218.

Le début de l'affection actuelle remonte au 9 mars. A cette date, le malade était à Beauséjour où il fut pris assez rapidement de perte d'appétit, puis de vomissements alimentaires et bilieux. Ces phénomènes persistèrent toute la journée obligeant le malade à cesser son service le soir même. Il se plaignit alors de céphalée, de frissons avec tremblement, de diarrhée. La température atteignit 38°7. Pendant quatre jours, le même état persista sans aucune amélioration ; la température restait au-dessus de 38° ; on notait jusqu'à dix selles par jour, et les phénomènes du début demeuraient stationnaires.

Le 13 mars, l'état du malade ne s'étant pas amélioré, il fut évacué sur l'ambulance, avec le diagnostic de « courbature fébrile ». Dans cette formation, il subit l'injection sous-cutanée de un centimètre cube d'une substance dont il ignore la nature, et le lendemain 14 mars il partit pour Valmy où il fut hospitalisé.

A son arrivée à l'hôpital, en dehors des phénomènes gastro-intestinaux qui persistaient avec leurs caractères du début, le malade remarqua une coloration rouge des té-

(1) Observation recueillie par M. Cretté, médecin auxiliaire.
(2) Médecin-chef, M. le docteur Keller.

guments ; il s'agissait d'un érythème léger, généralisé à tout le corps et à la face, présentant une teinte uniforme, mais s'arrêtant nettement à la hauteur des articulations radio-carpiennes et tibio-tarsiennes, respectant ainsi les extrémités. Cet érythème s'accompagnait d'un prurit intense, intermittent, revenant par crises, à la suite desquels apparaissait un suintement léger dans les plis de flexion. Trois jours après le début de cette érythrodermie survint une desquamation fine, pityriasique, coïncidant avec la cessation des phénomènes prurigineux.

Cette première poussée fut légère, mais l'état général du malade restant peu satisfaisant, il fut évacué le 20 mars à Châlons où il entra le soir même à l'Hôpital Temporaire nº 1 dans un grand état de faiblesse accompagné de courbature accusée.

Le 22 mars survint une nouvelle poussée érythémateuse plus accentuée que la précédente. La teinte des téguments était franchement rouge, on notait du larmoiement, de l'œdème des paupières et une légère bouffissure du visage. Cette dernière poussée s'accompagna d'une légère élévation de température ; elle persista 24 heures, et fut suivie d'une fine desquamation.

Le 25 mars et les jours suivants les mêmes phénomènes se reproduisent, assez régulièrement espacés tous les deux jours, revêtant les mêmes caractères locaux et généraux, respectant toujours les extrémités, mais présentant toutefois une tendance à s'accentuer progressivement.

Cet état de choses se poursuivit ainsi jusqu'au premier avril, date à laquelle survint une forte poussée, tant au point de vue de l'érythème que de la desquamation qui suivit. Les téguments avaient une teinte rouge sombre et absolument généralisée, intéressant cette fois les mains et les pieds jusqu'alors respectés. Environ vingt-quatre heures après le début de l'érythème, la desquamation apparut. Elle débuta par la région thoracique antérieure et la face puis atteignit les membres, intéressant surtout la face externe. Les squames éliminées présentèrent des caractères morphologiques variables suivant les régions : c'est ainsi qu'à la face et sur la face externe des membres, elles étaient fines, pityriasiques quand elles se détachaient spontanément, revêtant au contraire l'aspect d'un mince ruban épidermique quand elles étaient provoquées par la pression des doigts.

Dans les autres régions du corps, les squames avaient un aspect irrégulièrement arrondi ; les bords en étaient flottants et décollés, le centre adhérent. Jamais elles ne furent vraiment imbriquées, et toujours entre elles existait un mince liseré d'épiderme de teinte rose et aminci. Ce sont les régions palmaires et plantaires qui desquamèrent les dernières par de larges lambeaux, se détachant à la façon d'un «gant», ou d'une «sandale». Avant cette desquamation, les régions atteintes étaient immobilisées, comme si elles étaient recouvertes d'une couche de collodion ou de baudruche inextensibles.

Ultérieurement survinrent de nouvelles poussées érythémateuses présentant d'une façon générale les mêmes caractères, mais revêtant cependant une intensité décroissante.

Toutes ces poussées s'accompagnaient de phénomènes généraux : le malade était pris de frissons et de soif vive ; il accusait une sensation pénible de constriction thoracique, et se plaignait de palpitations ; la température dépassait 38º, et simultanément existait une extrême sensibilité au froid persistant pendant la période de desquamation.

Etat actuel. — Cet état avec ses recrudescences et ses accalmies persista jusqu'au 25 avril, date à laquelle nous fûmes pour la première fois appelés à examiner le malade. Les téguments présentaient alors une teinte légèrement rouge, plus accentuée à la région lombaire, et à la partie antérieure des cuisses. La peau était épaissie et rude au toucher, recouverte de squames fines pityriasiques dans la région abdominale; sur la face externe des membres supérieurs elles étaient fines et par le grattage elles prenaient un aspect micacé sans cependant présenter la limitation, l'épaisseur des squames du psoriasis. Dans ces mêmes régions, la peau présentait un aspect quadrillé comme dans les lichenifications secondaires.

A la face, il persistait encore une légère rougeur limitée aux paupières, une infiltration peu marqué du pavillon de l'oreille et de la région rétro-articulaire. Partout ailleurs, les squames étaient larges sans présenter de configuration bien régulière : d'une façon générale elles sont arrondies, minces, à centre adhérent et à bords décollés.

La paume des mains était sèche, rouge, sans souplesse, mais sans desquamation, contrairement aux régions plantaires qui étaient encore le siège de vastes lambeaux épidermiques en voie d'élimination.

Le cuir chevelu présentait une teinte rouge masquée par des squames abondantes et stratifiées, mais se détachant facilement par le grattage. Ces squames étaient peu épaisses, blanches, d'un diamètre variant d'un à deux millimètres.

Ces poussées érythémateuses suivies de desquamation se sont accompagnées de troubles trophiques du côté des phanères. Les cheveux sont jusqu'ici respectés, mais en revanche les sourcils, les cils, les poils de la barbe, de la moustache, des aisselles et du pubis sont considérablement raréfiés et cèdent facilement à une traction légère.

Les ongles sont très altérés, ils sont épaissis, décollés à leur base surtout au niveau de la matrice unguéale du pouce gauche et de l'index droit. Aux pieds existent des altérations analogues.

L'examen des viscères n'a rien révélé qui mérite de retenir notre attention. Le cœur et les poumons sont normaux, le foie n'est ni gros, ni douloureux, le système nerveux ne présente rien d'anormal, seule la rate est perceptible à la percussion, et l'on note dans les régions inguinales quelques ganglions, petits, mobiles et indolores.

Examen des urines (1). — L'analyse des urines pratiquée le 26 avril a donné les résultats suivants :

Quantité : 1.750 centim. 3.
Densité : 1.013 centim.
Sucre : Néant.
Albumine : Néant.
Chlorure (en Na Cl (méthode de Volhardt) 8 gr. 07 par litre.
Urée (dosée volumétriquement à l'hypobromite de soude par comparaison avec une solution d'urée pure) 13 grammes 05 par litre.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 83 ans à la suite d'une pleurésie. Mère âgée de 80 ans, atteinte d'une affection cardiaque. Un frère mort au régiment ; 8 autres frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — Lésions impétigineuses du cuir chevelu à l'âge de 15 ans. Rougeole à l'âge de 18 ans. La femme du malade eut deux grossesses, dont la première fut interrompue au septième mois par une chute suivie d'une fausse couche. Le second enfant est en bonne santé.

12 *mai.* — Actuellement le malade est très amélioré ; l'état général est excellent ; les poussées érythémateuses sont beaucoup plus rares, plus discrètes, et moins persistantes ; cependant les poils continuent à tomber, et en particulier les cheveux jusqu'alors respectés.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint d'une érythrodermie exfoliante ayant coïncidé avec un état infectieux à prédominance gastro-intestinale. Ces deux ordres de phénomènes nous paraissent liés étroitement et nous ne pensons pas qu'il faille réserver un rôle essentiel à l'injection médicamenteuse qui fut pratiquée. D'autre part, dans ce cas particulier, nous pensons qu'il s'agit d'un érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Nous en retrouvons en effet tous les caractères et l'évolution bénigne par poussées successives. Il ne s'agit, en effet, ni d'une « herpétide exfoliatrice secondaire », ni d'une dermatite exfoliatrice subaiguë dont l'évolution est à la fois plus grave et plus prolongée.

(1) L'analyse des urines a été pratiquée par M. Leroy, du laboratoire de M. Garsonnin.

De l'utilité d'une observation médicale détaillée dans les services d'amputés

Dr A. RODIET,
Médecin en chef de la Colonie familiale de Dun-sur-Auron
Médecin-assistant d'un Hôpital régional spécial.

Parmi les blessés, la plupart sont reconnaissants des soins qui leur ont été donnés.

Toutefois, à mesure qu'ils passent d'un hôpital dans un autre, certains « mutilés » témoignent de sentiments de méfiance à l'égard des médecins qui les ont opérés. « On m'a coupé ma jambe ou mon bras, disent-ils, était-ce bien nécessaire ? Si j'avais été bien soigné, peut-être ne serais-je pas infirme ? »

De l'un à l'autre, les amputés se racontent leurs misères ; ils rappellent le temps passé sur le champ de bataille, les délais écoulés entre le transport d'une ambulance à l'autre, les voyages en voiture et les séjours dans les trains. Dans ce récit, ceux qui ont mauvais esprit trouvent aisément des motifs de récriminer et de créer chez leurs camarades un état d'inquiétude et de malaise qui ne devrait pas exister.

Il ne faudrait pas, qu'après la guerre, les chirurgiens soient persécutés par leurs anciens malades. Je sais bien que, dès maintenant, dans tous les hôpitaux de l'arrière, les médecins se font un devoir de rassurer l'invalide sur l'obligation qui s'est imposée à l'opérateur de pratiquer l'intervention. Je suis convaincu que pas un de nous ne voudrait se permettre de juger le confrère auquel sa conscience après l'examen de la blessure soumise à son examen, a dicté le devoir d'enlever un œil ou de couper un bras ou une jambe.

Mais il faut craindre qu'après la guerre, un agent d'assurances, un homme d'affaires, un conseiller de syndicat ne se juge autorisé à interroger l'infirme sur les conditions de sa blessure et ne lui dise : « Mon ami, tu as été opéré mal à propos ; demande donc une réparation ; réclame ceci ou cela ».

Tel était l'état d'esprit avant la guerre. Faut-il espérer qu'une transformation radicale va s'opérer chez des malades trop souvent disposés à douter de la science et de la conscience du médecin ? Je sais bien que l'Etat a prévu le cas. Je n'ignore pas que la plainte tombera d'elle-même. Il n'en reste pas moins qu'elle peut être l'occasion d'incidents pénibles pour le praticien qui sera mis en cause.

Il semble donc que, dès maintenant, certaines précautions devraient être prises par les chirurgiens qui, dans les hôpitaux de l'arrière, sont obligés de faire des amputations. Je ne parle pas de ceux qui opèrent « sur le front ». Ils se trouvent dans des conditions qui ne leur permettent pas toujours de prendre des observations détaillées. Tout au plus, doivent-ils consigner dans une courte note les causes de leur intervention. Mais, les autres, aussi bien que les médecins auxquels revient la tâche de recevoir dans leur service des mutilés non encore cicatrisés, auraient intérêt à recueillir des notes complètes sur les invalides auxquels ils donnent leurs soins. Surtout lorsque leur malade est un de ceux qui reviennent sans cesse sur la longueur et la qualité de leur moignon, l'observation complète est à reconstituer.

A l'aide d'un interrogatoire très détaillé du malade et des billets d'hôpital, le médecin consignera tous les faits intéressants depuis que la blessure a été reçue. L'observation sera destinée : 1° A fixer la conviction du médecin traitant sur la nécessité de l'intervention. 2° A rassurer le blessé sur l'impossibilité où il était de conserver le membre amputé. 3° A protéger dans l'avenir le chirurgien contre des réclamations injustifiées de la part de ses anciens malades.

Par suite, cette observation doit relater toutes les conditions physiques et physiologiques de l'homme au moment de sa blessure et aussi son état psychique, de même que les indications concernant la plaie elle-même, l'hémorrhagie qui l'a suivie, le premier pansement, les soins immédiats et éloignés, etc. Dans le type d'observation suivant, nous nous sommes efforcé de réunir sous forme de questionnaire adressé au malade, questionnaire auquel s'adjoignent les différents billets d'hôpital et l'examen du moignon avec le dessin du moignon, tous les éléments d'une appréciation exacte des causes qui ont déterminé le chirurgien à intervenir.

Observation

Date de l'entrée

Nom et prénoms : De quelle ville
Profession : Département
Age :
Date et lieu de naissance :
Domicile : Si marié combien d'enfants ?
Etat-civil : Parents âgés ?
Venant de l'hôpital de :
Sortie : Décès :
Régiment :
Quelles maladies étant jeune ?
Rougeole ? Scarlatine ? Fiévre typhoïde ?
Troubles nerveux ? Habitudes alcooliques ?
Toussait-il facilement ?
Blessé le pour la fois
à
Dans quelles conditions ?
Dans un bois ? Sur une route ?
Etait-il couché ? Assis ?
Au repos ? En marche ?
A quelle heure du jour ou de la nuit ?
Quel était l état physique et l'état d'esprit au moment de la blessure ?
Depuis combien de temps en marche ou dans la tranchée ?
Fatigué ?
Venant de dormir ?
A jeun ou aprés le repas ?
Gai ou triste ?
En quelle partie du corps a-t-il été frappé ?
Par quel projectile ? Eclat d'obus ?
Balle de schrapnell ? Balle de fusil ?
Eclat de mine ?
Comment le projectile a-t-il frappé ? de face ?
De biais ? d'en haut ? par derrière ?
Combien de temps après le coup, la blessure a-t-elle été ressentie ?
Quel a été le premier sentiment éprouvé ? Fuite ?
Désespoir ?
Indignation ?
Résignation ?
Hémorragie abondante ?
Terre dans la plaie ?
Plusieurs fragments d'os ?
» de fer ?
Qui a posé le premier pansement ?
Combien de temps après la blessure ?
A-t-on coupé le pantalon ?
A-t on touché la plaie à la teinture d'iode ?
A-t-on fait une injection de sérum antitétanique ?
Blessé étant en retraite, en avant ou en arrière de nos lignes ?
Combien de temps le blessé est-il resté sans secours des brancardiers ou des médecins : Par quel temps ? Pluie, soleil, froid.
Pendant ce temps l'homme était-il encore en danger ?
De quelle heure à quelle heure a-t-il attendu le transport ou le poste de secours ?
Premier transport dans quelles conditions ?
Où était installé le poste de secours ?
Dans une grange ?
Une écurie ?
Une maison ?
Sur quelle matiére les blesssés étaient-ils couchés ?
Paille ?
Lit ?
Brancard ?
Quels soins ont été donnés au poste de secours ?
Par qui ?
Boissons ?
Aliments ?
Quel était l'état d'esprit des camarades et du blessé lui-même ?
Combien de temps le séjour au poste de secours ?
De quelle heure à quelle heure ?
Transport à l'ambulance ?
Par quelle voiture ?
A l'ambulance quels soins donnés ?
Quel pansement ?
Couché dans quelles conditions ?
Quelles boissons ?
Quelle alimentation ?
Evacuation sur la gare et le train sanitaire.
Quel jour ?

A quelle heure ?
Par quelles voitures ?
Heure d'arrivée à la gare ?
Séjour dans la gare puis dans le train ?
Heure de départ du train ?
Heure d'arrivée à l'hôpital de
Transport de la gare par
Soins donnés à l'arrivée ?
Pansement combien de temps après l'arrivée ?
Soins ont duré de telle date à telle date avant opération ?
Pansements ?
Cautérisation ?
Lavages ?
Injections ?
Amputation décidée le (Voir le billet d'hôpital.)
Faite par le Dr
Pour telles raisons (Voir le billet d'hôpital.)
Etat d'esprit, état physique du malade avant l'amputation ?
Etat physique, état d'esprit après l'amputation ?
Suite de l'opération ? Fièvre ?
Cicatrisation ?
Y a t-il eu 2e opération ?
Cicatrisation depuis le
Evacué le au dépôt d'amputés
Etat du moignon Dessin du moignon.
Etat général
Soins donnés au dépôt d'amputés: Massage. Electricité. Mécanothérapie. Rééducation du membre après essai de l'appareil.
Etat mental et moral.
Application de l'appareil orthopédique le
Durée de la rééducation

Désirs du malade :

1º Au sujet de sa famille et de son pays ?
2º Au sujet de sa profession ?
3º Désire-t-il apprendre un métier ?
Préfère-t-il un métier à un autre métier ?
A-t-il les moyens de vivre sans travailler avec sa pension qui ne sera liquidée qu'après la guerre ?

Sans doute cette observation pourrait être plus complète. Toutefois, elle rappelle les différentes étapes par lesquelles le mutilé a passé avant d'arriver dans un hôpital de l'arrière. Elle s'efforce aussi de tenir compte de son état mental avant et après la blessure, avant et après l'amputation, l'influence du moral sur le physique n'étant pas douteux. Toutefois, il faut bien l'avouer, la plupart des malades ne sont pas sincères. Aucun d'eux n'avoue la peur, le sentiment de fuite, le désespoir qui doivent cependant exister à certaines heures, chez les plus courageux.

Quoi qu'il en soit, l'observation ainsi détaillée permet au médecin de reconstituer l'histoire de la blessure et de s'assurer que l'amputation a été décidée à la suite de fracture comminutive, de gangrène, d'hémorrhagie, de septicémie etc. Ainsi, peut-on plus aisément rassurer l'infirme et le convaincre qu'il a bien été soigné ainsi qu'il devait l'être et que s'il formule des plaintes et des accusations à l'égard de l'opérateur, les unes et les autres ne sont pas fondées. Devoir d'autant plus impérieux que le médecin de « l'arrière » n'a pas le droit de juger son confrère de « l'avant ».

Il ignore, en effet, dans quelles conditions celui-ci a opéré, les difficultés auxquelles il a été obligé de faire face et de quels moyens il disposait. Même si l'amputation n'a pas été réalisée de façon parfaite, il nous appartient de réserver notre opinion en présence du malade. La plaie se fermera d'autant plus vite, et son moral se maintiendra d'autant plus énergique qu'il est résigné à sa mutilation et ne s'imagine pas qu'avec de meilleurs soins son bras ou sa jambe auraient été conservés. Il importe que nos invalides ne puissent pas exprimer le sentiment qu'ils ont fait à la Patrie un sacrifice inutile.

CHIRURGIE DE GUERRE PRATIQUE

De la conduite à tenir dans les grosses fractures comminutives du fémur (1).

Par le Dr Pierre BABILLIOT
Médecin auxiliaire, Pavillon Duvauchel à Amiens.

Depuis plusieurs mois, sous la surveillance de M. Barbarin, chirurgien de la formation, j'ai traité d'une façon à peu près identique, les grosses fractures de cuisse. Je veux parler de ces grands traumatismes aussi importants par les dégâts osseux qu'ils occasionnent, que par les pertes de substance musculaire, qu'ils provoquent. A proximité des lignes de feu, nous avons affaire à des blessés dont le transport à grande distance est impossible ; le traitement que j'expose, part donc du début de la blessure jusqu'au jour où la fracture sensiblement consolidée, le blessé peut être évacué sur l'arrière.

Je divise mon traitement en deux périodes :

1º Un stade de suppuration que je qualifie de *stade d'extension* puisque c'est là ma thérapeutique ;

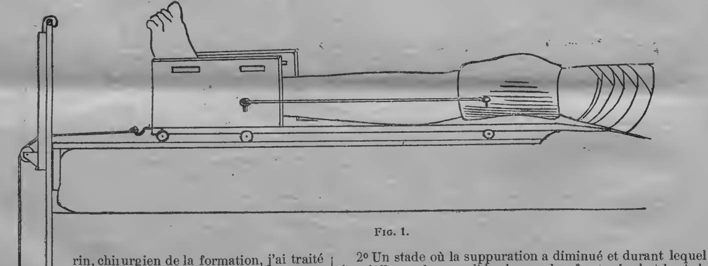


Fig. 1.

2º Un stade où la suppuration a diminué et durant lequel je m'efforce de consolider le membre fracturé, c'est le *stade de consolidation*.

1º *Stade d'extension*. — Dans les premiers jours du traitement il faut renoncer à établir un appareil plâtré quelconque qui serait souillé et désagrégé trop rapidement par une abondante suppuration. Mais s'il faut abandonner l'immo-

(1) Ce travail m'a été demandé par le docteur Paul-Boncour, médecin-chef du Pavillon Duvauchel.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur l'emploi de la collobiase d'or (or colloïdal) dans le traitement des blessures de guerre infectées. (B. CUNÉO et P. ROLLAND. *Soc. de Chir.*, 31 mars 1915, p. 775.)

Les injections de collobiase d'or ne sont, en somme, qu'une application de la méthode générale de l'emploi des métaux colloïdaux contre les infections chirurgicales, mais elle donne, disent les auteurs, des résultats nettement supérieurs aux autres colloïdaux (argent, palladium, rhodium).

C'est dans les grands traumatismes des membres avec infection par des anaérobies (vibrion septique et surtout *perfringens*) que l'or colloïdal a donné les meilleurs résultats. On injectera dans la veine 2 à 6 cc. Cette injection peut être renouvelée plusieurs jours de suite. Chez les individus déprimés, mieux vaut avoir recours, du moins au début, à la voie intramusculaire. L.

Les arthrites méningococciques, leur valeur révélatrice des méningites cérébro-spinales et leur importance au point de vue de la prophylaxie. (Drs Paul SAINTON et Jean MAILLE. *Académie de méd.* Séance du 6 avril 1915, p. 427.)

Le siège de ces arthrites est constant, c'est l'articulation du genou. D'autres localisations peuvent coïncider, mais c'est toujours au genou qu'elles sont prédominantes. L'arthrite survient du 4e au 6e jour de la maladie. La purulence se fait d'emblée. La caractéristique capitale, c'est leur *innocuité*. Ces arthrites à méningocoque sont justiciables de la sérothérapie intra-articulaire, 5 à 10 cc. de sérum de Dopter.

L'arthrotomie est rarement nécessaire. L'observation de ces arthrites à évolution particulière, l'examen immédiat du liquide peuvent mettre sur la trace des formes frustes de méningite cérébro-spinale. L.

Note sur le diagnostic précoce et le traitement de la méningite cérébro-spinale. (Prof. E. WEILL. *Lyon médical*, avril 1915, p. 111.)

Le but de cette note est d'attirer l'attention sur l'importance d'un diagnostic précoce de la méningite cérébro-spinale de façon à instituer le traitement séro-thérapique aussi rapidement que possible. La raideur légère de la nuque est, d'après Netter et Debré, le premier signe caractéristique de la méningite cérébro-spinale et précède même l'apparition du *signe de Kernig*. Celui-ci est néanmoins précoce. L'A. indique les deux façons de le rechercher. On peut encore utiliser le *signe de la nuque de Brudzinski*. Brudzinski a encore indiqué un autre signe, le *réflexe contro-latéral*.

On a signalé aussi chez les porteurs de germes et au début des formes atténuées un coryza spécial. Dès qu'on a des présomptions qu'il s'agit de méningite cérébro-spinale, il convient, sans tarder, de pratiquer la ponction lombaire. Le sérum antiméningococcique n'agit qu'en injections intrarachidiennes. Il doit être injecté le plus tôt possible, en grande quantité, et l'injection doit être renouvelée. La dose moyenne pour une injection est de 30 c.c. ; elle peut être portée à 40 ou au-delà chez l'adulte et dans les formes très graves.

Elle sera réduite à 20 cc. chez les jeunes enfants. De plus, l'A. indique la technique qu'il faut suivre rigoureusement. Dans les cas où la pénétration d'une petite quantité de sérum provoque des accidents graves, cas exceptionnels il est vrai, il faut renoncer à la sérothérapie et se contenter des bains chauds, frictions à l'argent colloïdal, ponctions lombaires répétées. Chez un nourrisson, l'A. a eu recours avec succès au bromure de potassium et au chloral. L.







Sur la fréquence des troubles des organes des sens, et en particulier de la vision, dans les blessures de la tête par les projectiles, (EDMOND DELORME, *Académie de méd.* 30 mars 1915, p. 397).

L'A. s'est attaché à rechercher les troubles visuels qui passent inaperçus pour beaucoup de blessés, plus encore pour le plus grand nombre de ceux qui les soignent. Souvent unilatéraux, ils sont masqués par les perceptions visuelles régulières de l'œil bon. On peut les observer, quel que soit le point du crâne frappé. Ils consistent communément en une diminution de l'acuité visuelle avec ou sans rétrécissement concentrique du champ visuel. L'hémianopsie est exceptionnelle. Les troubles de l'ouïe consistent le plus souvent en diminution de l'acuité auditive avec bourdonnements.

Les troubles de l'olfaction et de la gustation sont des troubles de déficit. Il paraît légitime d'admettre que les troubles immédiats sont dus aux violences subies par les centres de l'écorce ou les nerfs, ou encore à la commotion de Duret. Certains des troubles consécutifs sont vraisemblablement liés à ces processus infectieux méningo-encéphaliques. Quoi qu'il en soit, un fait bien digne de remarque, c'est la prédominance assez commune des troubles visuels et aussi auditifs sur les troubles sensitivo-moteurs et intellectuels. L.

Un cas de méningite cérébro-spinale éberthienne. (D'ŒLSNITZ, G. BOURCART, et A. RONCHÈSE. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 23 avril 1915, p. 276.)

Différentes communications ont démontré que la fièvre typhoïde présente actuellement de fréquentes modifications évolutives, dépendant des conditions de guerre. Ici, il s'agit d'un malade surmené, atteint d'une blessure à la tête. Il arrive avec une fièvre continu et persistante, et après dix jours le séro-diagnostic reste négatif.

Après une tendance transitoire à l'amélioration, apparition brusque de la symptomatologie complète d'une méningite cérébro-spinale. La culture du liquide et la recherche de l'agglutination permettent d'identifier la nature éberthienne des bacilles contenus dans les méninges et de rattacher les accidents à leur véritable cause.

Il s'agit d'une localisation relativement rare de la septicémie éberthienne, sur laquelle semblent avoir influé les conditions particulières de l'heure actuelle. L.

Importance de l'examen des blessés, au point de vue des troubles de motilité et de sensibilité. Utilité de l'intervention précoce dans tous les cas de paralysie des membres. (D. TÉMOIN, de Bourges, *Soc. de chirurgie*, séance du 16 décembre 1914, page 1326.)

Les paralysies succèdent souvent à des blessures insignifiantes, le plus souvent à de simples plaies en séton. Cependant de nombreux estropiés ne relèvent pas uniquement de l'électrisation ou de la mécanothérapie, et ne guériront que par une opération, qui sera d'autant plus efficace que moins tardive.

Avant d'opérer ces malades, il est indispensable de les examiner avec soin pour localiser et dépister la lésion du nerf. En suivant par pression le trajet du nerf, on détermine à un moment donné une douleur vive, irradiant à l'extrémité du membre. C'est là qu'on doit inciser. L'incision doit être large, afin de bien libérer le nerf. L'opération peut être longue et difficile. Il faut près de deux heures pour libérer certains nerfs complètement engaînés. Le nerf peut sortir intact de sa gangue.

Il peut présenter à sa surface des nodules variant du volume d'une lentille à celui d'une amande. Dans ces cas existe toujours une névrite intense. Parfois le nerf présente un véritable névrome douloureux.

Dans certains cas le nerf semble avoir subi une brûlure particulière du fait du passage du projectile, dont la température a été accrue par le ralentissement de sa vitesse. Cette hypothèse



expliquerait l'action à distance sur la fonction du nerf, alors que celui-ci ne paraît pas altéré dans sa structure. Les interventions dans ces cas donnent, quoiqu'il en soit, d'excellents résultats.

Un cas de pneumothorax artificiel ayant subi l'épreuve de la guerre. (E. Rist, *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 oct. 1914, p. 358.)

Le malade, âgé de 28 ans, traducteur, est atteint d'une tuberculose qui a débuté assez brusquement en septembre 1913 par des hémoptysies profuses. Il entra dans le service de Léon Bernard, où l'on constata une tuberculose du lobe supérieur droit, déjà en partie excavée. Dès le mois d'octobre, on pratiqua le pneumothorax artificiel. Le résultat fut de bonne heure excellent. La fièvre et les hémoptysies disparurent ; le poids se mit à remonter. Au bout de six semaines le malade partait à la campagne et à son retour, trois mois plus tard, il pouvait reprendre son métier d'employé de bureau, à condition de subir tous les quinze jours une réinsufflation d'azote.

La guerre étant survenue, le malade alla rejoindre son régiment d'infanterie dans le Nord. Il prend part aux marches de jour et de nuit, toujours sac au dos, cantonne en plein air, fait le coup de feu. Mais une retraite au pas de gymnastique vient à bout de ses forces, il tombe dans un fossé. Evacué sur l'hôpital de Lille, il est réformé, et revient à Paris, le 14 septembre. Il vient à Laënnec le 15 octobre : on trouve son pneumothorax parfaitement conservé, à une pression de 3 cent. d'eau.

Un pneumothorax efficace a donc permis à cet homme qui, il y a un an, était un tuberculeux gravement atteint, de faire campagne pendant un mois et de se retrouver en bonne santé.

Accidents méningés précoces dans la fièvre typhoïde. A. Orticoni et P. Ameuille. *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1915, p. 187.)

Les auteurs ont observé au début de certaines fièvres typhoïdes des états méningés simulant la méningite cérébro-spinale; deux fois ils ont trouvé le bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien. Dans un cas il semblait associé aux méningocoques ; dans l'autre il semblait envahir simultanément le sang et le liquide céphalo-rachidien. L.

L'infection tétragénique. Drs Fernand Trémolières et Pierre Lœw. *Acad. de méd.* Séance du 16 mars 1915, p. 345.)

Les auteurs ont pu en moins de 2 mois, au centre hospitalier de Beauvais, observer 25 cas d'infection tétragénique.

Elle apparaît comme une maladie épidémique et saisonnière. Sans doute, le tétragène, hôte habituel de la cavité bucco-pharyngée et des voies aériennes supérieures, devient-il virulent dans les conditions où vivent actuellement les troupes en campagne. Ils en décrivent trois formes, une *bénigne*, se distinguant de la grippe, notamment par son début progressif, une *grave* simulant la fièvre typhoïde, et une *pleuro-pulmonaire*. Le pronostic n'est pas grave, tous les malades ont guéri. L.

Sur le collapsus dans la fièvre typhoïde. (Ch. Aubertin et H. Chabanier. *Presse médicale*, 18 mars 1915, p. 82.)

La fièvre typhoïde, depuis le début de la campagne atteint les soldats et se complique fréquemment de troubles cardiaques ; la faiblesse presque permanente du cœur et la tendance au collapsus sont fréquentes, plus fréquentes certainement que dans la pratique civile. Ce fait ne saurait surprendre, car les malades actuels sont surmenés, et souvent débilités par la diarrhée « des tranchées » qui précède parfois de plusieurs semaines le début de la dothiénenterie. Les A. montrent 1° que le collapsus s'accompagne presque toujours d'une chute brusque de la température ; 2° Qu'il s'accompagne aussi d'une chute brusque de la tension artérielle ; 3° Et que, contrairement aux données classiques, le pouls peut rester normal en apparence, c'est-à-dire régulier et non accéléré, bien que la tension artérielle soit

extrêmement basse. Au point de vue thérapeutique, les A. ont employé, au moment de la crise, les injections massives d'huile camphrée, de spartéine, de sérum caféiné et de sérum adrénaliné, ainsi que les frictions alcooliques et les enveloppements chauds. Préventivement, l'adrénaline (XX gouttes par jour) et surtout l'huile camphrée (8 à 10 cm. par jour). L'adrénaline ne semble pas supérieure à l'huile camphrée, et nullement spécifique ; aussi, serait-il abusif de considérer le collapsus comme un accident d'origine surrénale. L.

Contribution à l'étude de certains états typhoïdes pendant la campagne 1914-1915. (A. SARTORY, L. SPILMANN et Ph. LASSEUR. *Ac. de méd.* Séance du 6 avril 1915, p. 420.)

En faisant des recherches bactériologiques sur plus de 8 cents cas, les auteurs ont pu classer de nouveaux états typhoïdes à côté des paratyphoïdes A et B. Ils en distinguent trois types évolutifs : les formes moyennes se rapprochent plus des états paratyphiques que des états typhiques vrais. Cliniquement, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde anormale. Les hémocultures révèlent divers microbes. Les auteurs insistent sur la présence d'un diplocoque, très souvent seul dans le sang dans cette forme. L.

Atténuation de la fièvre typhoïde chez les vaccinés. (P. CARNOT et B. WEIL-HALLÉ, avec la collab. de DELLAC et ROUFFIAC. *Acad. de méd.* — Séance du 2 mars 1915, p. 309.)

D'une étude à la fois bactériologique, étiologique et clinique sur des cas observés dans les hôpitaux du camp retranché d'Epinal, les auteurs sont amenés à conclure que, dans l'immense majorité des cas, la vaccination anti-typhique préventive donne une immunité complète.

Le fléchissement de l'immunité vaccinale paraît lié à l'affaiblissement de l'organisme par surmenage, ou à la virulence des foyers épidémiques.

Une hyperimmunisation par vaccination renforcée serait utile dans des circonstances semblables. L.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet (G. ETIENNE, *Soc. méd. des hôpitaux*, Séance du 23 avril 1915, p. 280).

Le traitement a consisté, en général, en trois injections à deux jours d'intervalles ; la plupart des malades avec un sérum non chauffé, aux doses de 15 et 10 cc. Le sérum avait toujours moins de deux mois de date. Les malades étaient entre le 8e et le 10e jour de la fièvre typhoïde. Les résultats obtenus sont des plus encourageants, notamment 4 cas de fièvres devenues abortives après un début très sévère. L.

Signification du syndrôme typhique apparaissant chez des sujets vaccinés (d'ŒLSNITZ, *Soc. m. des hôp.*, p. 221).

La récente communication de MM. Carnot et Weil-Hallé a attiré l'attention sur les cas de fièvre typhoïde survenant chez des malades vaccinés. A cette occasion, l'auteur rapporte que, sur 100 typhiques observés par lui, 18 avaient antérieurement subi la vaccination antityphoïdique. Mais ce chiffre se réduisit à 13, après l'élimination des cas douteux. La plupart, n'ayant reçu qu'une ou deux injections, étaient vaccinés insuffisamment pour conférer une immunité certaine. La presque totalité des ca se rapportent à des sujets vaccinés en période de surmenage, et *fatigués* par la campagne dans la période consécutive. En définitive, après analyse minutieuse de ces cas, on peut conclure qu'ils n'enlèvent rien à la valeur indiscutable de la vaccination antityphoïdique. L.

Essais d'immunisation des petits rongeurs contre les paratyphiques naturellement pathogènes pour ces animaux. (J. DANYSZ et J. SKRZYNSKI, *Ann. de l'Instit. Pasteur* ; janvier 1915, p. 55).

Lœffler, qui le premier a observé, parmi les souris blanches de son laboratoire, une épidémie due à un de ces microbes, lui a donné le nom de *bacillus typhi murium*. Les *bac. typhi murium* donnent aux petits rongeurs une maladie présentant quelques analogies avec la fièvre typhoïde ou paratyphoïde de l'homme. Il est impossible, disent les A., de vacciner les souris par les méthodes connues jusqu'à présent contre le *bac. typhi murium, type B*, ni de les guérir par un sérum spécifique. Comme il est presque aussi difficile de vacciner les rats, animaux bien moins sensibles, on est obligé d'en conclure que ce fait est dû à une particularité inhérente à la nature du microbe. Il est très facile de vacciner les animaux (cobayes ou lapins) réfractaires par la bouche ou par piqûre sous la peau contre les inoculations mortelles dans le péritoine ou dans les veines. Il faut donc conclure que la possibilité de l'immunisation des animaux naturellement réfractaires à une maladie contre une infection provoquée artificiellement ne permet pas de conclure qu'il sera possible d'immuniser par les mêmes méthodes les animaux naturellement sensibles à la même maladie. L.

Notes pratiques sur la recherche du bacille typhique dans l'organisme. (P. CARNOT et B. WEILL-HALLÉ. (*Presse médicale*, 25 mars 1915, p. 89.)

Les A. décrivent des procédés nouveaux, ayant pour but de simplifier les techniques usuelles de recherche du bacille typhique. Le procédé d'*hémoculture* en bile de bœuf n'est pas aussi répandu qu'il le mérite ; avec ce procédé l'examen bactériologique demande, dans les cas simples, environ 48 heures. Les A. ont imaginé un procédé de repiquage faisant gagner un jour sur deux. L'hémoculture, méthode de choix au début de la fièvre typhoïde, perd assez vite sa valeur diagnostique ; ensuite, la présence des bacilles typhiques doit être cherchée dans la bile et dans les selles.

Les résultats fournis par la biliculture sont plus tardifs, mais beaucoup plus prolongés que ceux fournis par l'hémoculture. Les selles constituant la source principale de la contamination typhique, la *coproculture* devrait être la méthode de choix ; mais jusqu'ici on était arrêté par la complexité des techniques. Les A. ont appliqué à ce cas particulier la méthode des tubes de sable. C'est une méthode d'auto-sélection qui donne des résultats rapides et concluants. Elle permet d'apprécier la durée de la contagiosité du typhique convalescent. L.

Deux épidémies de fièvre typhoïde. Vaccinations antityphiques au virus sensibilisé vivant de Besredka. (M. CINCA, D. COMBIESCU et J. BALLEANU, *Ann. Inst. Pasteur*, février 1915, p. 105.)

Ces recherches concernent deux épidémies de typhoïde survenues dans deux régiments d'infanterie de l'armée roumaine, au commencement de l'année 1913. Dans la première, sur un effectif approximatif de 1.300 hommes, on constate en deux mois 80 cas de typhoïde et 11 porteurs de germes. La mortalité était de 5 % de la morbidité totale. Dans la seconde, il y eut 61 cas en moins de 25 jours. La mortalité atteignit 8 % de la morbidité totale. Les auteurs ont proposé l'application du virus vivant sensibilisé dans ces deux régiments. Le vaccin était envoyé concentré par 100 doses en 10 cc. Avec les dilutions faites à 1 cc., on pratiqua des injections à 8 jours d'intervalle, la deuxième contenant la quantité double de vaccin. On n'a constaté aucun cas de typhoïde parmi les 1298 soldats vaccinés avec le virus vivant de Besredka, tandis qu'un nombre égal de témoins non vaccinés ont eu 8 cas (1 suivi de mort). On n'a pas constaté d'éliminations de bacilles dans les selles. L.

La réfrigération des typhiques par l'air froid. (Dr J. SABRAZÈS, *Gaz. sc. méd. de Bordeaux*, 18 avril 1915, p. 14).

L'A. rappelle que la méthode des bains froids est ancienne, puisqu'elle remonte à l'Ecossais Currie (1797). L'emploi de l'air froid, cette autre modalité de réfrigération des typhiques, simple et pratique, se trouve exposé en 1778, dans un livre de James Sims sur les maladies épidémiques. Dans les premières périodes, dit-il : ...rideaux ouverts, pas de couvertures, boissons froides.

Dans la dernière période, la plus dangereuse, on tirait le malade hors de son lit et l'ayant enveloppé d'un vêtement assez mince, il restait exposé à l'air froid pendant un temps considérable.

Maintes fois, dans le traitement des typhiques, l'A. a eu recours à ce mode de réfrigération facilement réalisable et bienfaisant. L.

bilisation dès le début, il est indispensable de pratiquer l'extension, ce facteur si important d'une bonne guérison.

D'ailleurs au point de vue curatif immédiat l'extension joue un tout premier rôle, et nous voyons des membres très œdématiés reprendre en deux jours leur volume initial, à la faveur d'une bonne extension, en même temps que baisse la température.

Dès le début, c'est-à-dire le lendemain de l'intervention chirurgicale, toujours nécessaire pour le large débridement

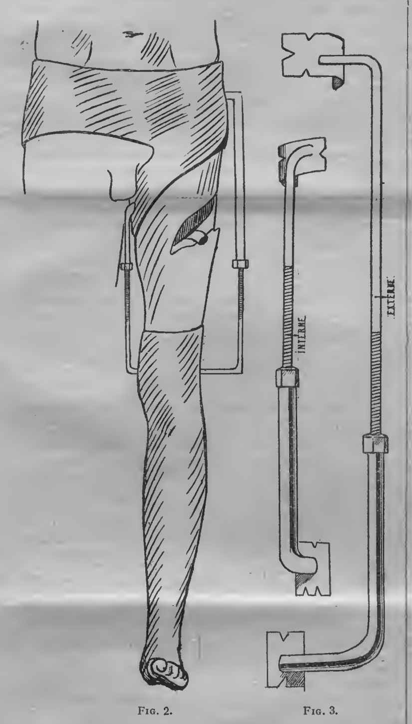


FIG. 2. FIG. 3.

des plaies et l'ablation des esquilles non adhérentes, j'applique le système d'extension conçu comme il suit, et qui du reste diffère seulement par des points de détail de l'appareil décrit par M. le médecin-inspecteur général Chavasse.

Le blessé repose sur un matelas séparé du sommier par une planche ayant les dimensions de ceux-ci ; sur un système de rails creusés dans une planche reposant sur le matelas, glisse un charriot à six roulettes (extrémités de bobines à fil). (Fig. 1.)

La planche inférieure du chariot remonte à 0 m. 15 environ au-dessus du genou ; un piton fixé antérieurement sur le chariot, permet d'opérer la traction.

Dimensions :

Planche où sont creusés les rails 0 m. 80 × 0 m. 26.

Planche inférieure où repose la jambe 0 m. 60 × 0 m. 20

Planches latérales 0 m. 24 × 0 m. 12.

Sur le genou matelassé d'ouate au niveau des condyles fémoraux, est appliqué un collier plâtré ou sont encastrés deux anneaux en fil de fer ; ces anneaux permettent de relier le chariot au collier plâtré par deux tiges de fer (fil de fer) mobiles relevées au moment du pansement. La traction (5 kilogs maximum) se fait comme dans les appareils à traction par l'intermédiaire d'une poulie.

En résumé, forte traction s'exerçant sur les condyles fémoraux ; facilité des pansements, ceux-ci pouvant être effectués en déplaçant le membre au minimum ; ce membre qui repose sur la planche étant facile à saisir ; appareil très simple pouvant être construit par n'importe quel menuisier, et d'un prix de revient très minime.

Cet appareil reste en place jusqu'à ce que la suppuration soit atténuée. Il faut alors songer à établir un appareil d'immobilisation.

2° *Stade d'immobilisation.* — A ce moment deux alternatives peuvent se présenter.

A. Le membre a repris sa longueur initiale, alors, je me contente d'appliquer l'appareil d'immobilisation (type coxalgie) avec grands arceaux en fer rond permettant le pansement au niveau des plaies.

B. Il y a du raccourcissement. Dans ce cas je m'efforce de concilier simultanément ces deux points : extension et immobilisation. A cet effet j'emploie le système plâtré suivant. Après avoir matelassé fortement le pli de l'aîne du côté fracturé, ainsi que les crêtes iliaques ; j'applique une ceinture plâtrée (type coxalgie) en même temps que je fais une botte plâtrée serrant fortement les condyles fémoraux matelassés également pour permettre la traction. (Fig. 2.)

La région traumatisée se trouve dans la partie du membre laissée à nu par le plâtre. Je réunis alors la ceinture à la botte plâtrée par deux tiges cylindriques, mais deux tiges *extensibles* scellées dans le plâtre.

Ces deux tiges sont constituées à leur partie supérieure par un fer rond taraudé ; un écrou repousse un tube dans lequel rentre la partie taraudée. La traction s'opère naturellement en serrant les écrous.

La figure 3 représente la tige externe s'appuyant sur la crête iliaquée et la tige interne voisine du pli de l'aîne fortement matelassé.

MATIÈRE MÉDICALE

L'évolution de la médication digitalique.

L'évolution, dans les sciences comme dans les arts, est à la base de tout progrès, et son œuvre se continue et se complète peu à peu jusqu'à son aboutissement ultime qui est la perfection.

Quel esprit sérieux se dissimulerait que la thérapeutique, cette science presque toute faite d'observation, est loin encore d'avoir atteint cette région de l'absolu où il n'est plus d'incertitudes, et où rayonne l'éblouissante clarté des connaissances irréfragablement fixées ? Hélas ! pas plus qu'Euclide jadis, la science — même la science allemande ! — n'est aujourd'hui capable de tracer d'un seul trait cette « route royale » conduisant directement à la vérité que désirait le roi Ptolémée-Philadelphe. Dans l'inextricable fouillis des faits expérimentaux, elle trie, sépare, série, et par ce triple travail elle arrive parfois à des clairières suffisamment lumineuses pour qu'un tronçon de la route souhaitée par le roi égyptien apparaisse à l'observateur.

Lorsque, grâce aux progrès de la chimie, on put extraire des

produits bruts que la médecine utilisait, des corps nettement définis, on crut que ces corps incarnaient toutes les propriétés spécifiques de la substance primitive réunies et condensées sous des espèces toujours identiques à elles-mêmes, partant d'un dosage facile et sûr, ne devant laisser aucun flottement quant à l'action recherchée. La pratique ne tarda pas à montrer que ces vues *a priori* ne répondaient pas tout à fait à la réalité des faits, et qu'il n'était pas toujours possible d'identifier entièrement l'action physiologique des feuilles ou des semences d'une plante, avec les alcaloïdes ou autres principes définis qui peuvent en être extraits. Aussi a-t-on pu constater, depuis quelques années, un revirement dans l'opinion des pharmacologues, enclins à considérer maintenant que, dans la plupart des plantes utilisées en thérapeutique, le produit véritablement intéressant n'est point l'alcaloïde ou le glucoside purs, mais le complexe où ils sont inclus. C'est ainsi que la digitaline cristallisée, le principe cardio-actif par excellence de la digitale, ne reproduit pas dans son intégralité l'action physiologique de la macération ou de l'infusion de la plante ; il y a, entre les deux, des modalités d'action qui font que beaucoup de médecins préfèrent encore les secondes à la première.

Pourquoi ces différences d'action, pourquoi cette préférence au produit brut. On trouvera une réponse à cette question si l'on considère : 1° Que la digitaline n'est point le seul corps cardio-actif de la digitale ; 2° qu'il n'est pas prouvé qu'elle existe dans la plante sous la forme où le chimiste l'a isolée ; que des recherches récentes semblent bien établir, au contraire, qu'elle n'est qu'un produit de dédoublement artificiellement créé par les procédés d'extraction mis en œuvre pour l'obtenir.

La poudre de feuille de digitale possède sur la digitaline cristallisée des avantages qui peuvent se résumer comme suit : action moins brutale, se traduisant par une régularisation plus marquée du rythme du cœur ; élimination plus régulière, d'où risques moins grands d'accidents cumulatifs ; action plus sensible sur la diurèse. Par contre, il faut inscrire aux inconvénients de la feuille, des troubles digestifs possibles, résultant de l'action irritante sur la muqueuse gastrique des saponines, des sels de potassium, peut être aussi de la lutéoline, qui entrent dans sa composition à côté d'éléments indifférents comme la cellulose et la chlorophylle. On peut constater également des variations dans l'effet produit, car, même titrée, la feuille de digitale se modifie avec le temps. Une oxydase, caractérisée par MM. Brissemoret et Joanin, agit peu à peu sur les glucosides actifs et les dédouble en produits sans action.

La digitaline cristallisée possède sur la feuille d'où elle est extraite d'incontestables avantages, dont l'action, moins sujette à variation, et la commodité de la posologie sont les principaux.

Le produit parfait serait donc celui qui, possédant l'action pharmacodynamique totale de la plante, serait dépourvu de son action irritante sur l'estomac, et serait aussi sûr, aussi constant dans son action que la digitaline cristallisée. Un tel produit existe depuis quelques années, c'est la digifoline, préparation qui a fait l'objet d'une étude pharmacologique très complète par M. Chevalier (1), qui en a précisé l'action pharmacodynamique, en même temps qu'il en a établi la posologie par comparaison à celle de la poudre de feuille de digitale titrée et de la digitaline cristallisée.

La digifoline contient l'ensemble des glucosides cardio-actifs de la feuille de digitale, soit la digitaline et la digitaléine, sous la forme de combinaison naturelle qui unit ces deux corps dans la plante. Elle est soluble dans l'eau, alors que la digitaline ne l'est pas ; son action sur le cœur, cardio-tonique et cardio-régularisatrice, s'identifie beaucoup mieux à celle de la feuille de digitale qu'à celle de la digitaline cristallisée ; son élimination est plus régulière que celle de la digitaline et elle risque moins de donner lieu aux accidents cumulatifs. Privée des saponines, des sels de potassium et autres éléments nuisibles ou inactifs qui l'accompagnent dans la plante, elle n'a sur la muqueuse digestive aucune action nocive, elle est toujours bien tolérée, et par suite de la constance absolue de sa composition et de son inaltérabilité, son action est toujours identique à elle-même.

(1) J. Chevalier. — « Recherches pharmacologiques sur la Digitale ». (Mémoire présenté à la Société de Thérapeutique, séance du 28 mai 1913.)

Enfin, grande supériorité sur la digitaline cristallisée, la digifoline peut être administrée par voie hypodermique ou intraveineuse. Son injection est indolore et n'est point suivie d'accidents locaux ou généraux ; elle permet dans les cas d'urgence de relever dans le minimum de temps un cœur en imminence d'asystolie. Sa posologie, simple et commode, est celle de la feuille de digitale titrée à laquelle elle équivaut poids pour poids (0 gr. 10 poudre de feuille = 1 comprimé de 0 gr. 10 digifoline, ou 1 centimètre cube de solution injectable) (1).

Pour toutes ces raisons la digifoline se révèle comme la préparation princeps de la médication digitalique actuelle ; débarrassée de ce que la digitale brute a de nocif ou d'inutile, présentant sous une forme optima ses éléments utilement actifs, il est à présumer que longtemps encore elle occupera ce premier rang dans la gamme de plus en plus étendue des toniques du cœur.

(1) Il s'agit là de la forme pharmaceutique de la digifoline, laquelle présentée en comprimés et en ampoules, est fabriquée par les Laboratoires Ciba à St-Fons (Rhône), qui en mettent gracieusement des échantillons à la disposition du corps médical.

A propos du traitement des plaies du crâne d'après la réunion des Médecins de la IVe armée.

Résultats éloignés de 22 cas de trépanation pour plaie pénétrante du crâne avec ouverture de la dure-mère. — M. H. Fresson (de Sanghaï) a pu réunir et suivre dans son service, les 22 cas dont il s'agit : il élimine de sa statistique : 1° les craniectomies simples sans ouverture de la dure-mère ; 2° les blessés arrivés dans le coma, trépanés, et qui ont succombé dans les 3 ou 4 premiers jours, sans avoir repris connaissance. Sur les 22 cas restants et qui ont pu être suivis pendant 4 mois et demi, le résultat brut est le suivant : 20 *morts et* 2 *évacués guéris* ou du moins cicatrisés après trois mois. L'un est encore atteint d'hémiplégie partielle ; l'autre a des troubles intellectuels sérieux. La plupart de ces blessés (12) ont été opérés par l'auteur. Les autres lui ont été envoyés des ambulances où ils avaient été considérés comme guéris.

L'examen de ces différents cas, conduit à des remarques intéressantes :

1° L'amélioration constante qui suit la trépanation, amélioration qui a souvent fait croire à la guérison définitive, le blessé ayant repris une vie normale. Puis assez brusquement surviennent des troubles des sphincters, des troubles intellectuels aboutissant graduellement à la mort au milieu de phénomènes plus ou moins nets de méningo-encéphalite ; 2° tous les blessés qui avaient été sutures complètement à l'ambulance ont dû être drainés consécutivement (5 cas) ; 3° 5 cas ont été radioscopés sans qu'aucun corps étranger ait été reconnu ; 4° 3 des blessés ont présenté des abcès cérébraux secondaires, diagnostiqués et guéris. Après amélioration ils ont succombé dans un intervalle de 1 à 3 semaines ; 5° 2 des blessés sont arrivés avec des fistules à bord cutanisés et donnant issue à du liquide cephalo-rachidien. Tous deux, après une longue période d'amélioration ont succombé assez brusquement en 48 heures ; 6° sur les 22 cas, 16 ont présenté des hernies cérébrales. L'un d'eux a guéri. Malgré ces résultats éloignés plutôt décevants, l'auteur conclut qu'il continuera cependant à trépaner, mais avec la plus grande rapidité et le moindre délabrement possible. Il aura recours à la radioscopie chaque fois que les circonstances le permettront ; il ne suturera jamais complètement les plaies. Mais malgré tout il conseille de ne pas s'illusionner sur les résultats éloignés, quel qu'ait pu être l'apparent succès du résultat immédiat.

M. Paul Launay insiste sur l'amélioration considérable obtenue immédiatement par les trépanations chez les blessés graves et légers, et, malheureusement, sur la courte durée de ces succès. Au bout de quelques jours, une ou deux semaines, surviennent des accidents lents ou rapides d'encéphalite qui emportent ces blessés qui avaient tout d'abord donné de si beaux espoirs. Il signale, à nouveau, la nécessité absolue, au

crâne comme ailleurs, de ne mettre aucune suture sur les plaies de guerre.

M. Bréchot. — Les résultats éloignés des plaies pénétrantes intra-craniennes avec lésions encéphaliques, sont effectivement bien décevants. Des accidents inattendus font mourir rapidement des malades qui semblaient en voie de guérison. Tout récemment un malade de mon service en traitement depuis le 1er avril, mourait en quelques jours dans le coma avec une forte élévation de température, sans que l'on puisse incriminer quelque infection. Ce malade semblait en voie de guérison. Un autre en traitement depuis 3 mois, trépané à cette époque semble après abcès secondaire du cerveau, devoir guérir. Ces jours derniers son etat général se modifie, une crise incomplète d'épilepsie jacksonienne apparaît. Voici des accidents tardifs, qu'une intervention nouvelle ne pourra peut-être juguler. Ces faits s'ajoutent aux cas dont vous parle M. Fresson.

M. Lapointe. — La gravité rapprochée et éloignée des blessures du crâne, dépend évidemment de l'existence ou de l'absence d'une lésion cérébrale. Avec dure-mère intacte, ma mortalité rapprochée sur 47 opérés n'a été que de 7 %, tandis que les plaies encéphaliques avec ou sans rétention de projectile, les perforations bipolaires mises à part, m'ont donné sur 74 opérés, une mortalité de 56 %. Il s'agit d'opérations pratiquées à l'avant, et je n'ai pu suivre mes opérés au-delà de quelques semaines. Que sont devenus mes évacués avec lésion de l'encéphale, en particulier ceux qui ont conservé leur projectile ? Je n'ai pu le savoir, mais il est à craindre que leur avenir n'ait été le même que celui des opérés de Fresson. Je n'ai suivi longuement qu'un blessé qui portait dans une corne occipitale un fragment d'obus. Après ouverture d'un abcès temporal secondaire, et une amélioration qui m'avait laissé le plus grand espoir il a fini par mourir rapidement de méningo-encéphalite avec grosse hernie cérébrale, à la fin du deuxième mois, et je ne suis pas surpris des conclusions pessimistes de Fresson.

M. Potherat s'associe aux remarques de MM. Fresson, Launay, Lapointe, Brechot. Il faut qu'on sache bien que les résultats ultérieurs des trépanations pour plaies pénétrantes du crâne avec grands délabrements de la substance cérébrale et surtout avec corps étrangers inclus, ne confirment pas les belles espérances qu'avait fait naître l'intervention primitive. Au front des Armées, même dans les cas les plus graves, la régularisation du foyer de pénétration, l'ablation des esquilles, le nettoyage aseptique et antiseptique de la plaie, peuvent donner et donnent souvent des résultats inespérés ; l'abattement, la stupeur, le coma, les paralysies partielles même disparaissent, la fièvre, les vomissements cessent ou diminuent, la présence d'esprit, la lucidité intellectuelle reviennent, on a toutes les apparences d'un retour à un état normal, le malade devient évacuable et il est évacué comme le prescrivent les réglements militaires, et pour peu qu'on ne soit pas averti de ce qui peut survenir ensuite, on inscrit: *guéri* à côté du nom de cet opéré. Or au bout de quelques semaines, d'un mois, de deux mois rarement plus, des accidents apparaissent, insidieux d'abord manifestés bientôt d'encéphalite diffuse ou localisée, et le malade succombe. Il peut ajouter des faits empruntés à sa pratique personnelle à ceux qui ont été rapportés, il en cite un particulièrement saisissant : A l'avant, enthousiasme très grand pour une opération facile, rapide, donnant des résultats immédiats, très satisfaisants. En arrière résultats tardifs déplorables, et désenchantement fréquent. M. Potherat rappelle que sollicité par de hautes autorités médicales de l'Armée, de chercher et d'apporter une solution à ce problème angoissant, il a posé la question devant la Société nationale de chirurgie qui n'a pas encore donné la réponse attendue. *Conclusion*: Il ne faut pas se hâter sous peine de fausser les statistiques les plus sincères, d'inscrire comme guéris des blessés qui n'ont pas, au point de vue des résultats ultérieurs, subi l'épreuve d'un temps suffisant après l'intervention.

M. Vouzelle depuis 5 mois a fait 75 trépanations pour plaies pénétrantes du crâne avec lésions cérébrales. Il a eu 33 morts et 38 évacués. Aucune évacuation n'a été faite avant le 40e jour. Pour lui, les interventions discrètes donnent les meilleurs résultats. Il y a avantage dans les trépanations à ne pas dépasser de plus de 2 centimètres les parties lésées. Les trépanations plus larges favorisent bien inutilement les hernies cérébrales.

M. René Benard a traité 25 blessés du crâne qui ont été trépanés. Ces blessés observés pendant 15 jours furent évacués comme guéris ; au moins immédiatement. Le pourcentage des cas heureux immédiats était environ de 50 %. Les malades évacués n'ont naturellement pu être suivis, mais quelques-uns d'entre eux, deux à trois, ont écrit pour donner de leurs nouvelles deux mois après.

Dans un ambulance voisine qui fonctionnait depuis 9 mois, et qui avait conservé les blessés longtemps après l'opération, deux mois et plus, le pourcentage des succès, même à très longue échéance, est également environ de 50 %.

75 trépanations dans une ambulance du front. Résultats immédiats. Quelques résultats tardifs. — M. Beraud pense que les statisques apportées sur les résultats éloignés des craniectomies sont extrêmement décevantes, angoissantes même, par leur pessimisme pour les chirurgiens de l'avant. Les interventions sur le crâne tiennent en effet une très grande place dans l'histoire chirurgicale de l'avant. Depuis le début de la guerre, sur 162 grandes interventions pratiquées, 75, c'est-à-dire presque la moitié représentent des opérations sur le crâne, trépanations ou craniectomies. L'auteur classe ces 75 cas en 3 catégories.

Résultats immédiats. — 1° 52 opérés évacués avant le 10e jour, après l'opération. 20 décès, soit une proportion de 61 % de guérisons.

2° *Résultats prochains.* — 10 opérés évacués du 10e au 50e jour. 2 décès soit 80 % de guérisons.

3° *Résultats éloignés.* — 13 opérés évacués après un ou deux mois d'observations. 5 décès, 8 guérisons, soit 61 % de guérison.

Par guérison il faut entendre dans ces 8 derniers cas :

1° Un état général tout à fait normal.

2° La cicatrisation complète de plaies cutanées.

3° L'absence de tous troubles nerveux, et bien mieux, dans deux cas, la régression jour par jour d'hémiplégies et d'aphasies motrices observées au début. L'*auteur conclut* :

1° Les résultats immédiats de la chirurgie cranio-cérébrale sont très encourageants.

2° Les résultats éloignés semblent moins décevants que certaines statistiques pessimistes veulent bien l'avancer.

3° Les crânes blessés doivent être trépanés à l'avant. La guérison des blessés du crâne est une question d'heures et de kilomètres. La chirurgie de guerre ne doit pas rester l'apanage des hôpitaux stables de l'arrière. Elle doit se plier aux circonstances et non aux conditions matérielle d'installation.

Contrairement à certaine opinion, il faut dire bien haut que le médecin de l'avant a fait et doit faire autre chose que de l'emballage. M. Weitzel confirme les conclusions de Fresson non seulement pour les résultats constatés pendant la guerre actuelle, mais encore par ses rapports personnels établis après les guerres Russo-Japonaise et Balkanique. Le pronostic tardif des interventions sur le crâne, diffère totalement du pronostic post-opératoire immédiat.

M. Lapeyre confirme les conclusions qu'on vient de formuler. Après avoir fait 62 craniectomies pour des lésions plus ou moins profondes de la boite cranienne et du cerveau. En bloc, il a évacué en excellent état au 25e jour, les deux tiers de ses blessés, n'ayant eu aucun décès à enregistrer parmi les trépanés dont la dure-mère était intacte. Toute plaie pénétrante du crâne doit être traitée comme une fracture ouverte, et, à ce titre, la désinfection du foyer de fracture et la régularisation de la perte de substance osseuse, doivent être faites le plus rapidement possible sur le front même.

M. Potherat demande à insister sur trois points qui posent bien la question, afin qu'il n'y ait aucun malentendu ni dans l'appréciation des faits, ni dans la conduite à tenir.

Tout d'abord, avertir les opérateurs trop empressés à conclure que l'avenir de leurs opérés peut leur réserver de fâcheuses, de douloureuses surprises, ce n'est pas prêcher la désespérance et l'abstention opératoire. Nul ne peut juger avec certitude de l'étendue des lésions avant l'opération, et ne peut par conséquent préjuger de l'inutilité de ses efforts, d'autant mieux qu'à l'ambulance d'avant où l'on pratique ces interventions on

n'a ni les moyens le plus souvent, ni surtout le temps de s'éclairer des renseignements fournis par la radiographie. En second lieu, il est bien entendu que la discussion en cours n'englobe pas toutes les plaies de tête, tous les traumatismes crâniens qui ont pu conduire à une trépanation ; le pronostic sombre dont il a été question vise uniquement ou principalement les plaies pénétrantes du crâne et de l'encéphale avec grands délabrements et projectiles inclus.

Enfin l'orateur ne croit pas que personne puisse voir dans les réflexions qui ont été apportées un blâme contre la pratique de la trépanation aux ambulances de l'avant. Il n'est pas, et pour cause, de ceux qui pensent que les ambulances Divisionnaires ne sont que des « ateliers d'empaquetage des blessés » et doivent rester « dans ce rôle ». Les plaies pénétrantes du crâne réclament une intervention d'urgence ; cette intervention doit donc être faite sans tarder ; les faits démontrent à des centaines d'exemplaires qu'elle peut être faite comme il convient dans les ambulances de l'avant ; c'est donc là qu'elle doit être faite. Si les résultats tardifs sont trop souvent mauvais, ce n'est ni au mode d'intervention ni au lieu de cette intervention qu'il faut les attribuer. L'accord est au contraire unanime sur cette manière de voir. Point n'est besoin d'insister

CORRESPONDANCE

Un de nos abonnés nous écrit :

Je lis dans la *Presse Médicale* du 14 janvier 1915 une lettre adressée par M. Landouzy, doyen de la Faculté de médecine, à M. le Ministre de la Guerre, le 9 janvier au sujet de l'arrêté du 13 décembre 1914 autorisant à nommer Médecin aide-major, les internes en médecine ayant 16 inscriptions et ayant exercé leurs fonctions un an au moins.

Dans cette lettre qui plaide la cause des internes n'ayant pas 16 inscriptions et demande de ne pas faire de ce nombre 16 une condition absolue, la situation hospitalière devant entrer également en ligne de compte et pouvant compenser le manque d'un certain nombre d'inscriptions, se trouve le passage suivant. « En fait de compétence les années d'Internat vécues au contact des malades offrent des garanties autres que les années de scolarité. Les inscriptions dénombrent le temps passé à l'école, à fréquenter ou à délaisser les cours à subir, avec des fortunes diverses, les examens, tandis que les années d'internat chiffrent l'expérience de l'étudiant. »

Cette remarque très juste s'applique à plus juste titre encore à la nomination des médecins-auxiliaires. Qu'un étudiant à 16 inscriptions soit nommé aide-major ou médecin auxiliaire, c'est un grade de plus ou de moins, c'est-à-dire une question d'honneurs et de soldes plus considérables, mais ils sont en tous cas sûrs d'être employés *comme médecins*, c'est-à-dire à leur place.

Il n'en est plus de même des étudiants à 8 inscriptions (puisque c'est à ce nombre qu'a été abaissée la limite par un décret récent) qui peuvent être nommés médecins-auxiliaires. Pour eux c'est une question capitale *celle du mode d'emploi* qui est en jeu: à 8 inscriptions *emploi comme médecin*, à 7 ou moins, *emploi quelconque* comme gratte-papier ou balayeur de salle suivant les hasards des attributions, les besoins du service ou le bon sens de l'officier gestionnaire ou du médecin-chef de la formation.

N'est-ce pas pour ce cas surtout qu'il conviendrait de ne pas voir uniquement le nombre d'inscriptions mais aussi la durée du stage hospitalier, les années vécues au contact des malades « qui chiffrent l'expérience de l'étudiant » pour employer l'expression de notre Doyen.

Supposez le cas d'un étudiant (et ils sont assez nombreux) n'ayant pas pris sa 8me inscription en juillet et à la fin de sa deuxième année, pour une raison quelconque, absence, maladie, échec à un examen, manquement à 2 ou 3 séances de travaux pratiques etc. Mobilisé en août il n'a pu la prendre depuis. Cependant s'il est tombé sur un chef de service intelligent qui l'a employé médicalement, il aura acquis, depuis bientôt un an que dure la guerre, en vivant par un stage forcé et continuel au milieu de malades et blessés, une expérience autrement grande que son camarade qui, plus jeune, auxiliaire ou ajourné, aura continué à prendre ses inscriptions jusqu'à la 8me en venant plus ou moins régulièrement faire ses deux ou trois heures de présence le matin à l'hôpital où il fait son stage. Ce qui n'empêche pas que, dès son arrivée au corps, cet heureux concurrent pourra être nommé médecin-auxiliaire, alors que celui qui aura déjà un an d'expérience de médecine militaire sera toujours soldat infirmier de 2e classe.

On parlait en août 1914 d'une guerre de deux mois, on commence à se rendre compte de la possibilité, pour ne pas dire plus, d'une guerre de deux ans. Au bout de ces deux ans le jeune étudiant, qui, resté dans la vie civile, y aura continué ses études, pourra être mobilisé comme médecin-auxiliaire, alors que son ancien, comptant deux ans de médecine civile et deux ans de médecine militaire, sera toujours infirmier de 2e classe.

Supposez, par impossible, une nouvelle guerre de 7 ans : les jeunes gens de la classe 1921 qui seraient mobilisés après leur 8me inscription, couronnant leur 2me année de médecine, le seraient comme médecins-auxiliaires, leurs anciens, qui auraient en plus 7 ans de médecine militaire, seraient toujours soldats de 2e classe.

Ne parlons pas, n'est-ce pas, d'une nouvelle guerre de 30 ans si ce n'est pour montrer la situation cocasse que présenterait alors le fils d'un étudiant en médecine mobilisé actuellement. Il deviendrait d'emblée, au bout de ses deux ans d'études, le supérieur de son père ayant 32 ans d'expérience dont 30 de médecine militaire et toujours soldat de 2e classe.

Il y a ceci de particulier en effet dans le service de santé, c'est que c'est le seul où un soldat n'ait pas le bâton de maréchal dans sa giberne.

Ayez l'âge et l'expérience que vous voudrez, si vous n'avez pas 8 inscriptions vous ne pouvez être médecin-auxiliaire et si vous n'êtes pas docteur ou interne nommé au concours vous ne pouvez être officier, quels que soient votre courage à l'ennemi, votre initiative, en même temps vos inventions.

Le service de santé compte le plus de morts à l'ennemi après l'infanterie et cependant ses membres subalternes, qui meurent et se dévouent comme les autres, restent des parias.

Il y aurait cependant un moyen d'arranger tout.

Puisque, pour reprendre la parole de notre Doyen, c'est le temps passé à l'hôpital au contact des malades et non le temps passé à l'école à fréquenter ou à délaisser les cours qui indique l'expérience et la capacité d'un étudiant, ne pourrait-on pas admettre que tout trimestre de stage hospitalier civil ou militaire fait après la dernière inscription compterait comme une inscription supplémentaire *au point de vue militaire* pour la collation des grades à *titre temporaire* pour la durée de la guerre.

Aucun inconvénient, au point de vue militaire, pour l'avenir puisque ces nominations ne seraient que pour la durée de la guerre. Aucun non plus *au point de vue universitaire* puisque ces équivalences ne vaudraient que pour la collation des grades et qu'à la paix l'étudiant se retrouverait avec le nombre d'inscriptions qu'il avait avant et les mêmes obligations comme examens, travaux pratiques, etc.

Ce serait non seulement juste pour les étudiants mobilisés mais aussi utile pour les blessés qui trouveraient, dans les jeunes médecins-auxiliaires ou aides-majors, des garanties de compétence spéciales au point de vue blessures ou maladies de guerre que ne présenteraient pas les jeunes étudiants frais émoulus de la Faculté qui auraient fait leurs stages, comme l'exige le règlement universitaire, dans des hôpitaux civils, en y soignant des hommes...... ou des femmes, car il y a les deux dans le service civil et qui n'auraient jamais vu de blessés de guerre.

Un étudiant mobilisé.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Prix décernés

L'Académie vient de décerner les récompenses suivantes :

Mathématiques. — Prix Francœur (1.500 fr.) : M. Joseph Marty, professeur au lycée d'Albi, mort au champ d'honneur.

Prix Bordin : L'Académie avait mis au concours la question suivante : « Réaliser un progrès notable dans la recherche des courbes à torsion constante; déterminer, s'il est possible, celles de ces courbes qui sont algébriques ; tout au moins celles qui sont unicursales. »

En raison des circonstances, le concours sera prorogé jusqu'au 31 décembre 1915.

Mécanique. — Prix Poncelet (2.000 fr.) : M. Rabut, inspecteur général et professeur de l'Ecole des ponts et chaussées, en retraite.

Prix Poileau (1.300 fr.) : M. Umberto Puppini, professeur d'hydraulique à l'école royale d'agriculture de l'université de Bologne.

Géographie. — Prix Tchihatchef (3.000 fr.) : M. Couyat-Barthoux, pour ses explorations de la presqu'île du Sinaï.

Prix Gay (1.500 fr.), (Etudier la répartition des végétaux en Indochine) : M. Lecomte, professeur au muséum d'histoire naturelle.

Navigation. — Prix extraordinaire (6.000 fr.) : Un prix de 3.000 fr. au lieutenant de vaisseau Martin, pour son mémoire intitulé : « la Protection du sous-marin contre les mines. »

Un prix de 1.500 francs au lieutenant de vaisseau J. Lorfèvre, pour son ouvrage intitulé : *la Pratique des moteurs Diesel ; description, conduite, incidents de marche*.

Un prix de 1.500 francs à MM. L. Jauch et A. Masméjean, pour leur *Cours de machines marines.*

Physique. — Prix Hugues (2.500 fr.) : M. R. Marcellin, jeune physicien, mort au champ d'honneur.

Prix H. de Parville (1.500 fr.) : M. Jean Blein, professeur de physique au lycée Louis-le-Grand, mort au champ d'honneur.

Prix Pierson-Perrin (5.000 fr.) : M. Maurice de Broglie, pour l'ensemble de ses travaux sur les gaz ionisés, le mouvement brownien et la diffraction des rayons X.

Minéralogie et géologie. — Prix Delesse (1.400 fr.) : M. Albert de Romeu, professeur de minéralogie et géologie à l'Ecole centrale, mort au champ d'honneur.

Prix Joseph Labbé (1.000 fr) : M. René Tronquoy, préparateur à la Sorbonne, chef de travaux au laboratoire colonial du Muséum, pour son travail intitulé : « Contribution à l'étude des gîtes d'étain. »

Médecine et chirurgie. — Prix Godard (1.000 fr.) : le docteur Noël Hallé, pour : *les Formes de la tuberculose rénale chronique*.

Prix Bellion (1.400 fr.) : M. H. Gougerot, pour : *le Traitement de la syphilis en clientèle.*

Mention très honorable à MM. Emile et Camille Guillot, pour leur ouvrage intitulé : *la Maison salubre*.

Physiologie. — Prix Fanny Emden (3.000 fr.) : Par une dérogation au règlement de la fondation faite avec le plein assentiment de la fondatrice, le prix est décerné à M. Jean Chatanay, naturaliste, mort au champ d'honneur.

Prix généraux. — Prix Gegner (3.800 fr.) : M. G. Cesaro, professeur à l'université de Liège, président de l'académie royale de Belgique, pour l'ensemble de ses travaux de cristallographie.

Prix Longchampt : Un prix de 3.000 francs est décerné conjointement à MM. F. Jadin et A. Astruc, pour leurs recherches sur la répartition de l'arsenic et du manganèse dans le règne végétal, les eaux d'alimentation et les eaux minérales.

Grand-Prix des sciences physiques (3.000 fr.), (Etudier une colonie française au point de vue de sa géologie, de sa minéralogie et de sa géographie physique) : M. Henry Hubert, administrateur des colonies, adjoint à l'inspecteur général des travaux publics de l'Afrique occidentale française.

REVUE DES THÈSES

L'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire par thorax dilaté rigide ; par le Dr P. Fort. (*Thèse de Lyon.*)

En joignant aux observations relatées dans la thèse de Roux-Berger et dans le mémoire de Roubachow deux nouveaux cas opérés par M. Leriche, l'auteur porte à 82 le nombre de malades ayant subi la résection des cartilages costaux pour la cure de l'emphysème.

Cette intervention ne peut s'appliquer utilement qu'à la variété d'emphysème ayant pour cause une dégénérescence des cartilages costaux et se caractérisant par la rigidité et l'immobilité du thorax dilaté. Les indications opératoires peuvent s'etendre même à des cas d'emphysème compliqués d'insuffisance cardiaque. L'asthme essentiel, en revanche, ne semble pas tirer bénéfice de cette intervention.

La chondrectomie, pour être efficace, doit être précoce, comprendre un nombre suffisant de cartilages avec des résections portant sur des étendues aussi grandes que possible.

Les dangers de l'opération sont infimes en comparaison des avantages considérables que l'on a enregistrés ; pour obtenir pleinement ces avantages, il faut faire suivre l'opération de Freund d'un traitement post-opératoire aérothérapique, kinésithérapique et pneumothéraqique qui aidera à la guérison et la maintiendra. R. O.

Ulcère traumatique de l'estomac ; par Petit. (*Thèse Paris.*)

Ce travail fait dans un but médico-légal tend à prouver que l'origine traumatique de l'ulcère de l'estomac est, dans certains cas, absolument indiscutable. L'auteur a pu réunir 73 observations d'importance variable, « persuadé que le nombre entraînerait la conviction ».

Au point de vue étiologique et pathogénique, M. Petit conclut ainsi :

« L'ulcère se développe sous l'influence de la *contusion stomacale* consécutive elle-même : 1° le plus souvent à un traumatisme direct de la région épigastrique ; 2° quelquefois à un traumatisme par contre-coup ; 3° rarement enfin à un effort. La lésion contusive primitive interesse la muqueuse gastrique avec intégrité ou altération des autres tuniques stomacales ; elle est immédiate (déchirure directe) ou tardive (nécrose limitée au point contus).

« De toutes façons il y a une *perte de substance* sur laquelle se développe le processus ulcéreux.

« La transformation de la lésion initiale banale en une altération spécifique s'opère sous l'influence de l'*auto-digestion acide* s'exerçant sur un point de la muqueuse gastrique dont la vitalité est amoindrie.

« L'existence d'une hyperchlorhydrie antérieure favorise le développement de l'ulcération, mais ne constitue pas un facteur indispensable.

« Le mécanisme pathogénique est soumis à des causes multiples (altérations anatomiques, troubles trophiques et sécrétoires, desordres de la motricité et de l'évacuation gastriques) qui toutes dépendent du traumatisme et altèrent l'équilibre fonctionnel de l'organe ; elles augmentent l'activité glandulaire et diminuent la résistance des parois stomacales à l'autodigestion. »

Au point de vue symptomatologique l'histoire de l'ulcère traumatique est la suivante : immédiatement après le traumatisme le malade accuse des phénomènes de shock assez marqués à cause du voisinage du plexus solaire, puis des symptômes locaux tels que *la douleur* qui est constante, diffuse, exagérée par la palpation et l'alimentation, des *vomissements* d'autant plus marqués que le sujet est souvent surpris par l'accident en pleine période digestive, *la gastrorrhagie*, elle, est moins constante.

L'évolution se fait insensiblement vers la symptomatologie de la maladie de Cruveilhier avec des caractères spécifiques, à moins que la mort n'arrive très rapidement par hémorragie foudroyante ou péritonite par perforation stomacale.

La destinée de l'ulcère est celle de tous les ulcères typiques, toutes les complications sont possibles, mais cependant le pronostic est plus favorable que dans la maladie de Cruveilhier. Au bout de quelques mois d'un traitement rigoureux la guérison peut être obtenue. H.

La pneumonie du sommet chez l'adulte ; par le Dr GUILLAUME. (*Thèse de Paris.*)

La pneumonie du sommet chez l'adulte présente quelques particularités un peu différentes de celles qu'on lui attribue classiquement.

Les symptômes fonctionnels sont rarement plus intenses que ceux observés au cours d'une pneumonie de la base, il faut noter cependant que la dyspnée est parfois accentuée et peut même s'accompagner (fait paradoxal), de névralgie phrénique.

D'autre part la rougeur de la pommette semble particulièrement fréquente, ce qui est peut être lié à l'irritation du sympathique cervical.

Les signes physiques apparaissent lentement, peuvent manquer ou être d'interprétation difficile ; c'est dans la région axillaire ou au niveau de la fosse sus-épineuse qu'on les trouvera le plus souvent.

L'évolution peut se faire de façon tout à fait normale lorsque la maladie survient chez un adulte vigoureux. La gravité, classiquement admise pour la pneumonie du sommet est liée simplement au terrain, en particulier à l'alcoolisme.

Un élément de diagnostic de premier ordre est fourni par l'examen radiologique qui montre chez l'adulte un aspect identique à celui qu'ont décrit MM. Weill et Mouriquand chez l'enfant : à savoir un triangle à base axillaire respectant le sommet. La pneumonie dite centrale, qui ne donne lieu à aucun signe d'auscultation, ne semble guère d'ailleurs différer au point de vue radiologique de la pneumonie du sommet. R. O.

La pouponnière de la clinique médicale infantile à l'hôpital de Nancy ; par M. RAMU. (*Thèse Nancy.*)

Après avoir exposé les facteurs généraux de la dépopulation en s'attachant à l'étude de la mortalité de la 1re année, l'auteur envisage l'organisation en France et à l'étranger de la protection des nourrissons malades.

Il décrit ensuite ce qui a été entrepris à Nancy depuis l'installation de la nouvelle Pouponnière. Il en indique, avec l'aide de nombreuses illustrations et graphiques, l'agencement, le fonctionnement, la morbidité, les résultats obtenus.

Ces derniers, des plus favorables, sont dus à l'organisation rationnelle du service, à l'isolement des fiévreux, au volume d'air réservé à chaque poupon, à la stérilisation rigoureuse des objets utilisés par le personnel.

Il conclut en énumérant les principales modifications susceptibles d'améliorer encore ces résultats.

De l'hémostase par compression élastique de la taille en obstétrique et en gynécologie ; par M. M. TOURNY. (*Thèse de Paris*, Jouve, édit.)

Les hémorragies de la délivrance par la brusquerie de leur apparition et les décisions rapides qu'elles imposent, restent, malgré tout l'arsenal thérapeutique imaginé pour les combattre, un danger possible et grave au moins pour les praticiens qui exercent loin des grands centres. La méthode de Momburg, variante de l'hémostase par compression de l'aorte abdominale est un procédé efficace et par suite utile à connaître.

L'application en est facile, mais délicate, et la technique, simple d'ailleurs, doit être exactement connue et suivie pour que la méthode ait toute son efficacité et ne soit pas nuisible. Elle est rarement appliquée en gynécologie ou en obstétrique opératoire, car elle ne paraît pas être en ces cas supérieure aux autres procédés d'hémostase : mais elle constitue en revanche un procédé de choix pour l'hémostase d'urgence dans les hémorragies du post-partum quand une intervention n'est pas immédiatement possible. Les résultats sont certains, et son matériel restreint, facile à improviser, la rend vraiment précieuse.

Inoffensive chez un sujet sain, elle peut être dangereuse chez les femmes atteintes de troubles cardio-vasculaires (myocardite, artério-sclérose, lésions orificielles), âgées ou obèses. En ces cas on ne devra l'employer qu'en désespoir de cause.

Contribution à l'étude de la thérapeutique des prolapsus génitaux ; par P. BOUCHUT. (*Thèse de Lyon.*)

L'auteur étudie particulièrement le prolapsus vésical et son traitement par bascule de l'utérus et suture des ligaments ronds aux releveurs de l'anus, suivant la méthode du Dr Abadie, d'Oran, méthode intermédiaire à celles de Delanglade et de Schanta-Wertheim. Après avoir passé en revue les causes de ces prolapsus et les conditions anatomiques et pathologiques qui commandent leur apparition, il conclut que la cystocèle, véritable hernie, est produite sous l'influence des lésions des aponévroses de l'étage supérieur et de l'étage inférieur qui forment au-dessous de la vessie un véritable plancher. Elle ne pourra donc être traitée que par une intervention qui rétablira ce soutien aponévrotique. Si les aponévroses sont trop dilacérées, il faudra les remplacer par des tissus plus résistants : releveurs de l'anus ou corps utérin.

La myorraphie antérieure des releveurs, telle qu'elle a été conseillée par Delanglade et par Chaput, est une excellente opération et donne de très bons résultats. Elle n'est malheureusement pas toujours possible, car elle réclame des releveurs souples et solides, condition rarement réalisée.

D'où l'idée de corriger la saillie vésicale par l'interposition entre la paroi vaginale et la vessie, du corps utérin qui agit comme une pelote organique pour empêcher la hernie vésicale. C'est le principe de l'opération de Schauta-Wertheim.

M. Abadie a un peu modifié la technique, en fixant l'utérus basculé en avant aux releveurs pubo-vaginaux à l'aide des ligaments ronds. L'utérus forme ainsi avec les releveurs un bloc musculaire très solide.

Bien entendu, cette opération doit être complétée par une colpotomie postérieure. Comme elle rend toute grossesse impossible, elle ne doit être faite qu'après la ménopause ou doit être précédée de la stérilisation.

Contribution à l'étude des états anémiques graves des suites de couches ; par L. BÉRARD. (*Thèse de Lyon.*)

M. B. a en vue dans ce travail les anémies à type pernicieux, à marche progressive qui, indépendamment de toute hémorragie grave, s'observent parfois chez les femmes après un accouchement. Ces cas sont rares relativement aux anémies pernicieuses qui surviennent pendant la grossesse et qui nécessitent parfois l'interruption de celle-ci.

De symptomatologie assez variable, ces anémies du post-partum appartiennent pour la majorité des cas au type métaplastique d'Ehrlich et, contrairement à ce qui se passe dans l'anémie pernicieuse de Biermer, la valeur globulaire est le plus souvent diminuée.

Ces anémies, qui s'observent surtout chez des multipares, sont de pathogénie complexe et les diverses théories proposées ; celle de l'anhematopoièse, celle de l'hémolyse d'origine infectieuse ou toxique, ou celle de l'origine rénale sont toutes peu satisfaisantes.

Le pronostic est grave, presque toujours fatal et le traitement purement symptomatique, donne souvent peu de résultats.

BIBLIOGRAPHIE

Les origines de la guerre. *Déposition d'un témoin* par Take IONESCO. (Collection de la *Grande Revue*, Henri Didier, éditeur). Une brochure 0.75.

Le grand homme d'Etat roumain, Take Ionesco, qui a été mêlé à tous les événements et à toutes les négociations qui ont précédé la guerre, vient de donner sur les origines du grand conflit européen sa déposition de témoin impartial et indiscutable. Il montre à la fois les responsabilités générales de l'Allemagne et les responsabilités particulières, mais non moins graves, de l'Autriche.

C'est le tableau à la fois le plus puissant et le plus clair des causes de la guerre, en même temps que des illusions, aujourd'hui bien évanouies, que nourrissaient en juillet dernier ses promoteurs.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les injections intraveineuses de soufre colloïdal dans le rhumatisme articulaire aigu (1)

Par MM. LOEPER et VAHRAM

Depuis quelques années on a préconisé l'emploi du soufre colloïdal dans les rhumatismes articulaires et publié plusieurs observations d'amélioration réelle et même de guérison.

Administré par la bouche à la dose de 0 20 ctgr. ou par voie sous-cutanée à la dose de 0,03 à 0,10 ctgr. le soufre colloïdal paraît atténuer les douleurs et le gonflement, parfois même les déformations osseuses. Il agit sans doute comme modificateur de la nutrition plus que comme spécifique de telle ou telle catégorie de rhumatisme et, dans les travaux publiés, son efficacité paraît être affirmée dans des cas d'arthrite déformante, de goutte ou de rhumatisme goutteux, de rhumatismes aigus ou subaigus, les plus variés.

Nous avons nous-mêmes administré le soufre à de nombreux malades atteints de rhumatisme et nous pourrions citer des résultats encourageants. A vrai dire les échecs d'une telle thérapeutique sont assez fréquents en raison de la variété extrême des cas considérés, de l'ignorance où nous sommes de leur origine et de leur nature véritables, enfin et surtout de la diversité des produits et de la méthode employés.

Ayant eu, à l'hôpital militaire Buffon et à l'hôpital Boucicaut, l'occasion d'observer dans ces derniers mois, un grand nombre de rhumatisants, il nous a semblé intéressant de les traiter tous par le soufre colloïdal non plus par la voie digestive ou hypodermique mais par la *voie intraveineuse*.

Nous avons ainsi pratiqué plus de 300 injections intraveineuses à toutes les catégories de rhumatisants : aigus et chroniques, articulaires ou musculaires, infectieux ou toxiques.

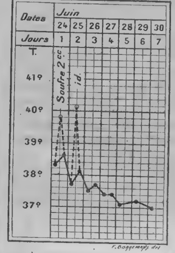
L'injection était faite avec des ampoules de un ou deux centimètres cubes contenant 0 milligr. 33 à 0 milligr. 66, de soufre colloïdal. Le liquide était introduit lentement dans la veine du bras au moyen d'une fine aiguille, avec toutes les précautions d'usage.

Si l'on excepte le frisson, l'élévation de température, d'ailleurs variable avec la maladie, l'état antérieur du malade et la dose injectée, tous phénomènes qui s'atténuent et même disparaissent au fur et à mesure des injections successives, nous n'avons observé aucun incident ni accident.

Nous détacherons de nos observations un peu disparates celles qui concernent le rhumatisme articulaire aigu franc et résumerons les plus suggestives (2).

Cas légers.

1° Soldat, 26 ans, entré le 10 juin à Buffon. Rhumatisme non blennorragique de la tibio-tarsienne et du genou droit remontant à 48 h. Température 38. Gonflement, douleurs. Deux injections de 1 et 2 cc. le 12 et le 13. Guérison définitive le 14.



Courbe I.

Rhumatisme aigu traité et guéri par 2 injections de 2 cc. de soufre colloïdal.

2° J. M., 35 ans, entré le 29 avril à Boucicaut. Rh. aigu des deux genoux et du coude, remontant à 15 jours. Température 39, 2 injections intraveineuses de 1/2 cc., deux autres de 1 cc. les 1er, 2, 3, 4 mai. Amélioration. Reprise le 7 mai, nouvelle injection de 2 cc. Guérison complète.

Fait interessant, albuminurie appréciable disparaissant progressivement.

3° P. M., 23 ans, entré le 8 avril à Buffon. Rh. du genou droit remontant à 48 heures. Température 38° : une seule injection le 12.

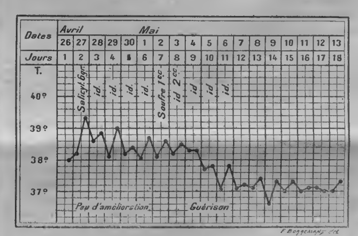
Après une réaction vive, chute immédiate de la température à 37,5 et 36 et guérison.

Cas moyens

1° J. T., entré le 19 janvier à Boucicaut. Rhumatisme polyarticulaire remontant à 8 jours. Température oscillant entre 39 et 38. 3 injections de un cent. cube et un cent. cube 1/2 le 27, 28, 29. Très notable amélioration, 4e injection de 2 cc. le 3 février. Guérison. Albuminurie notable diminuant progressivement et disparaissant complètement le 8 février.

2° A. L , 21 ans, entré le 6 octobre à Boucicaut. Rhumatisme aigu des genoux et des poignets remontant à un mois. Température oscillant entre 38 et 38,5. 8 injections quotidiennes progressivement croissantes de 1 puis 1 1/2, puis 2 et même 4 cc. La température s'abaisse le 16 à 37, et la guérison est complète le 28 avec une dernière injection.

Albumine dépassant 0,50 cigr. disparue le 17 octobre.



Courbe II.

Rhumatisme articulaire aigu ayant résisté au salicylate de soude et traité par 5 injections successives de 1 et 2 cc. de soufre colloïdal.

3° E. D., 20 ans, entre le 26 avril 1915 à Buffon. Rhumatisme aigu des poignets, des malléoles, des genoux remontant à 3 jours. Température 39.5. Traité sans amélioration appréciable par le salicylate de soude à la dose de 6 gr. Injections les 7, 8, 9, 10 et 11 mai de 1 et 2 cc. de soufre colloïdal. La température s'abaisse progressivement à 37 et le malade apyrétique le 11 est guéri le 14 mai.

4° R. S. Entré le 23 juin à Buffon.
Rhumatisme aigu des genoux et des coudes.

(1) Communication faite à la Soc. médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 16 juillet 1915.

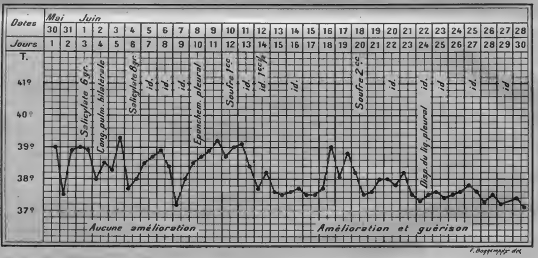
(2) C'est le titre de la préparation de soufre colloïdal que nous a fournie très obligeamment le Laboratoire Dausse.

Température 38.2. Sueurs abondantes. Oligurie.
Douleurs violentes et gonflement appréciable.
Injection de 1 1/2 cc. le 24 juin. Réaction à 39°.
Abaissement thermique le 25.
Nouvelle injection le 25. Réaction à 38.8.
Guérison le 26, apyrexie définitive et disparition des douleurs.

5° J. M. entré le 3 juin à l'hôpital Buffon. Malade depuis le 25 mai il a pris de l'aspirine sans grand résultat. A son entrée presque toutes les jointures sont prises, gonflées, roses et douloureuses. 1re injection de 2 cc. le 3 au soir. Ascension thermique de 2 degrés 5, chute à 37 le lendemain. Grande amélioration. Nouvelle injection. La guérison est presque absolue. 3e injection le 7 après une légère reprise. Dernière injection le 14. Guérison.

Cas grave

F..., 35 ans, entre le 30 mai à Buffon.
Rhumatisme généralisé aux épaules, coudes, poignets et genoux. Congestion des 2 bases. Pas de signes cardiaques. Etat général sérieux. Sueurs très abondantes. Température 39.5. Administration sans aucune amélioration de 4 puis de 6 gr. de salicylate.
Epanchement pleural gauche (polynucléaires et lymphocytes en proportion égale.
Suppression du salicylate le 9 juin.
Injections de 2 cc. soufre, les 10, 11, 12, 14 juin.
Amélioration.
Reprise des douleurs et de la fièvre.
5 injections nouvelles, grande amélioration, résorption pleurale le 22 juin, et chute progressive de la température.
Dernière injection le 30 juin. Guérison le 2 juillet.



Courbe III.

Rhumatisme articulaire aigu grave traité par 10 injections de soufre colloïdal.

***

Nous bornerons là ces citations. Nous avons traité 17 rhumatismes aigus par le soufre colloïdal : Aucun de ces malades n'avait de blennorragie, d'infection septique ou d'angine, plusieurs avaient déjà souffert autrefois de poussées articulaires, et le diagnostic de rhumatisme aigu franc ne paraissait pas douteux.

Le début de la crise remontait ici à 2 jours, là à 8, là à 3 semaines et même à un mois. La localisation articulaire était variable : oligo ou poly-articulaire, bras, épaule, poignets, genoux, tibiotarsiennes, jamais la clavicule.

La température se tenait au moment du traitement deux fois à 39°5, une fois à 38°, les autres à 38°5 ou 39°2.

Un de ces cas était grave et compliqué de congestion pulmonaire et de pleurésie, six étaient de moyenne intensité, parmi lesquels un se compliquait d'endocardite ancienne, trois d'albuminurie ; dix étaient relativement bénins.

Le soufre a été chez 5 malades substitué au salicylate et à l'aspirine qui n'avaient donné aucun résultat ; chez tous les autres, il a été administré d'emblée sans qu'aucun autre médicament ait été préalablement ou concurremment employé.

Les injections furent faites tous les matins ou tous les 2 matins à la dose de 1, 1 1/2 ou 2 cc. et même de 4 cc. Une amélioration notable des douleurs s'est toujours produite le soir de l'injection et parfois 2 heures après ; après une réaction plus ou moins vive, la température s'est toujours abaissée le lendemain au-dessous du point où elle était la veille. Bien souvent la douleur reparaissait le lendemain ou le surlendemain et une nouvelle injection l'atténuait à nouveau dans les 6 ou 7 heures. Pour guérir le rhumatisme il suffit dans les cas relativement bénins de 1 ou 2 injections ; dans les cas plus sérieux de 4 ou 5, dans un cas grave de 8 à 10.

Nous avons assisté à la régression de la douleur, à la régression moins rapide du gonflement, voire même à la résorption d'un épanchement pleural et d'une congestion pulmonaire rhumatismale. Nous avons vu disparaître également l'albuminurie que le salicylate n'avait point modifiée, au contraire.

Nous n'avons constaté aucune complication cardiaque ni même aucune atteinte nouvelle d'une valvule antérieurement touchée.

Nous ne croyons donc pas que les localisations pulmonaires, pleurales, l'albuminurie, voire même une ancienne lésion cardiaque soient une contre indication du traitement soufré par voie intraveineuse ; tout au plus hésiterions-nous à injecter du soufre dans les veines au cours d'une poussée d'endocardite aiguë.

L'injection sous-cutanée sera alors pratiquée. Le résultat obtenu peut être, ainsi que nous l'avons constaté, excellent, mais moins immédiat, moins complet que celui que donnent les injections intraveineuses.

Aussi doit-on recourir à l'injection dans les veines, chaque fois qu'elle est possible. Chez les sujets fatigués il faut débuter par des doses faibles de 0 milligr. 15 et augmenter quotidiennement la dose jusqu'à atteindre 0 milligr. 66.

Chez les sujets résistants on peut injecter d'emblée 0 milligr. 66.

Dans les cas sévères ou de moyenne intensité on pourra faire, pendant 5 jours consécutifs, sans aucun repos, une injection quotidienne, quelle que soit l'amélioration obtenue.

Dans les cas légers on pourra se contenter d'une ou deux injections successives.

Toujours on se tiendra prêt à pratiquer une ou deux nouvelles injections à la première alerte.

***

Tels sont les données thérapeutiques. Les réactions générales qui les accompagnent méritent de nous arrêter quelques instants.

La plus saillante de ces réactions est la *fièvre*. Elle s'annonce par un frisson souvent très violent apparaissant 40 à 50 minutes après l'injection et d'une durée de 20 minutes environ ; elle s'élève progressivement pour atteindre à la 1re ou 2e heure 38, 39 et même 41° et s'abaisse brusquement ensuite pour revenir à la normale. Alors apparaissent de fortes transpirations et un besoin impérieux de sommeil.

L'élévation thermique dépend de 3 facteurs :

L'acuité du rhumatisme. — La température, qui s'élève en effet notablement moins dans le rhumatisme chronique apyrétique que dans le rhumatisme articulaire aigu, s'élève également moins dans les formes légères du rhumatisme aigu que dans les formes sévères; moins dans les formes peu fébriles que dans les formes très pyrétiques.

La dose injectée. — La réaction est en général, et cela se conçoit, plus forte après les injections massives qu'après les injections discrètes.

Il est cependant des susceptibilités individuelles remarquables grâce auxquelles certains malades montent à 41° pour une dose faible de 1/2 cc. et d'autres n'y atteignent point avec 2 cc.

La répétition des doses. — Pour une même dose injectée à 24 ou 48 heures d'intervalle la réaction fébrile est souvent moindre. Pour une dose plus forte elle peut être seulement égale et non supérieure, mais il n'y a point là de règle absolue.

Beaucoup de malades réagissent toujours de même et ne voient leur réaction s'atténuer qu'à la 8e ou la 9e injection ou jamais.

La fièvre est habituellement accompagnée d'une augmentation de la fréquence et de l'amplitude du pouls, qui peut battre à 120, 130 et même 136.

On voit aussi se produire des variations de *pression artérielle*. Le soufre entraîne presque toujours une élévation rapide du tonus vasculaire, parallèle à la réaction fébrile, puis une diminution souvent au-dessous du chiffre antérieur dans les 5 ou 6 heures qui suivent l'injection :

Avant	13	14	12 1/2
1 h. après	14	15	14
5 h. après	14	13 1/2	12

La courbe ci-contre permet de juger des variations horaires.

Reste les *réactions hématiques*. Le chiffre des globules rouges s'élève habituellement de 2 ou 300.000. C'est peut-être là une variation peu importante mais elle n'est nullement négligeable.

Celui des globules blancs s'élève après la première injection de 6 à 7000, moins après la seconde. 3 jours après l'injection il s'abaisse au-dessous de la normale pour se relever ensuite.

La première leucocytose est une leucocytose polynucléaire. La dernière est une leucocytose de lymphocytes avec de rares éosinophiles. Dans la période leucopénique, polynucléaires et lymphocytes gardent leurs proportions normales.

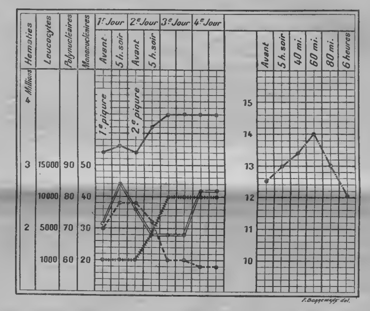
L'examen cytologique du liquide articulaire montre avec l'examen du sang un certain parallélisme mais un parallélisme retardé. Une abondance de polynucléaires articulaires apparaît 4 jours seulement après l'injection, alors que le sang est déjà en réaction mononucléaire.

D'après ce que nous venons de dire, les réactions hématiques produites par le soufre diffèrent peu des réactions hématiques habituelles du rhumatisme en voie de guérison. Elles sont donc moins fonction du soufre lui-même que de l'amélioration générale qu'il provoque.

Quoiqu'il en soit, le soufre précipite la guérison du rhumatisme articulaire aigu.

Nous n'avons point la prétention de substituer l'injection soufrée aux divers médicaments jusqu'ici employés qui ont fait leurs preuves et suffisent le plus souvent à la guérison. Mais nous pouvons affirmer que le soufre réussit dans des cas où le salicylate et l'aspirine en particulier se sont montrés inefficaces.

Et l'injection intraveineuse donne sans contredit des résultats plus constants et plus rapides que l'injection sous-cutanée et surtout que l'absorption digestive.



Courbe IV.

Les réactions hématiques à gauche. Les tensions artérielles à droite. Le trait plein indique les hématies ; Le trait double les leucocytes ; Le pointillé les polynucléaires ; Les hachures les lymphocytes.

* * *

Nous ignorons comment agit le soufre.

Est-ce comme un excitant général de la nutrition des tissus dont il accroîtrait la résistance ? Est-ce plutôt comme antiseptique ? C'est ce qu'il est difficile de dire.

L'influence bienfaisante qu'il exerce sur le rhumatisme articulaire aigu simple est certainement élective, mais nous ne pouvons point dire spécifique, car elle peut se manifester dans des rhumatismes aigus d'autre origine et d'autre nature.

Et c'est précisément le point curieux de la thérapeutique soufrée qu'elle convient peut être plus à la localisation articulaire, même d'un processus infectieux ou toxique, qu'à tout autre localisation de ce processus ; qu'elle est, en un mot, si ce terme n'est pas excessif, un spécifique de l'organe articulaire quelle que soit la maladie aiguë dont il est atteint, plutôt qu'un spécifique de la maladie elle-même.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point dans une prochaine communication où nous étudierons l'action des injections intraveineuses de soufre colloïdal dans les rhumatismes chroniques.

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS MALADES

Les septicémies infantiles

Par M. le Professeur HUTINEL.

Nous nous sommes arrêtés souvent, la semaine dernière, au lit d'un petit garcon âgé de sept mois, qui a succombé hier. Cet enfant avait déjà été pris, il y a une quinzaine de jours, de malaise et de vomissements, qu'on mit sur le compte de simples troubles digestifs. Mais ces vomissements avaient été précédés d'une poussée d'impétigo sur la tête et l'oreille gauche. Le lendemain du jour où il avait vomi, cet enfant présenta des convulsions. On l'a mis à la diète, au bouillon de légumes et le 23 février on l'amenait ici.

Nous avons, dès le moment de son entrée, constaté une raideur de la nuque, et une réaction méningée très nette pouvant s'expliquer par l'existence d'une broncho-pneumonie. On constatait, en effet, à la base des poumons des râles sous-crépitants et une diminution de la sonorité. (On notait au-devant de la jambe gauche une large eschare ayant succédé à l'application d'une brique chaude).

Ayant pratiqué une ponction lombaire, on ne fut pas peu surpris de trouver un liquide louche puriforme contenant une forte proportion d'albumine et une polynucléose manifeste. Il s'agissait donc d'une méningite suppurée ; mais de quelle nature ? Etait-ce une méningite cérébro-spinale. Non ? A l'examen on n'y rencontrait ni méningocoque, ni pneumocoque, mais un germe particulier, voisin du colibacille.

Les jours suivants, les symptômes méningés se sont accentués, la nuque est devenue encore plus raide, les pupilles inégales; l'oreille gauche s'est mise à couler abondamment.

Nous étions donc en présence d'une symptomatologie complexe, composée d'une broncho-pneumonie, d'une otite suppurée et d'une méningite. Cette méningite s'est modifiée dans son allure, en ce sens qu'au moment où l'enfant semblait près de succomber, il a survécu plusieurs jours ; le liquide, qui était purulent, au début est devenu plus clair; la formule leucocytaire s'est modifiée et est devenue franchement lymphocytaire. Mais, en même temps, on a remarqué que le foie était devenu gros, que la peau présentait un aspect œdémateux ; un jour, l'enfant a fait un mélæna.

De quoi s'agissait-il, sinon d'une véritable septicémie, dont l'origine était sans doute cet impétigo du cuir chevelu constaté dans les premiers jours de la maladie ?

***

Il y a quatre semaines, se présentait, salle Husson, une petite fille un peu plus âgée, de 2 ans et demi, de belle apparence, mais mal vêtue, mal chaussée. Elle avait été mal surveillée et paraissait avoir subi un refroidissement. Elle présentait du gonflement et de la rougeur des pieds et des mains, accompagnés de petites ulcérations, ayant tous les caractères des engelures ulcérées : lésion banale, généralement sans conséquences ; mais ici on voyait en même temps une tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes, du genou, du coude gauche et de l'articulation sterno-claviculaire. L'enfant avait une forte fièvre et le moindre mouvement lui causait de vives souffrances.

Nous avons fait une ponction au niveau du coude, et trouvé du pus épais contenant des diplocoques et des pneumocoques.

Nous constatâmes un décollement épiphysaire de la clavicule, de l'extrémité inférieure de l'humérus, des tibias et du genou, plus tard aussi une arthrite de la hanche avec décollement également. L'enfant a été pour ces accidents adressée en chirurgie, où on l'a traitée par l'incision et le drainage.

Il s'agissait encore d'une septicémie survenue chez une enfant ayant eu de simples engelures.

Eh bien, à l'occasion de ces deux malades je veux vous entretenir aujourd'hui des septicémies chez les enfants.

***

Les septicémies ne sont pas propres au jeune âge. Vous les rencontrerez à toutes les périodes de la vie, mais elles sont relativement exceptionnelles chez l'adulte où il faut une prédisposition (femmes en couches, pyrexies graves, états dépressifs ; quelquefois à l'occasion d'une petite plaie). C'est que l'adulte se défend plus énergiquement contre l'infection, par ses phagocytes et son plasma.

Chez l'enfant, au contraire, les septicémies sont communes, et d'autant plus que l'enfant est plus petit, ce qui tient à la composition du sang : chez le nouveau-né et les tout-petits, l'alcalinité du sang est beaucoup moindre qu'elle ne sera plus tard, et il y a un certain degré de glycémie. Vous savez aussi que le sang de très jeunes animaux est le meilleur milieu de culture pour les germes. Alors que l'adulte a 64 % polynucléaires, le petit enfant n'en a que 43 % ; or, vous savez que les polynucléaires sont les phagocytes les plus actifs. L'enfant a donc moins de phagocytes que l'adulte, et des phagocytes moins aptes et moins puissants.

Il y a aussi chez l'enfant des réactions humorales plus faibles que chez l'adulte. Les *alexines* ou compléments de Ehrlich y sont en moindre proportion que dans le sang des adultes. L'enfant, en outre, n'ayant pas subi d'infection, n'a pas non plus d'immunités, sauf celles transmises par la mère, lesquelles sont généralement fugaces : je vous en ai parlé à propos de la rougeole et de la fièvre typhoïde, maladies qu'on ne voit guère qu'après 2 ou 3 ans : l'immunité conférée par les maladies maternelles ne durerait donc que pendant les deux ou trois premières années de l'existence.

Par contre, l'enfant répare très bien ses pertes de substance (érysipèle, purpura).

***

Quand l'enfant est né avant terme, il arrive au monde à l'état imparfait, pour ainsi dire, sans aucune défense contre les infections dont la plus bénigne peut réaliser chez lui une septicémie. Aux Enfants-Assistés, nous avons étudié cette question avec Delestre, qui y a consacré sa thèse ; or, dans le courant d'une année, nous avons eu à faire 19 autopsies de prématurés ; sur le nombre, 15 présentaient des signes évidents de septicémie, due souvent au colibacille, quelquefois au streptocoque ou au staphylocoque.

On trouvait des *symptômes* variables : les uns ne voulaient plus téter, et vomissaient des aliments ou de la bile quelquefois, puis avaient de la diarrhée, des troubles respiratoires, des broncho-pneumonies hémorragiques. Il y avait aussi des hémorragies d'autres viscères, des hémorragies sous-cutanées et encéphaliques,

Mais, dans des cas moins nets, le seul signe était la

baisse du poids : c'est un caractère important sur lequel nous aurons à revenir.

La température présentait une courbe parabolique, on la voyait interrompre brusquement sa courbe ascendante, pour descendre au-dessous de la normale jusqu'au moment de la mort.

Dans les cas favorables, la température, après avoir présenté une poussée, retombait à la normale, puis continuait à remonter. Le poids descendait, sauf chez ceux qui avaient des œdèmes, avec couleur jaune-abricot de la peau.

Eh bien, à part les cas où on trouvait des lésions de broncho-pneumonie, on était surpris de ne rien apercevoir, ou peu s'en faut. Cependant le foie était graisseux, les organes étaient presque tous plus ou moins congestionnés ; mais il n'y avait pas de lésion expliquant la mort. Or, si on ensemençait ces organes qui ne semblaient macroscopiquement pas altérés profondément, on obtenait des cultures abondantes de germes virulents. C'était donc bien des septicémies.

***

Donc, l'enfant né avant terme, le petit avorton ou le prématuré, ne sait pas se défendre contre l'infection. Quand l'enfant est né à terme, vigoureux et de poids normal, il se défend mieux, mais cependant peut être encore victime de la septicémie. Cette septicémie peut être congénitale, l'enfant ayant pris les germes dans la cavité utérine. Elle peut être acquise après la naissance, soit parce que la plaie ombilicale s'infecte, soit parce que les surfaces muqueuses, les voies respiratoires, le nez, la bouche, les oreilles sont les portes d'entrée d'un germe virulent.

Vous verrez quelques cas de ces scepticémies congénitales. J'en ai vu un très intéressant, il y a deux ans. J'étais appelé en consultation par deux de mes collègues pour voir un petit enfant de quelques jours, né d'une mère qui, le jour même de ses couches, avait fait une éruption superbe de scarlatine. L'enfant avait été immédiatement isolé de la mère. On lui avait donné d'abord un peu de lait coupé, puis une nourrice, et on espérait que cet enfant, qui était beau, vigoureux, allait progresser. Au bout de quelques jours on s'est aperçu que l'enfant était plus atone, ne tétait pas bien, qu'après avoir évacué son méconium il n'augmentait pas de poids, Puis il a fait tout à coup des arthrites, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche, de la main, de la mâchoire, de l'articulation coxo-fémorale droite. Quand je l'ai vu, il y avait une tuméfaction avec rougeur de la peau de l'articulation tibio-tarsienne qui paraissait manifestement suppurée. Je portai un pronostic fatal. On a ouvert l'articulation qui était pleine de pus. C'était une scepticémie à streptocoques. L'enfant est mort 48 heures plus tard.

Voilà un bel exemple de septicémie congénitale à évolution très rapide chez un enfant qui, au moment de la naissance, paraissait être un bel enfant.

Il y a des cas moins nets....

***

Quand ces scepticémies apparaissent chez les petits, vous devez être renseignés par deux éléments : d'abord, c'est *l'étude du poids*. Chez eux, le poids monte d'une façon irrégulière, puis cesse de monter. Il baisse ensuite. La température monte plus facilement que chez les prématurés ; si vous la voyez monter en même temps que le poids baisse, c'est un mauvais signe. Elle peut présenter des oscillations. Quelquefois l'enfant guérit.

Lorsque la scepticémie se réalise, il se peut qu'il n'y ait pas de gros symptômes. Quelques-uns présentent de l'hypothermie (scepticémie colibacillaire); plus souvent, vous verrez des vomissements et de la diarrhée : l'enfant ne tolère pas les aliments, ne prend plus le sein. D'autres ont de la cyanose, de la dyspnée, des convulsions..... Ce sont des formes latentes que vous rencontrerez quelquefois.

Mais la septicémie peut prendre une allure dramatique, comme dans le cas suivant. J'étais appelé, il y a quatre ans, pour voir un enfant né d'une mère vigoureuse et bien portante. Cet enfant était jaune bronzé, avait le ventre gros et saignait de partout : le sang coulait par le nez, les oreilles, la bouche, la plaie ombilicale. Les matières fécales étaient sanguinolentes, de même que les urines. Il avait de larges ecchymoses, des pétéchies sous la peau. C'est un type que vous rencontrerez quelquefois et qu'on a appelé la « maladie bronzée hématurique des nouveau-nés ».

Autrefois, on pensait que cette septicémie était toujours imputable au colibacille. A la vérité, c'est un germe qu'on y trouve fréquemment ; mais on peut aussi en rencontrer d'autres. On rencontre dans quelques cas le streptocoque et le staphylocoque. Nobécourt a publié des cas d'infection streptococcique : leur pronostic est presque fatal, quoi qu'on fasse.

Etant interne de Parrot, je me rappelle avoir vu de ces cas d'ictère bronzé, que Parrot rapportait à une lésion rénale, la « tubulématie rénale ». C'est un fait que Charrin a décrit et que les accoucheurs surtout ont étudié.

***

Les germes peuvent pénétrer par toutes les parties de l'organisme. Ils peuvent pénétrer par la *peau*, à condition qu'elle soit lésée. C'est ainsi que très souvent, chez les petits enfants, la porte d'entrée de l'infection peut être une lésion impétigineuse, ou ecthymateuse..... Dans d'autres cas, ce peut être une éruption bulleuse, pemphygoïde, ou une varicelle chez des débilités.... Toutes les fois que la peau est lésée profondément chez un enfant, elle peut servir de porte d'entrée à une infection redoutable. Aussi, vous devrez surveiller les enveloppements humides.

Quand on fait des enveloppements humides du tronc, pour une broncho-pneumonie, par exemple, et qu'on répète ces applications humides tous les jours, toutes les deux ou trois heures, la peau finit par s'altérer ; la couche cornée se macère, le revêtement épithélial disparaît par places, et la peau peut s'infecter. Ce peut être une infection superficielle d'abord, qui gagne les lymphatiques et peut causer l'apparition d'abcès sous-cutanés ; mais le plus souvent cette infection se traduit par une éruption bulleuse suppurée, une véritable pyodermite, amenant à sa suite des ulcérations térébrantes, qui peuvent être le point de départ de septicémie.

Ce n'est pas tout. En dehors de la peau, il y a à considérer les larges surfaces des *muqueuses*, qui peuvent jouer un rôle comme porte d'entrée de l'infection et causer des septicémies. C'est ce que vous voyez dans les fièvres éruptives, surtout, mais ce que vous pouvez voir aussi dans un simple mal de gorge, au cours d'une grippe, par exemple. Une simple amygdalite peut servir de porte d'entrée à une infection généralisée, avec albuminurie et troubles de tous les organes.

Vous pouvez de même voir des accidents d'infection généralisée à la suite d'une infection intestinale, particulièrement du gros intestin, de même qu'à la suite des

infections de l'appareil génital, de l'oreille, du nez, bref de toutes les muqueuses. Ceci n'a rien de spécial à l'enfance. Toutes les affections où le tégument est lésé peuvent permettre aux agents extérieurs de pénétrer et de réaliser une infection générale ou locale. Mais chez les enfants, les septicémies sont bien plus intenses et ont des sièges de prédilection que vous devez connaître : souvent ce sont des arthropathies.

On a décrit — surtout autrefois — des rhumatismes infectieux chez les enfants, avec suppurations articulaires parfois : s'agit-il réellement de rhumatisme ? Non ; ce sont, ordinairement, des septicémies qui peuvent reconnaître pour cause des agents microbiens très différents. Chez l'un de nos enfants, cet agent était le diplocoque (rare).

La synoviale articulaire, chez les enfants, est un lieu de moindre résistance où se localise volontiers l'infection (fréquence des arthropathies tuberculeuses aux genoux, aux hanches, etc.), de sorte que les septicémies se montrent dans les articulations plus facilement qu'ailleurs. Je puis en dire autant pour les os eux-mêmes, dont le tissu est très vasculaire, en pleine évolution, au niveau des épiphyses : d'où la fréquence des décollements épiphysaires, comme chez cette petite malade. Il y a quelques années, je voyais aux Enfants-Assistés un pauvre petit qu'on avait laissé tomber : il avait une fracture de la partie médiane de l'humérus. Ce n'était pas un décollement. C'était une fracture, d'ailleurs nullement ouverte, quelques jours après son entrée, cet enfant a fait une petite infection de l'oreille. Bientôt après, il a fait une suppuration au niveau de sa fracture, il a fallu lui inciser largement le bras. Or, chez l'adulte, vous ne verrez jamais rien de semblable quand la fracture n'est pas ouverte...

Il y a d'autres organes qui sont facilement le siège de ces localisations microbiennes. C'est, notamment, la peau. Quoi de plus commun que ces éruptions cutanées qu'on observe au cours de toutes les infections, comme ces érythèmes infectieux au niveau des coudes, des genoux, des fesses, de la face, qui prennent l'aspect morbilliforme ou scarlatiniforme, parfois l'aspect papuleux ? Eh bien, les septicémies en sont certainement l'origine. C'est ainsi que vous verrez ces éruptions bulleuses, pemphigoïdes, au cours des maladies les plus disparates, quelquefois spontanément, car il s'agit d'un pemphigus toxi-infectieux, accidentel, et non pas syphilitique.

En outre, certains organes semblent particulièrement vulnérables, ce sont les centres nerveux. C'est l'âge des méningites. Aussi, vous ne devez pas vous étonner de voir, à la suite d'une infection banale, streptococcique, staphylococcique ou autre, même par le bacille de Pfeiffer, apparaître des suppurations des méninges, alors que cela n'arrive presque jamais chez l'adulte.

Souvent vous n'observerez qu'une réaction méningée passagère. Ainsi, au cours de la pneumonie, il est assez habituel de voir une raideur de la nuque et des membres, mais la suppuration est rare, à moins qu'il n'y ait une otite déterminant l'inoculation directe des enveloppes du cerveau.

Le *foie* est touché dans certains cas, notamment dans la maladie bronzée hématurique, et son atteinte peut se traduire par des troubles digestifs.

Il y a aussi des localisations sur le *rein*, donnant lieu à l'albuminurie, aux œdèmes, à la dilatatation du cœur droit à l'augmentation de volume du foie, à l'élévation de la tension artérielle.

Les capsules surrénales, la thyroïde, l'hypophyse, peuvent aussi être touchées et donner lieu à une symptomatologie spéciale.

***

Toutes les septicémies que vous rencontrerez ne mèneront pas fatalement vos malades à la mort. Il est assez commun de voir des septicémies passagères, par exemple des septicémies éberthiennes, au cours de la fièvre typhoïde, qui disparaissent sans laisser de traces. Mais si les germes s'installent dans un organe, ils peuvent y rester longtemps, notamment dans les voies biliaires, où, longtemps après la fièvre typhoïde, on trouve encore le bacille d'Eberth, de même que sous le périoste: d'où ces ostéites ou ces périostoses tardives se déclarant après plusieurs mois de latence, chez des typhiques guéris...

***

En somme, les septicémies de l'enfance, beaucoup plus communes que celle des adultes, sont très intéressantes à connaître : leur origine vous échappera souvent, et vous aurez toujours à faire un pronostic réservé, souvent un pronostic grave ; quelquefois la guérison surviendra.

Quel traitement pourrez-vous mettre en œuvre dans ces cas-là ? Les antiseptiques, les injections de métaux colloïdaux, sont inutiles, mais ce que vous devez faire, c'est de stimuler l'organisme, d'activer les réactions de l'économie. Il faut mettre ces enfants à l'air et au soleil, dans de bonnes conditions de vie et de nourriture, les tenir propres, les changer de milieu... Un de mes élèves a fait une thèse sur la cure de soleil aux Enfants-Assistés, qui n'était que le rudiment de l'*héliothérapie* actuelle, dont vous connaissez les résultats merveilleux.

Quelquefois, vous tenterez d'établir des abcès de fixation, en injectant en un point des téguments de la térébenthine ; c'est une méthode très vantée, et qui m'a paru dans certains cas utile.

Telles sont les notions que vous pouvez retenir sur ces septicémies infantiles, qui sont plus communes qu'à un âge plus avancé, et se montrent sous des formes tellement complexes et variables qu'il est impossible d'en tracer, à l'heure actuelle, un tableau absolument simple (1).

(1) Leçon recueillie par le Dr LAPORTE.

A propos du traitement de la gangrène gazeuse d'après la réunion des médecins de la IVe armée.

M. POTHERAT a vu des cas fréquents et variables suivant les temps et les lieux. Rare dans les batailles du Grand Couronné de Nancy, elle fut fréquente en Artois et pendant la bataille de Champagne. Cela s'explique aisément. En Lorraine, les vêtements sont peu épais, c'est l'été, ils sont propres, l'eau abonde, les plaies enfin sont peu anfractueuses, ce sont surtout des plaies par balles de fusil ou de schrapnels. En Artois, les hommes sont enlisés dans une boue argileuse, gluante, adhérente, souillée, qui imprègne leurs vêtements, qui pénètre leurs plaies s'ils tombent. Les blessures sont très fréquemment des blessures par projectiles d'artillerie. Mêmes réflexions en ce qui concerne la Champagne avec cependant des conditions un peu moins défavorables. Les membres, parties le plus souvent atteintes, en sont le siège le plus habituel.

M. SACQUEPÉE a décrit deux types cliniques, l'un à coloration

ACTUALITÉS MÉDICALES

Etude clinique, anatomo-pathologique et histochimique de cas d'intoxication par les gaz irritants employés par les Allemands à Langhemarck. (Drs R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et J. LECLERCQ, *Bull. Académie de médecine*, séance du 11 mai 1915, p. 574.)

Les auteurs ont observé 112 soldats ayant subi l'action des gaz irritants, vapeurs bromiques et chlorées, employés par les Allemands à Langhemarck. Les troupes allemandes avaient installé, devant leurs tranchées de première ligne, des tuyaux d'où s'échappèrent, à un moment donné, des vapeurs jaunes, puis verdâtres. Ces vapeurs poussées par un vent favorable atteignirent bientôt, en rasant le sol, les lignes françaises.

Les soldats éprouvent d'abord une sensation de picotement intense au niveau des yeux et se mettent à tousser. Un certain nombre ne peuvent fuir devant la « vague gazeuse » ; ils meurent en vomissant beaucoup de sang. Les autres, au moment de leur entrée à l'hôpital, paraissent asphyxiques. Il persiste un peu d'obnubilation, de prostration et d'asthénie générale.

L'atteinte pulmonaire a été plus ou moins profonde.

L'ictère hémolytique, l'hémoglobinurie, l'albuminurie ont été notés. Un certain nombre de crachats contenait le *Bacillus perfringens*. L'autopsie a montré, notamment, des lésions de pneumonie massive avec gangrène parcellaire. L.

Diagnostic du choléra par les moyens de laboratoire. (L. LAGANE, *Presse médicale*, 6 mai 1915, p. 147.)

Le diagnostic bactériologique du choléra comprend : examen microscopique direct des vibrions contenus dans les grains riziformes ou les fèces, souvent suffisant si l'on est dans un milieu infecté; culture sur milieu de Dieudonné, avec et sans passage en eau peptonée; isolement sur gélose et recherche de l'agglutination au taux de 1/1.000. Ce diagnostic ne nécessite qu'un laps de temps allant de quelques heures à vingt-quatre heures environ.

Si dans deux selles prélevées à 24 heures d'intervalle, l'examen ne montre pas de vibrions, la suspicion de choléra peut être écartée. La recherche du phénomène de Pfeiffer a une grande valeur, mais elle est assez délicate pour qu'on ne puisse la proposer dans la pratique ordinaire. La méthode de déviation du complément (Bordet et Gengou) a pu donner des résultats positifs là où l'agglutination avait fait défaut. La recherche de l'agglutination reste la réaction la plus simple et la plus sûre, mais cette réaction, malgré son énorme valeur, ne doit pas être considérée comme absolue, et l'on doit savoir se servir des autres caractères du vibrion, corroborés par des signes cliniques nets. L.

Prévention du choléra par les vaccinations anticholériques. Maladies infectieuses de l'armée. (DOPTER. *Journ. de méd. et chir.*, 10 mars 1915, p. 169.)

Il y a une infection contre laquelle il faut être prêt à lutter avec énergie, si elle arrivait à nos frontières, c'est le choléra. La *vaccination préventive anticholérique* a été appliquée en grand pendant cette campagne, et les documents actuels permettent d'affirmer sa valeur incontestable.

Ainsi dans le rapport du médecin principal de 1re classe Arnaud, présenté à l'Académie, on trouve ces chiffres :

Vaccinés 1 fois (21.216), 662 atteintes 2.12 p. 100.
Vaccinés 2 fois (72.652), 319 atteintes 0.43 p. 100.
Non vaccinés (14.332), 849 atteintes 5.75 p. 100.

Ces chiffres sont éloquents, en faveur de la vaccination préventive, à condition qu'elle puisse être pratiquée deux fois. L.



Dans la population civile, Cardamatis a fait des constatations semblables.

Le vaccin utilisé a été préparé à l'Institut Pasteur et consiste en cultures sur gélose chauffées à 69° pendant une heure.

Trois vaccinations à cinq jours d'intervalle semblent nécessaires pour obtenir l'immunité, les doses à employer sont successivement : 1 cc., 1 cc. 5, 2 cc. Le sujet peut le lendemain vaquer à ses occupations. Il n'existe pas de réaction générale.

Ce moyen préventif fut découvert par Ferran et Haffkine.

—Les chiffres suivants donnent une idée de ce que peut être la morbidité des armées en temps de guerre.

Le déchet prévu est estimé au quart et au cinquième de l'effectif. Il est reconnu que le nombre des malades dépasse de beaucoup celui des blessés. En 1870 l'armée allemande compta 420.000 malades pour 116.000 blessés. La *fièvre typhoïde* est l'affection dominante dans toutes les guerres. La *dysenterie* et le *paludisme* viennent après. Le *typhus*, fléau des anciennes guerres, semblait s'être éteint quand la guerre turco-balkanique le vit apparaître. La *peste* et le *choléra* ne sont pas invariablement liés à la guerre. Le *scorbut* a fort diminué d'importance.

L.

Du formol dans les plaies très septiques et les gangrènes gazeuses. (H. MORESTIN, *Soc. de chir.*, 24 mars 1915, p. 740.)

L'auteur emploie un mélange à parties égales de glycérine, alcool et formol. Cette préparation a l'avantage de réduire l'émission des vapeurs formolées. On peut l'utiliser sans que les conjonctives, la pituitaire et le larynx en soient fâcheusement impressionnés.

L'auteur se sert du formol ainsi préparé dans une multitude de plaies. Mais il insiste sur l'utilité de ce désinfectant dans les suppurations graves et les gangrènes gazeuses. On a pu notamment, grâce à cet embaumement des foyers septiques, retarder des amputations jusqu'au moment opportun. L'inconvénient du formol est d'être douloureux et d'entraîner la mortification des tissus avec lesquels il est mis en contact intime et prolongé. L'intoxication, au contraire, n'est pas à craindre. L.

Des solutions térébenthinées dans les plaies contuses infectées et gangréneuses. (Dr DIONIS DE SÉJOUR. Rapport de Pl. MAUCLAIRE, *Soc. de chir.*, 24 mars 1915, p. 750.)

Le liquide employé est une émulsion à la saponine, d'ailleurs peu stable. L'emploi de la méthode a semblé donner son maximum d'efficacité dans les cas de phlegmons diffus, avec ou sans éléments gazeux. Dans la gangrène gazeuse et les plaies nécrosées, on a obtenu non seulement la guérison des malades, mais la conservation des membres. En somme, l'essence de térébenthine à 15/1.000 constitue l'antiseptique de choix dans les plaies très infectées. La formule employée pour l'usage externe est la suivante :

Essence de térébenthine } ââ 15 grammes
Alcool saponiné à 95°... }
Eau distillée........... 1.000 grammes

L.

Les phlegmons gangréneux. (Pr BROCA, *Journ. des Praticiens*, 1er mai 1915, p. 273.)

Ces complications se manifestent à des degrés fort variables de gravité. Possible dans un séton, cette évolution est surtout à craindre lorsque des corps étrangers, métalliques ou vestimentaires, sont enclavés dans les tissus. Que les accidents inflammatoires soient limités ou diffus, il convient de les traiter par l'incision large et précoce. Au débridement hardi, il faut joindre, dans la limite du possible, l'extraction des corps étrangers et des esquilles osseuses, quitte à vérifier plus tard par la radiographie, s'il ne reste rien. L'auteur dit que l'eau oxygénée ne mérite pas sa réputation en pareil cas, et il a repris le vieil acide phénique ; il frotte les tissus avec des tampons imprégnés de solution à 5 % ; puis il saupoudre la plaie, *larga manu* avec de la lactose en poudre. Sauf le cas rare d'une complication inflammatoire superficielle, il n'emploie pas le pansement humide ; il se contente d'un enveloppement au coton non hydrophile.

Dans l'infection pyocyanique, l'indication est d'imbiber d'alcool les compresses mises dans la plaie.

On devrait employer l'alcool dénaturé, dont le seul défaut est son odeur ; mais il coûte 12 ou 14 sous le litre au lieu de 5 ou 6 francs ; il faut savoir seulement que son association à l'iode est impossible. L.

Tétanos guéri par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique, par M. J. COMBY. (*Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 9 oct. 1914, p. 327.)

Si tout le monde reconnaît la valeur préventive du sérum antitétanique, il n'en est pas de même de l'action curative du même sérum. Cependant on compte de nombreux succès par la voie sous-cutanée, intra-cérébrale, intra-rachidienne et intra-veineuse.

Ces trois cas de M. Comby viennent à l'appui de la sérothérapie antitétanique. Un garçon de onze ans, qui eut le tétanos, 19 jours après une plaie contuse du gros orteil, a guéri par les injections sous-cutanées : 200 c. c. en huit jours. Chez un autre de 13 ans, atteint du tétanos à la suite d'une blessure de la cuisse par une écharde, il suffit de 5 injections (50 c. c.) pour obtenir la guérison. Enfin le troisième a guéri avec une seule injection de 40 c. c. Il est à remarquer que, dans ces trois cas, la période d'incubation fut très longue. L.

Traitement du tétanos confirmé par le sérum antitétanique et le chloral. (L. SPILLMANN et A. SARTORY. *Académie de méd.* Séance du 2 mars 1915, page 304.)

Les auteurs ont obtenu de bons résultats, dans des cas pour la plupart suraigus, en employant les injections sous-cutanées de sérum antitétanique : 20 c.c. le matin et 20 cc. le soir, jusqu'à concurrence de 200 cc., en 5 jours.

Dans les cas graves, il faut injecter 40 cc. à la fois.

En même temps, on fait prendre 18 à 20 gr. de chloral par 24 heures, avec pansement ouaté autour de la tête. Sur 28 cas, au Pavillon des contagieux de l'hôpital militaire, 20 se sont terminés par la mort et 8 par guérison. Les 20 blessés qui ont succombé avaient presque tous des formes graves d'emblée. Les auteurs se croient autorisés à dire que les injections sous-cutanées de sérum antitétanique à hautes doses, associées au chloral, ont une action curative certaine. Elles doivent être employées dans tous les cas de tétanos confirmé. L.

Le tétanos chronique à rechutes. (Dr Albert MOUCHET. *Journ. des Praticiens*, 8 mai 1915, p. 19).

Pour être rare, le tétanos chronique à rechutes n'en mérite pas moins d'être connu. Il est plus délicat à dépister, mais aussi plus capable de guérir, puisque sa présence, liée à la persistance d'un corps étranger dans les tissus, disparaît avec l'extraction de ce corps étranger. Sur une vingtaine de cas de tétanos, l'auteur a eu l'occasion de traiter *deux cas de tétanos chronique à rechutes*.

Injection de sérum antitétanique, débridement large et précoce de la plaie, extraction du projectile, tel est le traitement qui a amené la guérison. L.

Appareil pour la localisation des corps étrangers « Repéreur Marion-Donion », par G. MARION. (*Presse Médicale*, 3 décembre 1914, p. 710.)

Cet appareil que l'auteur utilise à l'hôpital de Versailles peut également servir de guide au cours de l'opération d'extraction du corps étranger. La maison Gaiffe, qui l'a construit, lui a donné le nom de « Repéreur Marion ».

L'appareil comprend une boîte vitrée devant porter la plaque radiographique, éclairée par-dessous par des lampes électriques renfermées dans la boîte. Des supports munis de réglettes et d'une tige horizontale permettent de disposer l'appareil.

On placera le malade dans la position horizontale sur la plaque et on marquera sur la peau, avec le crayon de nitrate d'argent. deux points placés de telle façon que le corps étranger se trouve dans leur intervalle. Sur l'un des points, on applique alors un bloc métallique carré, percé au centre d'un orifice correspondant au repère imprimé sur la peau. Une radiographie est prise ; puis le bloc métallique est reporté sur l'autre point repère, et une nouvelle radiographie est prise, sur la même plaque.

On obtient ainsi une double image du corps étranger, et une image du bloc métallique, dont le centre va indiquer à quels points les rayons normaux ont pénétré, ces points étant précisés, d'autre part, sur la région, par la marque au nitrate d'argent.

Enfin, on mesure avec un compas d'épaisseur spécial la hauteur de ces deux marques certaines, au-dessus du plan de la plaque. On se trouve alors en possession de toutes les indications voulues pour localiser le corps étranger.

On procède ensuite au réglage de l'appareil repéreur d'après la plaque radiographique, puis à l'application de l'appareil repéreur sur le blessé et à l'extraction du corps étranger.

Une des localisations les plus intéressantes fut celle d'une balle thoracique que la radiographie simple semblait montrer en plein poumon et que le repéreur indiquait à 1 cent. 1/2 sous la peau, sans qu'elle pût être perçue par le doigt. La balle existait encastrée dans une côte.

En somme, la précision des indications fournies par le repéreur permet, d'une part, d'extraire des projectiles qu'il faut extraire ; d'autre part, il fera abandonner quelquefois l'ablation de projectiles peu gênants et qu'il démontre situés dans des régions d'abord difficile ou dangereux.

De l'extraction des projectiles sous le contrôle du repéreur Marion-Danion. (G. MARION, *Soc. de Chirurgie*. Séance du 6 janvier 1915, page 59.)

L'auteur a utilisé son repéreur chez 22 blessés porteurs de projectiles thoraciques, abdominaux, pelviens. Sur ces 22 projectiles, 20 furent extraits de la façon la plus précise.

Cet appareil est d'un maniement facile et facilement transportable. Grâce à lui, on peut attaquer le projectile par le côté le plus favorable et se renseigner au besoin au cours même de l'opération.

M. Pierre DELBET dit que tous les appareils faits ou à faire seront basés sur le même principe (celui des projections coniques). Depuis l'appareil de M. Contremoulin (qui n'est pas transportable), celui de M. Marion est le premier qui donne les mêmes garanties.

M. E. SCHWARTZ dit que l'appareil de Hirtz est très satisfaisant, mais celui de Marion est excellent en ce qu'il supprime l'épure.

M. Pierre DELBET dit que l'exécution de l'épure expose à une erreur. Avec le procédé de M. Contremoulin et de M. Marion, on s'aperçoit tout de suite de l'erreur, et on recommence les radiographies.

M. H. HARTMANN préfère l'appareil de Hirtz.

M. TOUSSAINT, M. P. MICHON se sont servis avec succès du compas de Hirtz.

M. Pierre DELBET dit que néanmoins l'appareil de Hirtz laisse subsister une possibilité d'erreur.

Localisation des projectiles par voie radiographique. (E. COLARDEAU, professeur de physique au Collège Rollin, chargé du service radiographique à l'hôpital militaire de Trouville). *Presse médicale*, 26 nov. 1914, p. 700).

Dans un précédent article, l'auteur a montré comment on peut obtenir, à l'aide de deux clichés radiographiques, C 1 C 2 exécutés dans des conditions convenables, la profondeur exacte Z d'un corps étranger tel qu'un projectile, dans le corps d'un blessé.

On peut, à l'aide des mêmes clichés, déterminer le point précis de la surface du corps au-dessous duquel il faut chercher ce projectile pour procéder à son extraction. Pour cela, on utilise le fil à plomb et la boîte portefeuille.

Après une série de manœuvres et de calculs, ou en employant la construction graphique, on peut marquer par un signe définitif l'emplacement exact où le chirurgien devra donner le coup de bistouri pour trouver le projectile à la profondeur Z ou Z' à partir de l'une ou de l'autre face du membre.

L'emploi de cette méthode pourrait sembler un peu long et compliqué. En réalité, la partie pratique à retenir se réduit à quelques tours de main très simples et les accessoires nécessaires sont immédiatement applicables à une installation existante quelconque. Du reste, on peut simplifier les calculs par l'emploi d'un barême. Une fois les clichés terminés on peut, avec l'emploi des barêmes, avoir, en moins de cinq minutes, sur la peau du blessé, l'emplacement exact du projectile avec l'indication de sa profondeur.

Des résultats fournis par l'électrisation directe des troncs nerveux dans la plaie opératoire chez les blessés atteints de traumatismes des nerfs. (Pierre MARIE. (*Bull. Académie de médecine*, 9 fév. 1915, p. 173.)

La difficulté était d'avoir des électrodes entièrement stérilisables. L'appareil du Dr Henry Meige se compose essentiellement d'un manche isolant, de pointes excitatrices isolées, et de fils conducteurs isolés ; ces trois parties peuvent être aisément stérilisées soit dans l'eau bouillante, soit à l'étuve, soit même à la flamme. Il peut être réalisé facilement, en très peu de temps et à fort peu de frais.

La méthode, quoique encore récente, a donné d'importants résultats, que l'auteur énumère ainsi :

I. — Reconnaître et authentifier les cordons nerveux situés dans la plaie opératoire.

II. — Apprécier la valeur du nerf atteint par le traumatisme: *a*) au point de vue du pronostic *b*) au point de vue de la conduite à tenir vis-à-vis de ce nerf. Ici, plusieurs hypothèses sont à considérer :

1° Le nerf réagit assez bien à l'électrisation directe. Dans ce cas une simple toilette assurera son fonctionnement au bout de quelques semaines ;

2° Le nerf ne réagit absolument pas. On peut sectionner le nerf, enlever la portion altérée et suturer les deux bouts. On se borne à une toilette s'il est moins altéré ;

3° Le bout inférieur réagit seulement sur une portion de son pourtour. Ici il faut se garder de sectionner le nerf et se borner à pratiquer le hersage.

III. — Détermination par l'électrisation directe de localisations anatomiques et fonctionnelles dans les troncs nerveux périphériques.

L'électrisation directe des nerfs dans la plaie chirurgicale montre que l'opinion courante relative à la *conductibilité globale* de l'influx nerveux dans les troncs des nerfs périphériques est erronée.

En effet, il existe sur le pourtour et la tranche de tout tronc nerveux des membres une série de localisations des plus nettes. Suivant qu'on fait porter l'électrisation directe sur la face antérieure, postérieure ou latérale d'un nerf périphérique à la racine du membre, on fait à volonté contracter, à l'extrémité de ce membre, tel ou tel des groupes musculaires innervés par ce nerf (constatations faites chez les malades du service de la Salpêtrière.)

L'auteur, en collaboration avec les Drs Gosset et Henry Meige, a notamment pu dissocier et localiser, à la partie supérieure du tronc du sciatique, la situation respective des fibres de ces trois groupes musculaires de la jambe : tibio-péronier, triceps sural et jambier postérieur, fléchisseurs des orteils. De même pour le nerf médian, au creux axillaire.

Cette notion a sa valeur pratique : il est indispensable que, dans leurs sutures, les chirurgiens affrontent aussi exactement que possible, les extrémités sectionnées de différents faisceaux nerveux du bout supérieur avec les mêmes faisceaux du bout inférieur.

bronzée des téguments, à traînées bronzées, à gaz très abondants. C'est le type classique, le type des rues. L'autre fréquent à la guerre, dans lesquels les tissus sont considérablement distendus, les muscles très augmentés de volume ; le membre représente le type de l'œdème blanc, dur, se terminant souvent par un bourrelet. Le deuxième type suivant les lieux, plus fréquent ou plus rare que l'autre, a une gravité habituellement plus grande.

M. Potherat appelle le 1° type gangrène gazeuse superficielle avec la plupart des chirurgiens; et le 2°, gangrène totale ou massive. M. Sacquepée préfère pour celle-ci, l'appellation d'œdème gazeux malin, mot qui tend à établir une confusion, au moins dans les termes, avec l'infection charbonneuse. Le 1° type serait surtout fonction du vibrion septique, le 2° d'un microorganisme spécial que M. Sacquepée a isolé, cultivé et inoculé. La spécificité microbienne serait ainsi nettement établie dans les deux cas. M. Potherat, sans s'inscrire en faux contre cette conception fait remarquer que les plaies à gangrène gazeuse recèlent des espèces microbiennes très nombreuses, aérobies et anaérobies ; qu'il est vraisemblable que ce ne sont pas seulement ces deux microorganismes particuliers qui peuvent déterminer la complication, mais probablement plusieurs autres, il faut en outre tenir le plus grand compte des associations microbiennes.

Au surplus, s'il est vrai que ces deux formes cliniques sus-indiquées existent, il faut bien reconnaître qu'elles peuvent s'associer et qu'entre les deux types extrêmes on rencontre tous les intermédiaires. Et l'auteur se demande s'il est juste d'unir toutes ces modalités cliniques sous la seule appellation de *gangrène gazeuse*, et s'il s'agit bien là d'une *affection spéciale*. Pour lui, il est tenté de ne voir là que des formes diverses du *grand chapitre des infections gangréneuses des plaies* de guerre avec ou sans gaz.

M. Potherat insiste surtout sur le traitement, question capitale, question urgente, de tout instant. Faut-il amputer ? Ne faut-il pas amputer ? L'amputation est souvent la seule ressource dans la gangrène gazeuse blanche ; dans la forme bronzée elle n'est pas nécessaire le plus souvent, les incisions multiples, longues, suffisamment profondes, mettant au jour les foyers d'infiltration, arrêtent l'évolution des accidents. Dans la forme totale, profonde, l'amputation n'est pas praticable si le mal a dépassé les limites du membre, elle est inefficace si le mal est en rapide progression, elle n'est heureuse que lorsque le mal se limite, et en pareil cas, dans nombre de circonstances l'auteur a pu ou vu guérir par la balnéation prolongée ou l'irrigation continue des cas qui paraissaient désespérés ou imposer l'amputation. Celle-ci ne doit dans aucune forme constituer la règle, mais simplement l'exception. En ce qui concerne les injections interstitielles d'eau oxygénée, l'auteur déclare n'avoir pas vu d'effets vraiment curatifs. Les pansements lui ont paru être efficaces ou curatifs à l'occasion, quelles que soient les substances employées, solutions phéniquées, alcoolisées, iodées, iodoformées, etc. L'éther lui-même qui a été préconisé avec insistance ne lui paraît pas dans l'immense majorité des cas avoir une action élective. C'est par leur abondance, leur insistance, leur répétition que les lavages aseptiques ou antiseptiques agissent beaucoup plus semble-t-il que par la nature des substances employées. C'est ce qui explique les véritables sauvetages que peut réaliser l'irrigation continue. Toutefois l'auteur accorde une valeur particulière à l'eau oxygénée.

Mais si le traitement curatif se montre trop souvent inefficace s'il conduit parfois à d'irrémédiables mutilations, ou s'il est impuissant à sauver la vie, il est un traitement qui peut avoir de grands avantages, c'est le traitement préventif. Ce traitement s'applique d'ailleurs à toutes les infections des plaies de guerre, y compris le tétanos.

La gangrène gazeuse se développe surtout dans les plaies anfractueuses avec décollements, dans les plaies recélant de la terre de la boue, des matières organiques, des projectiles, des débris vestimentaires. Ouvrez largement ces plaies, mettez au jour tous les récessus, ne laissez aucun point inexploré, enlevez tissus mâchés susceptibles de se mortifier ou déjà mortifiés, débris de toutes sortes, projectiles, etc. Lavez abondamment, que les liquides, que l'eau oxygénée en particulier pénètrent partout, enlevez débris et caillots vestimentaires et la gangrène gazeuse ne trouvera plus un terrain favorable à son développement.

Et comme elle a une marche rapide, qu'elle peut commencer son évolution peu d'heures après la blessure, hâtez-vous d'appliquer le traitement préventif sus-indiqué. Cela revient à dire que ce traitement, le seul rapidement efficace doit être appliqué à l'*avant*, le plus près possible de la *ligne de feu*, et qu'il importe à ce point de vue particulier comme à bien d'autres, de tout mettre en œuvre pour faciliter et surtout hâter la relève des blessés et leur transport au lieu où ils pourront recevoir les soins indiqués plus haut.

M. Lapointe a observé pendant la campagne d'hiver, en l'espace de 3 mois et demi, 56 cas de blessures gangréneuses des membres, compliquées de septicémie gazeuse, sur plus de 4000 blessés qui sont passés dans son ambulance. Il en a vu 4 cas en deux mois et demi, sur 150 blessés qu'il a eu à traiter dans un hôpital temporaire.

A propos de la communication de M. Sacquépée sur l'existence d'un type anatomo-clinique particulier, attribué au bacille qu'il a découvert, et différent du type produit par le vibrion septique, M. Lapointe déclare que cette opposition lui a échappé jusqu'alors. Il souhaite que les idées émises par M. Sacquépée soient confirmées, car elles permettraient d'entrevoir la possibilité d'une immunisation préventive.

La septicémie gazeuse se présente sous trois formes :

Dans la forme circonscrite, qui représente le processus à son début, il n'y a de gaz qu'au niveau du foyer traumatique et des régions voisines et l'état général est encore peu touché. Mais la septicémie gazeuse échappe souvent à cette phase initiale, surtout quand les blessés sont en très grand nombre. Le retard qui en résulte pour le transport à l'ambulance et pour les soins urgents laisse à la maladie le temps d'évoluer.

Sur ses 60 observations, M. Lapointe n'en a que 10 de cette variété, pour laquelle, sauf indication spéciale, la conservation s'impose. Sur ces 10 cas, 7 ont guéri. dont un seul a dû être désarticulé pour gros fracas de l'extrémité supérieure de l'humérus.

La forme massive répond au type décrit par Pirogoff et Salleron après la guerre de Crimée : membre très tuméfié, crépitant dans toute sa circonférence, téguments gris brûnatres ou livides, grand syndrome toxémique. Elle s'est montrée très fréquente chez les blessés provenant des différents secteurs de l'Argonne.

Sur 33 cas, 3 fois il s'agissait de moribonds pour qui on n'a pu rien tenter. Les 30 autres ont été amputés ou désarticulés d'emblée : 13 morts et 17 guérisons.

Dans 5 de ces 33 cas, l'infiltration gazeuse massive était apparue secondairement après ligature pour plaie de l'artère principale du membre, dans un foyer infecté, mais ne présentant aucune trace d'infiltration gazeuse avant la ligature.

Entre ces deux formes, il y a place pour une forme intermédiaire : septicémie gazeuse à infiltration diffuse, l'aspect est celui d'un phlegmon diffus, avec placards bronzés et infiltration gazeuse à distance de la blessure, étendue parfois beaucoup plus loin en profondeur qu'en surface. La toxémie est souvent aussi profonde que dans la forme massive.

Dans cette forme diffuse, l'indication thérapeutique est bien plus difficile à saisir que dans les formes circonscrite et massive. On est pris entre le désir de conserver un membre et la crainte de compromettre la vie, et dans bien des cas, la décision est affaire d'impression.

Dans 5 cas de fractures très comminutives, M. Lapointe, amputa d'emblée. 4 guérisons, 1 mort.

Il tenta la conservation dans 12 cas : 2 guérisons et 10 morts. La satisfaction d'avoir guéri deux blessés en leur conservant leur membre n'atteint pas le regret de ne pas avoir amputé plus souvent.

Dans ses tentatives de conservation, M. Lapointe n'a jamais eu recours aux injections circonférentielles d'eau oxygénée, ni aux insufflations d'oxygène, méthodes qui ne lui ont jamais inspiré qu'une confiance très limitée et qui n'ont pas donné ce qu'on en avait espéré.

La septicémie gazeuse cesserait d'être la plus redoutable des complications septiques de blessures de guerre, si on pouvait la dépister et la traiter à la phase initiale de son évolution. Malheureusement, les conditions de la pratique de guerre s'y prêtent mal, et la septicémie gazeuse continuera à se montrer sous toutes ses formes, dans les ambulances, à moins que les bacté-

riologistes ne réussissent à nous en débarrasser, comme ils nous ont débarrassé du tétanos.

M. FRESSON a remarqué depuis longtemps les cas types des deux formes cliniques : l'une à prédominance de gaz, l'autre d'œdème dur blanc sans gaz cliniquement décelables. Ses observations portent sur 60 blessés. Il a d'ailleurs fourni plusieurs des cas qui ont servi à SACQUÉPÉE dans ses études.

Au point de vue du traitement et du pronostic, la forme gazeuse est la plus facilement curable. Il emploie comme tout le monde les larges débridements et circonscrit les traînées de lymphangite au thermocautère. Il n'est pas satisfait de l'eau oxygénée et emploie comme Ombrédanne l'éther sans cependant avec la constance de succès que signale ce chirurgien.

L'œdème blanc est d'un pronostic infiniment plus grave. Il n'a jamais vu guérir un seul cas atteignant le tronc ou la racine d'un membre. En cas d'amputation, récidives fréquentes.

L'auteur attire surtout l'attention sur les suites éloignées. Bien des cas de gangrène sont cliniquement guéris en tant que gangrène, puis, après une période de suppuration, les plaies se sèchent, deviennent blanchâtres, se recouvrant d'une couenne plus ou moins épaisse qui se reproduit quel que soit le traitement employé. L'amputation reste la seule ressource. Elle est faite tardivement. Devant cette termination fréquente l'auteur aurait des tendances à devenir moins conservateur qu'il ne l'était au début ?

M. Abel DESJARDINS au début de la campagne, en quinze jours, a observé 96 cas de gangrène gazeuse, chez des blessés, après 1, 2, 3, 4 jours. De suite, il s'est rendu compte que les uns étaient relativement moins graves, les autres d'une gravité redoutable, sans pouvoir en trouver la cause. Aussi est-il reconnaissant à M. SACQUÉPÉE d'avoir démontré bactériologiquement ce que les chirurgiens n'avaient fait qu'entrevoir.

Les modes de traitement habituels sont employés par l'auteur. Dans les cas bénins, ouverture de gaines, drainages, lavages à l'eau oxygénée et à l'éther. Dans les cas graves, amputation. Mais toujours l'état général est soigné (huile camphrée jusqu'à 50 cc. en 24 heures, sérum glucosé) ; sur 96 cas traités, 23 cas concernaient des lésions du tronc ou de la racine des membres, 73 concernaient les membres (le membre supérieur 49 fois, le membre inférieur 24 fois.)

Au moment des premiers engagements, l'auteur suivant les idées conservatrices à outrance de M. Delorme, a perdu 3 blessés consécutifs. Dès lors, il a eu recours à l'amputation, chaque fois où elle s'imposait. A partir de ce moment, ses résultats ont changé. Dans la forme œdémateuse, l'amputation est souvent indiquée ; dans les formes gazeuses, les incisions sont souvent suffisantes. Deux cas récemment observés de forme œdémateuse, avec bacille de Sacquépée, l'un amputable (lésion de la cuisse) a été amputé et guéri ; l'autre non amputable (lésion de l'abdomen avec point de départ au 1/4 supérieur de la cuisse) est mort malgré les traitements habituels ; l'auteur est en droit de dire que s'il avait voulu conserver la cuisse du premier malade, il serait mort, comme est mort le second.

Au sujet de la technique, l'auteur ne partage l'opinion d'Anselme Schwartz, ni sur les désarticulations ni sur le mode d'anesthésie. Pour les désarticulations, sous aucun prétexte, *il ne faut pratiquer l'amputation dans la contiguité, mais seulement des amputations dans la continuité*, la gravité des premières étant considérablement plus grande que celle des secondes. Quant à l'anesthésie, DESJARDINS n'oserait pas employer la rachicocaïnisation même pour éviter les réactions du chloroforme, il emploie des anesthésies très courtes au chlorure d'éthyle : 2 à 3 minutes. A cette pratique, l'auteur attribue ses bons résultats : 2 morts sur 52 amputations. (Presse médicale, article BERGASSE 26 avril 1912.)

M. BRÉCHOT pense qu'il existe dans la communication très intéressante de M. SACQUÉPÉE, deux points de valeur différente : un fait, une opinion.

Un fait, la présence dans quelques cas de gangrène gazeuse d'un bacille nouveau. Le bacille de M. SACQUÉPÉE doit donc s'ajouter aux autres germes pathogènes, le vibrion septique, le perfringens, tous les anaérobies stricts et mixtes déjà rencontrés dans la gangrène gazeuse. Dans les trois cas publiés à la société de chirurgie, le bacille de M. SACQUÉPÉE était associé à un diplocoque, or il existe des septicémies qui sont dues à de semblables agents. Ce fait doit être retenu lorsqu'il s'agit d'établir un type clinique spécifique répondant à l'action de ce bacille.

Une opinion, c'est que M. SACQUÉPÉE pense que dès maintenant l'on peut justement juxtaposer à son bacille une entête clinique, l'œdème gazeux malin. Les symptômes locaux et généraux de la gangrène gazeuse et de la plupart des infections, sont cliniquement quelle que soit la valeur de leur unité bactériologique, trop variables dans leur modalité pour que la plus grande circonspection ne soit apportée. L'organisme ne réagit pas hélas de façon spécifique à chaque agent pathogène et rien ne varie plus que les éléments, œdème, gaz, septicémie dans les différents types bactériologiques déjà incriminés dans les gangrènes. Les éléments de ces variations, ce sont la nature même de la plaie, sa profondeur, sa contusion, ce sont les variations de virulence du germe pathogène, ses associations. Ce sont les temps différents de l'évolution auxquels on assiste. C'est enfin la résistance du sujet à la septicémie.

Ce ne sont donc que des observations nombreuses et bien superposables qui permettront de juger cliniquement la question posée. Ce qui n'ôte rien au grand intérêt qui s'attache à la découverte bactériologique de M. SACQUÉPÉE.

Au point de vue du pronostic, ce sont surtout les symptômes généraux d'intoxication qui importent, le faciès, le pouls, surtout. Ces symptômes ne sont pas forcément en rapport avec les symptômes locaux. La septicémie est au premier rang.

Au point de vue thérapeutique, M. BRÉCHOT pense qu'il faut recourir sans hésiter à l'amputation immédiate. Il n'a donc pas eu l'occasion d'essayer les injections d'eau oxygénée. Dans tous les cas vus par lui de gangrène gazeuse vraie, il ne pense pas que cette thérapeutique puisse recevoir quelque chance de succès. Dans un cas de gangrène gazeuse typique du bras, mais avec un foyer d'origine superficielle et par conséquent sans déchirures et contusions musculaires, sans lésions osseuses, de longues incisions étendues du poignet à l'acromion et séparées par un intervalle de 2 travers de doigt, ont suffi à obtenir la guérison.

M. VOUZELLE a eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de gangrènes gazeuses (70 environ). Il a tout d'abord constaté que le tissu musculaire était toujours atteint et le premier atteint. Alors qu'au niveau des tissus voisins la lésion en était encore à son premier stade d'évolution, déjà le muscle présentait en un point des ulcérations profondes, une désagrégation en un magma brunâtre et putride, dégageant outre des gaz, l'odeur caractéristique de gangrène et s'accompagnant presqu'aussitôt soit de déliquescence complète du muscle, soit au contraire d'une sorte de gonflement de la fibre, qui, recouverte d'un enduit grisâtre, faisait hernie à travers la plaie.

Les formes dites musculaires lui paraissent n'être autre chose que le processus gangréneux s'arrêtant à cette première étape, mais, le plus souvent, l'infection se propage aux tissus voisins, peau et tissu cellulaire, restant localisée à un segment de membre ou se diffusant au contraire au membre tout entier, voire même au tronc, et constitue les formes si nombreuses déjà décrites.

Le nombre de ces formes lui paraît exagéré ; car tous les cas observés par lui peuvent aisément se ramener à deux types cliniques bien tranchés. Le premier ; *type commun*, présente les particularités connues de tous, le tégument externe prend une teinte jaune safran, ou bronzée tout autour de la plaie d'abord, puis le long du membre avec prédominance marquée au niveau des gaines périvasculaires ou des cloisons intermusculaires ? Les veines paraissent injectées. Puis survient le gonflement qui, supprimant les reliefs, donne au membre l'aspect cylindrique. A la percussion on constate une résonnance spéciale de la peau distendue ; le palper donne la sensation d'emphysème souscutané et détermine souvent l'issue de gaz à travers la plaie.

A l'incision, le tissu cellulaire apparaît gorgé de sérosité brunâtre mêlée de gaz. Or, toujours se retrouvait en un point du tissu musculaire atteint par le projectile les altérations profondes signalées au début.

Le second type, dit œdémateux, *mérite vraiment le nom d'érysipèle blanc malin*. Les deux cas les plus typiques observés siégeaient à la région fessière. En ce point les tissus œdématiés et durs constituaient une plaque arrondie surélevée de plusieurs centimètres, à bourrelet limitatif énorme. La peau blanche, porcelamique, tendue en capiton, revêtait l'aspect qu'on observe à

la suite des injections intradermiques. L'infiltration des tissus était profonde et donnait la sensation d'une induration presque ligneuse. A la coupe, les tissus apparaissaient grisâtres et lardacés, mais sans gaz. Or, au-dessous de la masse infiltrée, dans le tissu musculaire sous-jacent, on retrouvait la désagrégation putride avec gaz et odeur caractéristique.

Donc, toujours, quel qu'aspect clinique que puisse secondairement revêtir la gangrène gazeuse, la lésion initiale est toujours identique, *foyer primitif*, module de SACQUEPÉE, chambre d'attrition d'Ombredanne et siège toujours *en plein muscle*. Mais comment expliquer les modalités diverses de cette maladie qui débute toujours de même façon ? Faut-il invoquer la nature et la résistance spéciale des tissus envahis ? Ou doit-on admettre au contraire l'existence d'agents pathogène différents ?

La parole est aux bactériologistes.

M. LAPEYRE a eu l'occasion d'observer dans les formations de première ligne, de nombreux cas de gangrène gazeuse, qui, au point de vue clinique semblent former deux groupes distincts.

1° Les *gangrènes gazeuses septicémiques d'emblée* dont l'évolution est très rapide et devant lesquelles le chirurgien se trouve désarmé. Les premiers symptômes éclatent 8 à 10 heures après la blessure chez des blessés en général légèrements atteints (sétons, fractures sans gros délabrement) et considérés comme évacuables. Rapidement les lésions (œdème et gaz) remontent jusqu'à la racine du membre et le blessé succombe 12 à 15 heures après l'apparition des premiers signes.

2° Les *gangrènes gazeuses secondaires septicémiques* dont les formes variées viennent d'être longuement décrites, car elles n'éclatent guère que 48 heures après la blessure, ce qui permet aux blessés d'arriver jusqu'aux formations de 2e ligne. Compliquant habituellement les fractures esquilleuses largement ouvertes, leurs types varient selon que l'élément gazeux œdémateux et gangréneux est l'élément prépondérant. Elles sont justifiables de l'intervention chirurgicale, l'amputation en l'occurence, les incisions et les débridements larges m'ayant toujours paru insuffisants. Cependant, les complications sont encore fréquentes, la mortalité post-opératoire est assez élevée (33 %), aussi tous nos efforts doivent-ils tendre à prévenir l'apparition de la gangrène et l'amputation précoce dans les grands délabrements des membres.

M. SACQUÉPÉE. — La gangrène gazeuse constitue une affection peu connue et peu étudiée avant la guerre actuelle. Aussi n'est-il pas étonnant qu'on puisse proposer des classifications diverses suivant qu'on se place au point de vue de l'évolution, de la symptomatologie ou de localisations anatomiques.

Mes recherches personnelles sur le sujet ont porté sur des cas strictement indiscutables au point de vue du diagnostic clinique. Jusqu'ici, il semble qu'on ait tendance à considérer la gangrène gazeuse non point comme une entité morbide particulière, mais comme un syndrome susceptible d'être provoqué par la pullulation de bactéries très différentes les unes des autres. Les observations que j'ai pu faire chez l'homme m'ont rapidement convaincu au contraire que la gangrène gazeuse constitue une maladie spéciale, caractérisée par un ensemble de symptômes locaux et de symptômes généraux toujours les mêmes susceptibles de varier seulement en plus ou en moins suivant les cas particuliers. C'est en raison de cette conception que j'ai cherché à déceler la présence des germes spécifiques de l'affection.

Les seuls germes spécifiques, me paraissent être le vibrion septique et le bacille de l'œdème gazeux malin. Toutes les autres bactéries ne peuvent jouer qu'un rôle d'appoint. L'œdème gazeux malin a été particulièrement étudié parce qu'il s'est montré à beaucoup près le plus fréquent.

Au point de vue anatomique, cette affection comporte l'apparition de l'œdème toujours très abondant ; de l'infiltration gazeuse tantôt nettement perceptible, tantôt presque nulle ; de foyers de gangrène musculaire, ces derniers toujours très limités. En comparant entre elles les dissections que j'ai pu faire j'estime que *la lésion initiale est presque toujours musculaire*. De ce foyer primitif, elle gagne soit le muscle, soit le tissu conjonctif du voisinage ; dans ce dernier cas elle provoque une infiltration gazeuse perceptible cliniquement. De même, lorsque les lésions destructives sont considérables ou lorsqu'il existe un hématome étendu, les bactéries s'y développent rapidement comme dans un tissus mort, et cette pullullation aboutit encore à la production du gaz.

A l'heure actuelle on ne peut expliquer autrement que par de simples hypothèses la plupart des modalités ou des manifestations cliniques de la gangrène gazeuse.

1° Elles dépendent tout d'abord de la nature du germe spécifique. Les gangrènes gazeuses dues au vibrion septique sont très gazeuses, celles que provoque le bacille de l'œdème gazeux malin peuvent être purement œdémateuses ou en même temps gazeuses, mais secondairement.

2° Elles varient suivant le point d'inoculation chez l'homme infecté comme chez l'animal inoculé, le développement du bacille de l'œdème gazeux malin dans le tissu musculaire donne beaucoup d'œdème avec peu ou pas de gaz, le développement du même germe dans le tissu conjonctif provoque avec l'œdème toujours prédominant, une infiltration gazeuse marquée ;

3° Il faut enfin tenir compte des infections associées. Parmi les germes adjoints, j'ai pu constater que certains anaérobies peuvent provoquer de véritables septicémies, graves ou mortelles à elles seules ; de ce nombre sont le streptocoque, le pneumocoque, un diplostreptocoque. D'autre part, l'intervention de certains germes anaérobies me paraît être la cause des lésions nécrotiques étendues et de l'infiltration gazeuse importante observées dans quelques cas.

La pathogénie qui précède est susceptible d'expliquer en partie les constatations faites par les chirurgiens relativement aux indications opératoires dans les formes très gazeuses d'une part dans les formes œdémateuses, d'autre part. Dans les premiers, forme gazeuse, la gangrène devient rapidement très apparente et l'intervention chirurgicale peut se produire assez tôt pour mettre à l'air et nettoyer à fond la profondeur des tissus, créant ainsi des conditions défavorables au développement des germes anaérobies. Au contraire, l'œdème des formes surtout ou exclusivement œdémateuses apparaît tardivement à un moment où l'affection s'est déjà largement développée en profondeur, la gangrène ne se démasque qu'une fois l'intoxication déjà très avancée et l'amputation seule a alors quelques chances de sauver le blessé.

Quant à la gangrène massive par oblitération artérielle, c'est une véritable putréfaction de tissus morts. La pullulation des germes dans ce véritable milieu de culture n'a rien à voir avec le processus actif de la vraie gangrène gazeuse.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Les Sociétés médicales et le privilège des bouilleurs de cru.

On a pu dire que la France avait actuellement deux ennemis : l'Allemand et l'Alcool, car plus que jamais depuis le début de la guerre, l'alcoolisme est devenu un danger pour notre pays. Plus que jamais aussi, tous ceux qui ont le souci de l'existence de la nation ont entrepris la lutte contre ce danger national. De toutes parts, les efforts s'unissent pour trouver un remède efficace. C'est hier que sous la signature de M. Clémenceau un journal disait : « Nous ne pouvons plus reculer puisque l'alcool nous pose le même problème que le kaiser « *vouloir ou disparaître* ». L'article se termine ainsi : « Pourquoi ne pas s'attaquer sans attendre davantage au fameux privilège des bouilleurs de cru ? » Une campagne est donc entreprise. Il semble que chacun veuille en prendre sa part.

Pour ne rappeler que les exemples les plus récents je citerai :

L'Académie de médecine votant à l'unanimité, dans sa séance du 13 juillet 1915, les conclusions suivantes du rapport de M. Gilbert Ballet :

a) Interdiction de la vente des eaux-de-vie titrant plus de 50° ;

b) Interdiction de la fabrication, de la circulation et de la vente de toutes liqueurs et de tous vins aromatisés titrant plus de 23°, chaque catégorie de ces boissons ne devant pas renfermer plus d'un demi-gramme d'essence par litre ;

c) Interdiction de l'emploi pour aromatiser les boissons spiritueuses de produits chimiques, de plantes ou d'essences renfermant, parmi leurs constituants normaux de la thuyone, de l'aldéhyde benzoïque, de l'aldéhyde et des éthers salicyliques ;

d) Etablissement d'une taxe élevée sur toutes les boissons, quelle qu'en soit la nature, dont le titre d'alcool dépasse 15° ;

2° *L'arrêté du général Galliéni*, en date du 16 juillet 1915 ;

Interdisant dans le camp retranché de Paris la vente aux militaires de tous grades et l'achat par ceux-ci chez les débitants ou commerçants, de l'alcool et des boissons alcooliqnes : absinthe, vermouth, bitter, apéritifs, vins de liqueurs, eaux-de-vie, liqueurs, fruits à l'eau-de-vie et tous autres liquides alcoolisés non dénommés. »

3° *Le vœu de la Confédération générale du travail* ainsi reproduit par les journaux du 17 juillet :

Convaincu qu'une nation et qu'une classe, ne peuvent atteindre un degré de culture élevé, un stade de civilisation supérieure, qu'autant que leurs membres seront débarrassés de la coutume dangereuse de boire de l'alcool ;

Considérant que l'alcool est un obstacle au développement des libertés individuelles ; qu'il est au premier chef un agent de répression sociale s'opposant à l'évolution naturelle et normale des forces du progrès ; le comité confédéral réclame impérieusement :

a) La suppression de l'alcool de consommation ce qui aurait pour conséquence de faire disparaître tous les privilèges accordés aux fabricants d'alcool ;

b) L'emploi exclusif de l'alcool pour les besoins industriels ;

4° *Un arrêt de la Cour de cassation* en date du 20 juillet déclarant légal « un arrêté du préfet d'Eure-et-Loir prohibant la vente de l'alcool au détail dant les débits de boissons. »

Cet arrêt est très important, en ce qu'il affirme le droit du Préfet jusqu'ici contesté par les marchands de vins et leurs défenseurs.

5° *Un vœu du comité de la Croisade des femmes de France*, en date du 26 juillet 1915, demandant que le privilège des bouilleurs de cru soit supprimé sans retard et que la vente de tous les spiritueux soit interdite aux abords des usines dans lesquelles se fabriquent du matériel de guerre et des munitions. Ce vœu est signé : Mme Alphonse Daudet, Juliette Adam, duchesse d'Uzès, Mme Raymond Poincaré, Mme Augagneur, Mme Viviani.

6° *La tendance manifestée par la Préfecture de la Seine* d'hospitaliser le plus grand nombre possible d'aliénées femmes à la colonie familiale de Dun-sur-Auron, afin de désencombrer les services de Villejuif et de Ste-Anne qui ne peuvent plus suffire aux admissions quotidiennes. La plupart des cas d'aliénation qui sont constatés en ce moment se produisent sous l'influence d'excès alcooliques.

7° *Enfin un projet de loi déposé par M. Malvy* ministre de l'Intérieur, sur le bureau de la Chambre le 20 juillet 1915 et démontrant que le Gouvernement paraît résolu à entamer la lutte à outrance contre l'alcoolisme.

Ce projet est ainsi conçu :

Article premier. — Pendant la durée des hostilités, les préfets pourront réglementer, limiter ou même interdire la vente et la consommation de l'alcool et de toutes boissons alcooliques autres que le vin, la bière, le cidre, le poiré et l'hydromel non additionnés d'alcool.

Ces arrêtés pourront s'appliquer soit à toutes les communes du département, soit à certaines communes seulement, soit même à certaines parties de communes. Ils ne seront exécutoires qu'après un délai de huit jours, à dater de leur publication.

Art. 2. — Les infractions à ces arrêtés seront poursuivies conformément aux lois en vigueur.

L'autorité judiciaire pourra prononcer, comme peine accessoire, la fermeture temporaire de l'établissement.

En cas de récidive, la fermeture sera obligatoirement prononcée. Elle pourra être rendue définitive pour toute la durée des hostilités.

Les jugements ordonnant la fermeture des établissements seront exécutoires par provision nonobstant appel ou opposition.

Le projet est précédé d'un exposé des motifs où nous lisons :

D'autres mesures s'imposeront à bref délai et le gouvernement soumettra prochainement aux Chambres un projet de réforme de notre législation sur l'alcool.

Aujourd'hui, l'intérêt de la défense nationale nous commande d'assurer avant tout la protection du soldat et de l'ouvrier.

Il faut qu'aux alentours des locaux qui abritent nos soldats, que dans le voisinage des établissements industriels où se forgent les instruments destinés à la sauvegarde de la Patrie, qu'aux abords des chantiers de travail où se manipule tout ce qui est nécessaire à la vie matérielle et économique du pays, l'alcool ne puisse plus accomplir ses méfaits.

On sait que certaines prohibitions ont déjà été édictées dans ce but soit par l'autorité militaire, soit par l'autorité civile. Mais la légalité des arrêtés ainsi intervenus ayant été contestée, nous demandons au Parlement de nous donner une arme dont la valeur légale ne puisse être discutée.

En donnant aux préfets le droit de réglementer, de limiter et d'interdir la vente et la consommation de l'alcool partout où cette mesure paraîtra nécessaire, nous accroîtrons, à leur source même, les forces productrices et les ressources défensives de notre pays.

Quand j'aurai dit que dans le numéro de la « Revue » de juillet-août 1915, M. Jean Finot poursuit avec ardeur la campagne qu'il a entreprise depuis le mois d'avril « contre les Allemands de l'intérieur » j'aurai démontré que Gouvernement, Académie de Médecine, chefs d'armée, travailleurs syndiqués, économistes, artistes et gens de lettres, tout le monde, en France, est d'accord pour combattre un péril qui va grandissant depuis le début de la guerre.

Une société médicale a-t-elle le droit de se désintéresser d'une maladie si grave qu'elle met en jeu la vie même du Pays ? Alors que le problème de l'alcoolisme est, avant tout, une question d'hygiène de laquelle dépendent tous les autres problèmes de la dégénérescence, de la phtisie, de la folie et de l'augmentation de mortalité, le devoir du médecin n'est-il pas au contraire, d'étudier le mal et d'en prescrire les remèdes ? Sur le mal lui-même, nous sommes tous d'accord. Il n'en est plus de même sur les moyens de le combattre. Parmi ces moyens, se trouve la suppression du privilège des bouilleurs de cru. La Ligue antialcoolique propose actuellement aux société médicales d'émettre un vœu tendant à la suppression de ce privilège. Si la plupart des médecins témoignent qu'ils sont partisans de la suppression, plusieurs déclarent cependant qu'ils ne peuvent s'associer à un semblable vœu « parce que c'est là une affaire politique ». J'en connais qui sont les adversaires résolus de l'abolition du privilège des bouilleurs de cru. On a même employé l'expression « Le soi-disant privilège ». Il importe donc tout d'abord de définir le terme lui-même. Je ne saurais trouver meilleure définition que dans la lettre suivante écrite le 27 novembre 1914 au journal « Le Temps », par le

Président de la Chambre syndicale du Commerce en gros des vins, cidres, spiritueux et liqueurs, c'est-à-dire par un homme qui, mieux que personne, connaît la question.

Dans votre numéro du 23 novembre, écrit-il au Journal sous la rubrique. « Un danger public », vous vous élevez énergiquement contre l'alcoolisme dans la région normande, vos correspondants indiquent que les arrêtés préfectoraux concernant l'interdiction de l'absinthe et la limitation de la vente de l'alcool restent lettre morte.

Vous appuyez votre protestation sur une pétition signalant quatre ordres de faits que nous ne mettons pas en doute, mais qui néanmoins justifient une mise au point.

En effet, les sociétés antialcooliques cherchent un reméde toujours à côté de celui qui est à portée de la main. La véritable source de l'alcoolisme n'est point chez les débitants et les commerçants en gros de boissons qui se sont patriotiquement inclinés devant les mesures édictées, si lourdes qu'elles soient pour leurs intérêts ; ce n'est ni l'absinthe, ni le nombre ou l'heure de fermeture des débits de boissons qui, dans les régions de l'Ouest et de l'Est, alimentent l'alcoolisme que nous sommes les premiers à déplorer. Ce mal est surtout provoqué par les réserves d'alcool inconnues qui ont été accumulées sous le bénéfice du privilège des bouilleurs de crû.

Ces réserves clandestines favorisent l'alcoolisme en même temps qu'elles élargissent le gouffre des déficits budgétaires. Voilà ce qu'il faut que le public sache ! Puisque à cette heure on fait l'inventaire des ressources morales et matérielles du pays, que n'impose-t-on pas aux bouilleurs de cru le contrôle fiscal subi par les commerçants en boissons, contrôle qui, je vous l'assure, est absolument efficace au point de vue de la répression de l'alcoolisme ?

Aussi longtemps qu'on s'abstiendra de mettre le fer dans la plaie, le mal restera inguérissable.

Ainsi donc, on appelle privilège des bouilleurs de cru, la faculté qu'on accorde aux récoltants de fabriquer de l'eau-de-vie avec les produits provenant de leur sol, de leur cru. Cette fabrication offre des avantages considérables. Le bouilleur de cru est dispensé de la surveillance et du contrôle de la régie, des taxes sur la consommation, de la patente et des licences spéciales.

Il y a ainsi, en France, dit M. Jean Finot dans *la Revue* (1), toute une catégorie de citoyens qui, malgré le principe de l'égalité devant la loi, jouissent des avantages spéciaux qu'ils s'efforcent du reste de défendre et de garder envers et contre tous. Les détenteurs de ces droits veulent les considérer comme naturels, car ils ressortiraient de leur droit de propriétaires ou de fermiers du sol. Ils utilisent, nous disent-ils, à leur gré et selon leurs conceptions, les produits qui leur appartiennent. Le mal fondé de ce raisonnement est facile à prouver. Notons en effet que les producteurs de pommes de terre, de céréales ou de betteraves, ne profitent point de la même faculté. Or, ces produits valent bien le vin, les pommes, les cerises, les prunes ou les poires.

Je sais bien que les marchands de vins sont responsables de la plupart des cas d'ivresse. Sans doute, les faits rapportés par nos confrères militaires de soldats rentrant ivres à l'hôpital, le soir, sont nombreux. Sans doute nous avons constaté dans nos salles des rixes et des incidents regrettables à la suite d'ivresse chez nos blessés. Je connais même une petite ville du Centre où le maire qui est administrateur en chef de l'Hôpital, est marchand de vins. C'est chez lui que viennent boire, de préférence, les malades qui rentrent à l'hôpital après l'heure du coucher, de sorte que le règlement est violé par celui-là même qui devrait être le premier à l'appliquer. Dans cette même petite ville, depuis le début de la guerre, les cas d'ivresse sont nombreux, surtout chez les jeunes gens de 16 à 17 ans. Voilà quelque temps, à 10 heures du soir, j'ai dû suturer une plaie de la région parotidienne causée par un coup de couteau à la suite d'une rixe entre gamins. Ce sont là mœurs d'apaches, autrefois ignorées chez nous. Si ces faits démontrent que l'alcoolisme n'existe pas seulement dans les hôpitaux militaires, d'autres observations prouvent qu'il n'est pas dû seulement aux marchands de vin, mais aussi à la fabrication de l'alcool à domicile. Les exemples abondent qui démontrent que le privilège des bouilleurs de cru est la source d'alcoolisme la plus difficile à tarir. En effet, en 1903, après quatorze séances laborieuses, le privilège a été aboli par la Chambre des Députés. Résultat : le nombre des bouilleurs qui était de 1.137.328 en 1901 est tombé en 1903 à 302.660 mais en 1906, en une seule séance, le privilège a été rétabli par 337 voix contre 209.

Or, même dans nos villages du Berry, chaque année, pendant les mois d'octobre et novembre, nous voyons le fabricant d'eau-de-vie promener son alambic de porte en porte.

Il n'y a pas de maison où on ne trouve une bouteille de marc de raisin à 50 et 60°. Si l'alcoolisme n'est pas aussi manifeste dans notre région que dans tel autre département du Nord ou de l'Ouest, il n'est pas rare cependant, même chez les femmes. A ce propos, voici un exemple personnel et qui date d'hier : « Appelé en consultation dans un hameau des environs de Dun auprès d'une enfant atteinte de fièvre typhoïde et présentant une perforation intestinale, nous avons constaté, mon confrère et moi, que la mère était ivre. Au petit garçon souffrant d'anémie à qui le médecin avait prescrit du sirop de raifort iodé, elle avait fait boire la potion destinée à la typhique et à celle-ci le raifort iodé. Nous nous sommes même demandé si, par son action irritante sur une muqueuse ulcérée, l'iode n'avait pas eu un rôle dans la production de l'hémorrhagie. Quoiqu'il en soit, nous avons su que cette femme dont le mari est mobilisé et qui vit seule avec ses deux enfants malades, s'alcoolise avec l'eau-de-vie fabriquée chez elle. On ne l'a jamais vue chez le marchand de vins. Si on lui reproche son absorption d'alcool, elle répond par la phrase habituelle : « Ça ne peut pas faire de mal, puisque c'est naturel ! »

Ainsi donc, aussi bien dans la population civile que chez les blessés, nous constatons les progrès d'un mal qui a deux causes : l'impossibilité d'une action énergique sur les marchands de vins et le privilège des bouilleurs de cru. Médecins militaires ou civils réunis en société, devons-nous accepter de constater la maladie sans présenter le remède ? Il semble que la réponse n'est pas douteuse et qu'il ne peut pas y avoir de question politique pour des médecins, là où il y a une question d'hygiène et de préservation morale. Il ne peut pas y avoir d'intérêt particulier, là où s'unissent les intérêts généraux. Le seul but de nos réunions étant de nous occuper de la santé de ceux qui sont confiés à nos soins, il importe que toutes les sociétés médicales acceptent le vœu proposé par la Ligue anti-alcoolique au sujet de la suppression du privilège des bouilleurs de cru et même adjoignent à ce vœu l'énumération des trois mesures qui le complètent, à savoir :

1° L'interdiction de la vente des boissons alcooliques aux femmes, aux enfants, aux mobilisés en général et aux blessés en particulier ;

2° La suppression de tous les apéritifs à l'égal de l'absinthe ;

3° La diminution des heures d'ouverture des débits de boisson, avec cette réserve essentielle que ces établissements seront consignés à la troupe à partir de 5 heures du soir.

Ces vœux pourraient être transmis par l'intermédiaire des différentes sociétés, d'une part aux Préfets des départements, d'autre part aux Généraux Commandants les différentes régions.

Dr A. Rodiet,
Médecin en chef de la Colonie familiale de Dun-sur-Auron
Médecin-assistant d'un hôpital régional spécial.

(1) Jean Finot. — L'alcoolisme et les Allemands de l'Intérieur. *La Revue*, n° mai-juin 1915.

La médication hypnotique. Un nouvel agent somnifère : le Dial

L'activité créatrice que manifeste depuis quelques années la chimie synthétique nous a valu un assez grand nombre d'hypnotiques. Contrairement à ce qu'on observe pour beaucoup d'autres produits, ils sont tous, ou presque tous, actifs, et nous n'aurions que l'embarras du choix parmi eux si notre ambition, en les administrant, n'allait pas plus loin que le résultat immédiat à en obtenir : le sommeil. Malheureusement beaucoup d'agents somnifères ne procurent le sommeil qu'au prix d'une véritable intoxication qui se révèle ensuite par des malaises plus ou moins prononcés, tels que hébétude, lourdeurs de tête, apathie, vertiges, nausées, etc.

Un bon hypnotique doit procurer un sommeil se rapprochant le plus possible du sommeil normal; ce sommeil doit être *réparateur*, c'est-à-dire qu'il doit servir, comme le sommeil naturel, à la réparation des tissus usés pendant l'état de veille et à la récupération des forces. On sait que l'urine de la veille contient des poisons somnifères, tandis que l'urine du sommeil contient des poisons convulsivants, il serait intéressant de savoir à quelles variations dans la composition de l'urine correspond le sommeil thérapeutique des hypnotiques, et il est étonnant que des recherches de cet ordre n'aient pas davantage excité la sagacité des pharmacologues. Quoi qu'il en soit, la matière médicale compte actuellement une douzaine d'agents hypnagogues, hormis l'opium, le plus ancien de tous. Dans presque tous se retrouve le radical éthyle $C^2 H^5$, et il semble bien que c'est à lui qu'ils doivent la plus grande part de leur action.

Un des plus connus d'entre eux est le *véronal* ou acide diéthylbarbiturique, mais ces dernières années ont vu aussi éclore *le proponal* : acide dipropylbarbiturique ; le *luminal* : acide *phényléthylbarbiturique* ; le *médinal* : diéthylbarbiturate de soude. Tous ces produits ont été commercialisés, comme l'on sait, par les grandes firmes allemandes Bayer et Merck. Un autre, dernier venu, mais non de Germanie, le *dial*, ou acide diallylbarbiturique, mérite à plus d'un titre de retenir l'attention du thérapeute. Ce produit, grâce à la double liaison du radical allylique, est plus rapidement absorbé dans l'organisme que les composés éthyliques, il en est aussi beaucoup plus rapidement éliminé. Il en résulte que des doses sensiblement plus faibles de dial donnent un sommeil aussi profond — mais de plus courte durée — que les doses usuelles des hypnotiques précités. On ne retrouve pas le dial dans les urines, sa désintégration dans l'organisme étant complète en quelques heures ; il est sans action sur le rein, alors qu'il n'en serait pas toujours de même de ses congénères. Denis, dans sa thèse sur le véronal, signale en effet chez les sujets dont le rein est malade, ou même seulement insuffisant, des phénomènes d'intolérance ou d'intoxication tels que vomissements, exanthèmes etc, (1). La période d'action du dial est, avons-nous dit, d'assez courte durée, il importe donc de le prendre immédiatement avant le moment présumé de l'insomnie, au coucher pour les insomnies du soir, au réveil dans les cas d'insomnies matutinales ; le sommeil apparaît ou réapparait au bout de vingt minutes environ. Le dial convient particulièrement bien aux cas d'insomnies nerveuses essentielles, sans manifestation douloureuse, on l'administrera avec succès aux agités, aux émotifs, aux neurasthéniques, aux hystériques. Lorsque le syndrôme nerveux est bénin, 0 gr. 10 suffisent pour juguler l'agrypnie; on peut élever cette dose à 0 gr. 15 ou 0 gr. 20 dans les cas plus sérieux et dans la cure de l'alcoolisme, du morphinisme ou autres toxicomanies. Nous croyons qu'il est toujours inutile et qu'il peut être parfois nuisible de dépasser cette dose de 0 gr. 20 ; si elle était inefficace dans quelques cas on pourrait au besoin la combiner avec l'opium.

En résumé nous estimons que le dial représente dans l'état actuel de la pharmacognosie un des agents hypnotiques les plus actifs, et que, employé aux doses que nous avons indiquées, il en est aussi le plus inoffensif.

Le dial est fabriqué par les Laboratoires Ciba, à St-Fons (Rhône), qui en tiennent gracieusement des échantillons à la disposition du corps médical.

(1) Denis. — Thèse Bordeaux 1906.

COMMUNICATIONS

Académie de Médecine

Séance du 20 Juillet

L'Assistance aux « sans famille » invalides de la guerre. — M. le Dr ***Rodiet*** médecin en chef de la Colonie familiale de Dun-sur-Auron, médecin-assistant d'un hôpital d'amputés, préoccupé de constater que les mutilés attendent parfois pendant plusieurs mois des appareils de prothèse, s'est adressé à plusieurs maisons d'orthopédie de Paris. Partout on lui a répondu : « Nous n'arrivons pas à satisfaire aux demandes d'appareils qui nous sont faites à cause du manque de main-d'œuvre. Dans les autres pays où le nombre des mutilés est encore plus élevé que chez nous, la situation est la même. » Il a pensé alors que la main-d'œuvre pour la fabrication des appareils de prothèse, nous en avions chez nos mutilés eux-mêmes (serruriers, bourreliers, cordonniers, tourneurs sur bois etc.)

Dès le mois d'avril, il a soumis cette idée à un orthopédiste qui lui a affirmé qu'avec 2 ou 3 ouvriers spécialistes et des invalides en nombre suffisant, il arriverait à fonder une usine capable d'assurer une production convenable, sans rééducation professionnelle longue et coûteuse. Dans cette usine ne seraient employés que des mutilés, aussi bien le directeur que les ingénieurs, les voyageurs de la maison, les ouvriers des différents ateliers et les hommes de corvée, garçons de courses etc.

A cette première idée, il a ajouté celles-ci : 1° N'utiliser que les mutilés sans famille, « les isolés », « les abandonnés » ceux qui, après la guerre, n'auront pas de foyer. 2° Les placer deux par deux dans des familles du pays qui les accepteront sans difficulté pour le prix de leur pension. Dans le cas où cette solution serait admise par plusieurs catégories de malades chroniques et de mutilés graves à la suite de la guerre elle aurait l'avantage d'éviter à l'Assistance publique une partie des énormes dépenses résultant de l'hospitalisation des infirmes privés de famille et incapables de subvenir seuls à leurs besoins. 3° A ces ouvriers non seulement assurer dès leur entrée un salaire qui s'ajoutera au prix de leur pension *mais encore leur faire dès le début une part aussi large que possible dans les bénéfices.*

Ces bénéfices ne sont pas douteux, la vente des appareils étant assurée pendant au moins 30 ans après la guerre.

4° Enfin créer dans une région sans industrie, une industrie très spéciale qui, faisant travailler une véritable cité de mutilés de la guerre s'étendrait à toute une fabrication en dehors même des jambes et des bras artificiels (corsets orthopédiques, ceintures de grossesse, bas à varices, tissus etc...)

Société de Chirurgie de Paris

Séance du 21 juillet 1915

Mutilations volontaires par phlegmons provoqués par injection de pétrole. — M. Henry ***Reynès*** (de Marseille-Verdun), vient d'observer, à Verdun, un cas de phlegmon péri-articulaire du genou, dû à des injections volontaires de pétrole, pratiquées dans un but de mutilation volontaire pour évacuation sur l'arrière.

Outre l'absence de toute cause normale, de blessure de guerre, ou en service, ces péri-arthrites du genou, ou ces phlegmons pétrole, se reconnaissent à un aspect anatomo-pathologique spécial : surtout au début, il y a une violente inflammation des tissus avec des alternances de points ramollis ou purulents, et d'autres portions d'infiltration cartonnée ; ces portions sont des bandes conjonctives jaunâtres mortifiées par le pétrole, et qui s'élimineront progressivement.

L'odeur de pétrole dans la plaie, dans le pus, dans les mèches en élimination est caractéristique : elle dure plusieurs jours.

Ces faits doivent être connus ; ils sont justiciables des Conseils de guerre. Il en avait déjà observé des cas en chirurgie civile chez des consignés ou des inculpés.

LÉGION D'HONNEUR

Sont inscrits au tableau de la Légion d'honneur :

Pour officiers : MM. Brugère, *méd. ppal de la marine.* — Lejeune, *méd. ppal de 1re classe*, — Ferrand (Gabriel). — Manoha (Emmanuel). — Thiroux (André), *méd. ppaux de 2e classe.* — Sppellmann, *méd.-maj. de 1re cl.*

Pour chevaliers : MM. Duchêne. — Marrullaz, 135e d'inf. — Thiéry, amb. 8, *méd.-maj. de 1re cl.*

MM. Beaufort, 4e rég. de marche de tirailleurs algériens. — Caujolle, 301e d'inf. — Delanglade, amb. 2/70. — Conscrit, 8e rég. de marche des zouaves. — Lacoste, 54e Bat. chas. alpins. — Loin (Louis), 128e d'inf. — De Person, 3e rég. bis de zouaves. — Raynaud, 7e colonial mixte, *médecins-majors de 2e classe.*

MM. Bertron. — Sédillot, 26e d'artil. — Lemerle (Georges), 51e d'artil., *médecins aide-major de 1re classe.*

MM. Bedel, 170e d'inf. — Rohmer, 79e d'inf. — Sédon (Ernest), 150e d'inf., *médecins aide-major de 2e classe.*

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les injections intraveineuses de soufre colloïdal dans quelques rhumatismes chroniques

par MM. LOEPER, VAHRAM et BERTHOMIEU.

Dans une communication précédente (1), nous avons insisté sur les bons résultats obtenus par les injections intraveineuses de soufre colloïdal dans le rhumatisme articulaire aigu franc.

Nous voudrions aujourd'hui rapporter quelques observations de rhumatismes chroniques ou subaigus dans lesquelles les mêmes injections se sont montrées efficaces.

Il n'est pas utile de revenir sur la technique employée qui est invariable, non plus que sur la nature de la préparation ou sur son titre (1) qui correspond toujours à 33/100 de milligramme par centimètre cube.

Nous avons ainsi traité 26 cas de rhumatismes, la plupart caractérisés par de simples douleurs, beaucoup par des craquements, quelques-uns par des épaississements péri-articulaires et épiphysaires, plusieurs par des déformations osseuses véritables et des infiltrations calcaires.

L'âge des malades varie de vingt à soixante ans avec un maximum de quarante à soixante ; deux tiers de ces malades sont des femmes (exactement 16 sur 26).

Certains souffraient de leur rhumatisme depuis un

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 16 juillet 1915.

(1) Le soufre colloïdal dont nous nous servons est entré dans le Codex.

	AGE	LOCALISATION	DEGRÉ	DÉBUT	NOMBRE D'INJECTIONS	RÉSULTATS
1° POUSSÉES AIGUES DE RHUMATISME CHRONIQUE.						
Mme F.	48 ans.	Bras droit	Gonflement.	3 mois.	10	Bon.
Mme C.	21 —	Membres supérieurs	Gonflement.	1 —	10	Bon.
M. K.	63 —	Poignet et pouce.	Gonflement.	2 —	10	Bon.
2° RHUMATISME SUBAIGU PROBABLEMENT TUBERCULEUX.						
Mme C.	30 ans.	Tibio-tarsiennes	Douleur. Déformation .	3 mois	10	Atténuation douleurs. Persist. de déformation.
Mlle G.	23 —	Genoux, phalanges.	Douleur. Déformation .	3 ans .	10	Atténuation douleurs. Persist. de déformation.
3° RHUMATISME SUBAIGU PROBABLEMENT BLENNORRHAGIQUE.						
M. P.	22 ans.	Tibio-tarsiennes	Douleurs	4 mois.	1re série de 10 2e série de 10	Bon. Bon.
M. G.	32 —	Tibio-tarsienne gauche. . .	Douleurs	6 —	1re série de 10 2e série de 10	Médiocre. Bon.
4° RHUMATISMES CHRONIQUES BANAUX.						
a) *Douloureux.*						
M. L.	53 ans.	Membres inférieurs	Douleurs	1 an.	10	Bon.
Mme D.	48 —	Memb. infér. et genoux . .	Douleurs	pl. mois	10	Bon.
Mme I.	53 —	Poignet droit et doigts . . .	Douleurs	1 an. .	10	Très bon.
M. C.	33 —	Genou et colonne cervicale	Douleurs	3 —	10	Bon.
M. R.	49 —	Bras gauche	Douleurs	pl. mois	10	Bon.
M. L.	39 —	Genou droit	Douleurs	8 mois.	10	Bon.
Mme G.	50 —	Genou et tibio-tars. droits.	Douleurs	2 —	10	Bon.
b) *Avec craquements.*						
Mme C.	54 ans.	Membres sup. et infér . . .	Douleurs. Craquements.	4 mois.	10	Amélioration des douleurs et des craquements.
Mme V.	47 —	Pied et épaule	Craquements. Douleurs.	3 —	15	Persistance des craquements. Amélioration des douleurs.
Mme M.	51 —	Genoux et épaule.	Craquements. Douleurs.	5 —	10	Amélioration des douleurs et des craquements.
c) *Avec déformations.*						
Mme D.	64 ans.	Membre supérieur.	Déformation des doigts et douleurs.	10 ans.	15	Douleurs disparaissent. Déformations persistent.
Mme L.	68 —	Colonne vertébrale. Doigts et genoux.	Déformations marquées. Douleurs.	7 —	25	Disparition des douleurs. Persistance de déformation des doigts. Assouplissement de la colonne cervicale.
5° RHUMATISME DE LA MÉNOPAUSE.						
Mme R.	48 ans.	Main	Déformations d'origine périarticulaire.	5 mois.	5 + 10	Diminution de douleurs. Assouplissement évident des doigts (voir photographie).
M. R.	51 —	Genoux. Epaule	Craquements	1 an . .	8	Bon résultat.
6° RHUMATISME ARTICULAIRE.						
Mme P.	40 ans.	Lombaire.	Douleurs	3 mois.	10	Bon résultat.
Mme C.	58 —	Cuisse.	Douleurs	pl. —	10	Bon résultat.
7° RHUMATISME CHRONIQUE NÉVRALGIQUE						
Mme G.	32 ans.	Sciatalgie.	Douleurs. Gêne de la marche.	2 mois.	10	Bon.
8° RHUMATISME CHRONIQUE GOUTTEUX						
M. L.	38 ans.	Genoux. Orteils.	Douleurs .Rétentionurique.	37 jours	5	Très bon.
M. P.	37 —	Epaule	Douleurs. Ankylose. Rétention oxalique.	6 mois.	10	Très bon.

mois, d'autres depuis cinq mois, plusieurs depuis trois ans et même dix ans.

Quelques-uns ont été traités pendant une poussée aiguë de rhumatisme chronique ; les autres, et c'est la majorité, dans le cours d'un rhumatisme stationnaire, torpide ou progressif.

Il en est qui souffraient de rhumatisme musculaire, d'autres névralgique, la plupart articulaire ou péri-articulaire.

Nous résumons les résultats obtenus dans le tableau d'autre part, nous réservant de revenir plus loin sur quelques points de détail plus spécialement intéressants.

***

Les résultats que nous avons à dessein classés en plusieurs catégories paraissent vraiment intéressants, puisque chez tous les malades dix piqûres ont suffi à amener une amélioration réelle et le plus souvent déjà perceptible à la quatrième et à la cinquième. Fait assez curieux, les deux premières injections sont fréquemment, dans le rhumatisme chronique, suivies d'une exacerbation momentanée des douleurs dont le malade ne doit pas se montrer surpris.

Chez plusieurs de ces malades le salicylate, l'aspirine et d'autres médicaments, voire le soufre par voie digestive avaient été administrés pendant des mois sans succès.

L'amélioration est surtout sensible pour la douleur, le soufre apparaissant, dans le rhumatisme chronique ou subaigu, comme dans le rhumatisme aigu franc, comme *un sédatif* remarquable.

Elle est assez nette également pour les épaississements fibreux, péri-articulaires ou épiphysaires, et peut se manifester par l'atténuation des ankyloses articulaires et des déformations qui en sont la conséquence (particulièrement de celles qui siègent aux doigts ainsi que le prouve le cliché ci-contre).



A. — *Avant le traitement.*
Le malade ne peut fléchir les poings et fermer la main.
B. — *Après le traitement.*
Le malade, dont les doigts sont souples, peut fermer complètement la main.

Elle est moins nette en ce qui concerne les craquements intraarticulaires. On ne la voit point se produire dans les dépôts calcaires, dans les hyperostoses et dans les déformations osseuses à proprement parler.

Il nous est cependant impossible d'affirmer, et seules des radiographies que nous comptons faire nous en donneront la preuve, que, à la longue, la déformation osseuse puisse, elle aussi, régresser.



Dans les différents cas considérés, nous avons injecté presque toujours d'emblée des doses de 2 centimètres cubes, soit 0 milligr. 66 et les avons renouvelées quotidiennement par périodes de dix jours. Certains malades ont paru guéris dès la cinquième ou huitième injection, mais ils sont l'exception. Le plus grand nombre en a subi dix et quelques-uns plus encore, en une ou plusieurs séries.

Nous conseillons de procéder par *séries de dix piqûres*. Il sera parfois prudent de commencer par une dose moitié moindre, 1 centimètre cube par exemple et d'augmenter progressivement jusqu'à 2 cent. cubes.

Dans les cas subaigus une seule série d'injections peut suffire.

Dans les cas torpides, mais tenaces, une deuxième sera nécessaire et l'on pourra la renouveler une ou plusieurs fois dans le courant de l'année.

Peut-être parviendra-t-on, de la sorte, à enrayer le processus, à faire disparaître les douleurs, peut-être même à atténuer dans une certaine mesure les manifestations extérieures du rhumatisme chronique.



L'injection intraveineuse de soufre colloïdal nous paraît plus active que l'administration par la voie buccale préconisée, il y a déjà quelques années, par M. Robin et même que l'injection sous-cutanée vantée par M. Maillard.

Elle donne des résultats plus précis, plus profonds, plus constants.

Nous ajoutons qu'elle ne présente guère d'inconvénients.

Certes les malades sont le plus souvent pris d'un frisson parfois très intense une heure ou quarante-cinq minutes après l'injection. Ils ont même un accès de fièvre, accès fugace, infiniment moins élevé que celui du rhumatisme articulaire aigu franc et infiniment moins marqué aussi dans les formes torpides que dans les formes subaiguës.

Ce sont là des incidents habituellement sans gravité qui nous conduiraient pourtant à rejeter la médication intraveineuse chez les sujets faibles, et surtout chez ceux dont les artères sont très tendues, le cœur ou le rein manifestement touchés.

Le bouleversement général produit par l'injection soufrée est considérable et apparaît, d'ailleurs, encore dans les examens hématologiques ou urinaires.

La *leucocytose* est fréquente mais extrêmement passagère et moins accentuée que dans le rhumatisme aigu. La mononucléose est constante à la quatrième ou cinquième injection.

Le taux des *hématies* s'élève de façon progressive.

Nous n'avons pas constaté de modifications intéressantes des sulfates urinaires.

Les *décharges uriques* sont assez habituelles dans le jour et même dans les jours qui suivent ou accompagnent les injections et peuvent atteindre 1 gr. 40. Nous avons vu

également une augmentation de 7 centigrammes de l'acide oxalique urinaire chez un de nos malades.

Quant à la *tension artérielle*, nous avons pu voir chez deux malades avec l'appareil Pachon qu'elle s'élevait au moins momentanément de façon évidente :

	Avant.	1 h. après.	5 h. après.
2°	M. 21.5 m. 10.5	M. 23 m. 12 m.	M. 21.7 m. 10.5
1°	M. 19.2 m. 10	M. 21 m. 11 m.	M. 20 m. 10

Nous ferons, en terminant, une dernière remarque concernant la diversité extrême des cas considérés : il s'agit ici d'un rhumatisme chronique banal ; là, d'une poussée de rhumatisme subaigu ; ici encore, de rhumatisme chronique bacillaire (1) ; là, de rhumatisme blennorragique ; parfois, ce sont des arthralgies de la ménopause, parfois des arthralgies uricémiques ou oxalémiques bien proches de la goutte, et, chose étrange, les injections soufrées donnent des résultats assez analogues dans ces cas pourtant fort disparates. Serait-ce, ainsi que nous l'avons déjà laissé entendre dans notre précédente note, que le soufre exerce une action plus élective encore sur l'article lui-même que sur la maladie dont il est atteint ? Serait-ce plutôt que le soufre agit sur cette mystérieuse tendance rhumatismale, sur cette « diathèse arthritique », chère aux vieux auteurs, qui crée la prédisposition articulaire et facilite la localisation d'un processus de quelque nature qu'il soit ?

Nous en sommes, sur ce point de pathogénie, réduits à des hypothèses, et nous ne nous y attarderons pas. Le fait important est le résultat clinique et ce résultat est souvent satisfaisant.

Deux cas de méningite cérébro-spinale à tétragènes ;

par MM.

Félix RAMOND, médecin-major de 2e classe, et André RÉSIBOIS, médecin aide-major de 1re classe chargés du service des contagieux de la *n* armée.

Il y a près de 19 ans déjà que l'un de nous, en collaboration avec M. le professeur A. Chauffard, signalait pour la première fois l'action pathogène du tétragène, considéré jusqu'alors comme un saprophyte inoffensif. Depuis, de très nombreux travaux ont confirmé ces conclusions. Il semble même que dans cette guerre actuelle, le rôle du tétragène soit plus considérable que jamais. C'est ainsi qu'à la Ne armée, à laquelle nous avons l'honneur d'appartenir, notre camarade Lenglet, avec la collaboration avertie du médecin major de 1re classe Sacquépée, signalait une petite épidémie de fièvre continue, à pronostic généralement favorable, due au tétragène seul ou associé à un diplocoque encore peu connu. L'affection revêtait le caractère d'une fièvre typhoïde bénigne, mais des complications pulmonaires, digestives et vaso-motrices lui donnaient une allure clinique particulière (2).

A la même époque, il nous était donné d'observer deux cas de méningite cérébro-spinale à tétragène, dont l'allure, à part la bénignité, n'avait pas un grand caractère spécifique, mais qui présentaient les mêmes complications précédentes. En voici le résumé :

Observation I. — D.., 25 ans. 3e tirailleurs, rentre à l'hôpital le 12 mars, après six jours de courbature, traitée à l'infirmerie régimentaire. Nous voyons D. avec tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale : raideur de la nuque, opisthotonos, signe de Kernig, céphalée intense, vomissements, constipation succédant à plusieurs jours de diarrhée. Sibilances bronchiques et râles crépitants fins disséminés, expectoration muco-purulente. Cyanose des extrémités. T. 40°, pouls à 90.

Ponction lombaire : 25 cc. de liquide trouble, suivie d'une injection immédiate de 20 cc. de sérum antiméningococcique. Le liquide, examiné par M. le médecin major Sacquépée, directeur du Laboratoire de la N. armée renferme du *tétragène doré*.

Le 13 *mars*, amélioration de l'état méningé ; mais urines rares et boueuses. Nouvelle ponction lombaire de 25 cc., suivie de l'injection d'un cent. cube d'or colloïdal, l'emploi du sérum antiméningococcique n'étant plus indiqué. Température 39°, pouls à 100°.

Le 15 *mars*, amélioration continue ; nouvelle ponction, liquide céphalo-rachidien opalescent. Température : 38°5. Les urines d'abord boueuses, quoique non albumineuses, deviennent claires et abondantes, apparition d'herpès labial.

Le 16 *mars*, le malade peut s'asseoir, la céphalée a disparu, mais le signe de Kernig persiste. Liquide céphalo-rachidien absolument clair. Température 37°5, pouls à 80°.

Le 18 *mars*, D. rentre définitivement en convalescence. Le signe de Kernig disparaît le 28, et le malade est évacué quelques jours après.

Par suite d'une erreur, due à un infirmier, nous ne pûmes pas avoir le résultat de l'analyse bactériologique des crachats.

Observation II. — M..., 28 ans, 59e infanterie, entré à l'hôpital le 29 mars. Quoique malade depuis 5 jours, M..., cuisinier de popote, avait refusé de se laisser évacuer. A son arrivée, il se plaint surtout de céphalée, de vomissements et de diarrhée. Les selles, 4 à 5 par jour, sont fortement glaireuses, mais non sanglantes. Colon douloureux, ventre rétracté. Temp. 37°5, pouls à 100°. Le mucus examiné ne renferme pas de tétragène, mais simplement du bactérium coli. En outre raideur de la nuque, signe de Kernig, intelligence conservée. La ponction lombaire donne issue à 30 cc. de liquide trouble ; injection de 30 cc. de sérum antiméningococcique. Le liquide examiné par M. Sacquépée donne une culture pure de *tétragène doré*.

Le 30 *mars*, vomissements, diarrhée glaireuse, urines rares et boueuses, mais non albumineuses. Un peu moins de raideur de la nuque, céphalée moindre. Nouvelle ponction : 20 cc. de liquide moins trouble, injection de 1 cc. d'or colloïdal. Temp. 37°6, pouls à 96°.

Le 31 *mars*, amélioration générale ; deux selles seulement ; pas de ponction. Temp. 37°2, pouls à 90°.

Le 1er *avril*. Herpès labial ; plus de raideur de la nuque, ni de céphalée ; signe de Kernig atténué. Deux selles, dont une normale. Liquide céphalo-rachidien absolument limpide. Temp. 35°8, pouls à 90°.

Le 2 *avril*. Amélioration continue ; deux selles normales : appétit. Temp. 36°6, Pouls : 88°.

Le 6 *avril*. Liquide céphalo-rachidien absolument normal. Plus de signes méningés. Selles normales.

Le 15 *avril*. — Le malade est évacué sur l'intérieur.

Tels sont les deux faits observés ; ils ont tous deux abouti à la guérison, avec un traitement très simple. Le premier a présenté en outre peu après tous les symptômes de l'infection décrite par notre camarade Lenglet : fièvre assez forte, diarrhée, du moins au début, troubles respiratoires et vaso-moteurs ; dans le second, au contraire, les phénomènes intestinaux ont seuls apparu.

(1) Voir la thèse de M. Berthomieu-Lamer, faite dans notre service de l'hôpital Boucicaut, *les injections de soufre colloïdal dans le rhumatisme chronique*, Paris, Jouve, juillet 1915.

(2) Lenglet. — Société médicale de la N. armée, fondée par M. le médecin inspecteur Béchard, directeur du service de santé de l'armée, 3 juin 1915.

Septicémie tétragénique à forme typhoïde accompagnée de taches rosées guérie par l'argent colloïdal

par MM. LOEPER et BERGERON,
Aide-majors à l'hôpital militaire Buffon.

La vaccination a notablement réduit la fréquence des infections typhiques et, dans les cultures du sang, les bacilles du type Eberth se rencontrent de moins en moins souvent. Par contre, on voit de temps à autre des maladies d'allure typhoïde que la clinique tend à ranger dans le groupe éberthien, à l'origine desquelles l'examen bactériologique permet de reconnaître des microbes en tous points différents tels que le proteus, l'entérocoque, le tétragène.

L'observation suivante que nous venons de recueillir à l'hôpital militaire Buffon est un bel exemple de septicémie tétragénique à forme typhoïde. Nous la donnerons *in extenso* et insisterons ultérieurement sur les quelques particularités qu'elle présente.

B..., 26 ans, entre le 23 mai 1915 à l'hôpital militaire Buffon pour des troubles pulmonaires et intestinaux compliqués d'une élévation notable de température.

Le début de l'affection remonte à 7 jours et fut marqué par une diarrhée abondante, sans caractères précis, non sanglante et non mucorrhéique, qui se répétait 5 et 6 fois dans les 24 heures et s'accompagnait de coliques assez vagues, de tendances nauséeuses et d'affaiblissement général marqué.

Il n'y eut point de céphalée. La température atteignait 39°5 et 40°.

Le jour où nous l'avons examiné pour la première fois nous avons été frappés par son facies grippé, ses yeux excavés, son teint subictérique.

Le ventre était d'aspect normal, plutôt ballonné que déprimé, douloureux dans la région cœcale qui était le siège d'un gargouillement très prononcé. Sur le ventre pas de taches rosées, la rate était volumineuse et la matité s'étendait sur 6 cm. de large et 10 cm. de longueur. Le foie paraissait normal et nullement douloureux. Fait curieux, outre les phénomènes intestinaux, le malade toussait continuellement et rejetait des crachats abondants et puriformes. L'auscultation du poumon ne révélait en avant aucun bruit anormal mais en arrière des râles de bronchite diffuse, un peu plus bruyants et plus volumineux à gauche, dans la région axillaire. A la base droite enfin on constatait une zone de matité où les vibrations étaient augmentées et où les râles plus fins éclataient en bouffées après la toux, indice d'une localisation bronchopneumonique. Le pouls était rapide (104) un peu mou, mais régulier et nullement dicrote. La température se maintenait le matin et le soir à 40° et 5 dixièmes. On fit de l'huile camphrée, de la spartéine et des enveloppements froids et répétés 3 et 4 fois dans les 24 heures. Bien que es signes pulmonaires et intestinaux ne se fussent point modifiés, l'état général s'améliora légèrement, la température s'abaissa à 38° le matin et 39°5 le soir et le pouls à 98 et 82, mais le 28 mai la courbe se releva à nouveau et le malade entra dans une nouvelle période d'hyperthermie plus grave que la première où se manifestèrent de l'agitation nocturne et une asthénie marquée et un état typhoïde des plus caractérisés. Il y avait 30 ctgr. d'albumine. La réaction de Weber était positive dans les selles et sur le ventre apparurent deux *taches rosées* absolument typiques. Le diagnostic était hésitant, l'examen des crachats et des selles ne révéla rien de particulier ; le sérodiagnostic fut négatif vis-à-vis des paratyphiques A et B et même, quoique le malade eût été vacciné 3 fois contre l'Eberth, vis-à-vis du bacille d'Eberth. Deux hémocultures faites le 28 mai et le 3 juin donnèrent du *tétragène* à l'état de pureté, mais du tétragène *citrin* qui ne se montra pas pathogène pour la souris.

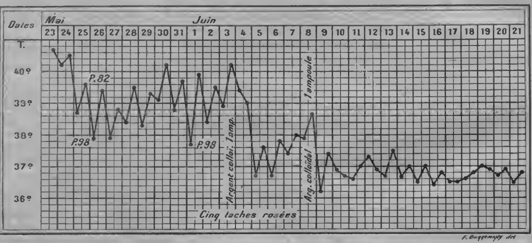
On fit le 3 juin à 5 heures une injection intraveineuse de 5 cc. d'*argent* colloïdal. Après une légère réaction thermique de 1 degré, la température s'abaissa le lendemain à 39° puis le surlendemain à 37° en même temps que s'amélioraient manifestement les symptômes généraux et intestinaux. Par contre l'état pulmonaire restait sensiblement le même.

Du 5 au 8 la température se releva et le facies se plomba à nouveau. Deux nouvelles taches rouges apparurent le 6 et une autre le 8 juin. On décida de faire, le malade atteignant 38°, une nouvelle injection d'électrargol qui fut aussi suivie d'une chute à 36°,5 après laquelle la température se maintint normale.

Tous les symptômes régressèrent à dater de ce jour (9 juin). La rate diminua de volume, les râles bronchiques s'atténuèrent, le foyer de bronchopneumonie se résorba, les fonctions intestinales se régularisèrent, la réaction de Weber disparut dans les selles et très rapidement le malade entra en convalescence.

Le 18 juin on pouvait le considérer comme guéri.

Cette observation nous paraît intéressante à plus d'un titre : au point de vue clinique, bactériologique et thérapeutique.



Infection tétragénique. — Sur cette courbe on voit avec une netteté frappante la chute de température d'abord momentanée, puis définitive, succédant à l'*injection*.

Cliniquement c'est une infection grave de bronchopneumonie septique et d'entérite aiguë qui différait de la fièvre typhoïde par l'importance des troubles pulmonaires et s'en rapprochait par l'existence de splénomégalie et d'état typhique, par la présence de signes intestinaux tels que diarrhée et hémorragies occultes. Elle s'en rapprochait plus encore par l'apparition de *taches rosées indiscutables.* Pourtant il n'y eut jamais de céphalée, le pouls ne fut jamais dicrote, le malade présentait de l'agitation nocturne, de la stupeur, mais jamais de délire.

Il y a là un cortège symptomatologique assez complexe dont les particularités s'expliquèrent par l'hémoculture. Aucun bacille typhique ou paratyphique ne fut retrouvé dans le sang mais des colonies absolument typiques de tétragène purent être identifiées. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, il ne s'agit pas d'un tétragène banal mais d'un *tétragène citrin* et le résultat négatif de l'inoculation à la souris est un fait signalé par les auteurs qui ne peut suffire même à discuter son authenticité. Une autre réaction nous autorise d'ailleurs à affirmer son rôle indiscutable chez notre malade, c'est la *déviation du complément* en présence du sérum du malade.

Les infections à tétragène sont rares : elles ont cependant été signalées depuis quelque temps, par plusieurs auteurs chez les soldats en campagne. MM. Trémolières et Loew ont communiqué à l'Académie de médecine plusieurs observations intéressantes dans lesquelles le microbe fut identifié par M. Sacquépée ; d'autres ont été rapportées récemment par M. Ramoud et ont été recueillies à la 4e armée. Ces infections, à part quelques cas de méningite septique, revêtent l'aspect de bronchopneumonies, ou de fièvre typhoïde.

Le diagnostic en est délicat. Sans doute la courbe de température revêt un caractère de septicité et d'oscillations que ne présente pas celle de la dothiénenterie ; les signes pulmonaires prennent une importance plus grande, le pouls n'est pas dicrote, la céphalée est rare sauf dans les cas exceptionnels de méningite, mais la rate est grosse et les hémorragies occultes ne sont pas exceptionnelles. L'absence de taches rosées est habituelle et constitue un élément différentiel important.

Notre malade répond bien au type connu; cependant, et le fait vaut la peine qu'on y insiste, il présentait même des taches rosées et le diagnostic en devenait d'autant plus compliqué. Seule l'*hémoculture* permit dans ce cas difficile de lever les hésitations et de préciser un diagnostic qui ne pouvait être fait sans elle avec certitude. La pureté de cette hémoculture oblige à considérer le tétragène comme l'unique agent de la maladie et non comme un élément d'infection surajouté. La *déviation du complément* permet d'affirmer son rôle pathogène.

L'examen des crachats s'impose dans toutes les infections pulmonaires suspects alors même que l'hémoculture est positive, mais il peut rester négatif ou tout au moins, comme dans notre cas, ne permettre aucune conclusion précise en raison de la multiplicité extrême des microbes constatés sur les lames.

Nous voulons enfin insister sur la *thérapeutique* de ces infections tétragéniques. MM. Trémolières et Loew conseillent la même thérapeutique de balnéation, d'injections toniques que dans la fièvre typhoïde. Et, de fait, elle suffit le plus souvent à guérir le malade. Chez notre malade, devant la persistance des accidents, nous avons cru devoir recourir, un peu au hasard il faut l'avouer, à l'injection intraveineuse, d'ampoules d'*argent colloïdal* (1). L'action en fut si immédiate, si probante qu'elle nous paraît quasi-spécifique et que nous n'hésitons pas à la recommander dans les cas semblables.

(1) Il s'agissait de la préparation connue sous le nom d'Electrargol.

Recherche et extraction des balles et éclats métalliques inclus dans les tissus

Par H. LEBON,

Chef du service de radiologie de l'hôpital militaire Buffon.

Nous avons aujourd'hui à notre disposition de nouveaux procédés d'examen qui nous permettent de voir au milieu des tissus, dans leur situation exacte, les corps étrangers métalliques, d'en connaître le nombre, et de les localiser avec une exactitude presque parfaite. Beaucoup plus facilement donc qu'autrefois nous pouvons arriver, presque sans hésitation, pour les extraire, sur les projectiles de guerre profondément cachés dans les masses musculaires.

De tous les procédés radiographiques, celui de Contremoulins, qui a été le premier à fixer non pas seulement le point de départ, mais la direction à suivre pour atteindre une balle, est excellent, mais nécessite des opérations trop longues, trop compliquées et très délicates. Dans un précédent article nous avons donné la préférence au compas de Hirtz, sans méconnaître toutefois les mérites du repéreur de MM. Marion et Danion avec lequel on peut arriver également sur un projectile, sans exploration de la plaie avec le doigt, à condition d'obéir aveuglement à l'indication fournie par la tige index (1).

Mais les procédés les plus simples, les plus rapides, sont les procédés radioscopiques. Or, comme nous l'avons dit, on peut faire à tous ces procédés de nombreux reproches. Ils ne laissent en effet aucun document des cas examinés, et font dépendre les résultats d'une impression purement subjective et momentanée. Applicables, en outre, aux seuls cas où les corps étrangers sont facilement visibles sur l'écran, ils ne donnent jamais qu'une détermination approximative de la profondeur des projectiles.

Cependant il n'est pas toujours possible au chirurgien de faire radiographier son malade de façon à obtenir une localisation rigoureusement précise d'une balle ayant pénétré dans de grosses masses musculaires, ou dans les cavités thoracique ou splanchnique.

Il peut, en effet, se trouver loin d'un laboratoire de radiologie complètement installé et pourvu d'appareils puissants, ou bien encore devoir opérer son malade d'urgence, sans pouvoir attendre le temps indispensable à toute opération précise nécessitant une double radiographie et une épure.

Enfin, les conditions peuvent être telles que le radiologiste ne puisse consacrer qu'un temps très court à l'examen des nombreux blessés qui lui arrivent. C'est, par exemple le cas, à l'heure actuelle, dans les hôpitaux voisins du front, ou même dans les hôpitaux assez éloignés du champ de bataille après de violents combats.

Quand, opérant dans une grande ville, le chirurgien dispose de toutes les ressources d'une installation radiologique parfaite, il peut encore demander aux rayons X de le guider jusqu'aux projectiles et opérer sous leur contrôle.

Quand il n'a que des indications imparfaites sur le siège de la balle à extraire, il peut obtenir de très précieux renseignements sur sa situation par l'emploi de divers appareils électriques d'un maniement en général très simple.

Ablation des corps étrangers sous le contrôle direct des rayons X. — L'ablation d'un corps étranger sous le contrôle des rayons X semble devoir être d'une facilité extrême, ce corps ayant été repéré au préalable, son orientation fixée, sa profondeur approximative déterminée. On peut croire que, la peau ayant été incisée avant le fonctionnement de l'ampoule, sur un point déterminé au moment de l'examen radioscopique antérieur, il n'y a plus qu'à glisser jusqu'au corps étranger la pince visible elle-même sur l'écran fluorescent. En réalité les choses sont beaucoup plus compliquées, beaucoup moins simples qu'elles paraissent au premier abord.

L'opérateur se trouve, en effet, gêné dans ses mouvements par l'écran maintenu au-dessus du champ opératoire, écran qu'on doit soulever et incliner, déformant ainsi l'image de la région opérée. Il est de plus gêné encore par les ombres des instruments qui viennent voiler sur l'écran l'ombre du corps étranger. Ajoutons que le passage de la pince n'est pas toujours facile au travers des faisceaux musculaires, alors qu'on doit éviter des vaisseaux invisibles sur l'écran.

Le Dr Wullyamoz (de Lausanne) qui s'est beaucoup occupé de cette question, se sert d'instruments à angle droit, tels que: pince ; aiguille pour anesthésier les tissus au moyen d'une solution de cocaïne ; couteau ; écarteur.

Pour procéder à l'extraction des corps étrangers selon la méthode de cet auteur, il faut :

1° Centrer l'ampoule placée au-dessous d'une table en bois qui sert de table d'opération ;

(1) H. Lebon. — Localisation exacte des corps étrangers métalliques dans les tissus au moyen des rayons X. *Progrès médical*, mai 1915.

2° Repérer par deux examens radioscopiques à angle droit, la place occupée par le corps étranger ;

3° Placer le malade de façon à faire coïncider l'ombre du corps étranger avec celle de l'extrémité du bistouri placé sur la partie de la peau que l'on se propose d'inciser ;

4° Inciser la peau ;

5° Placer dans l'incision l'extrémité de la pince (ou de l'écarteur, si le corps étranger est situé à plus de 3 centimètres de profondeur) faire coïncider l'ombre de l'extrémité de la pince avec celle du corps étranger, rétrécir le diaphragme autant que possible, relever la pince et l'enfoncer perpendiculairement jusque sur le corps étranger, en maintenant constamment une petite partie de l'ombre de ce dernier au-dessus du milieu de l'ombre de la pince. Arrivé sur le corps étranger, ce dont on s'aperçoit par le fait qu'on peut le mobiliser, on ouvre la pince et on le saisit (1).

Dans ce cas, le radiologiste est en même temps opérateur. Il opère donc dans une chambre noire, ou dans une salle d'opération ordinaire, mais porte alors un fluoroscope à bandeau, c'est-à-dire un petit fluoroscope retenu devant les yeux au moyen d'un bandeau élastique passé autour de la tête.

Pour ne pas opérer un peu à l'aveuglette, pour voir non seulement le corps à extraire et la pince qui va à sa recherche, mais aussi tout le champ opératoire, ce qui est indispensable dans les extractions de projectiles profondément situés, ou inclus dans des régions dangereuses, on a proposé l'emploi de fluoroscopes monoculaires. La lunette maintenue devant les yeux est séparée en deux parties par une cloison médiane. L'une de ces parties est fermée par un écran au platino-cyanure, l'autre par un verre ordinaire.

Le gros défaut des fluoroscopes monoculaires est, l'un des yeux étant dans une obscurité relative, l'autre au grand jour, que l'accommodation est imparfaite, l'image fluoroscopique moins nette.

Le plus grave reproche que l'on puisse faire à ce procédé, procédé qui donne de bons résultats dans de nombreux cas, est de ne pouvoir être d'un usage courant. Il est dangereux pour l'opérateur. Il expose, si les interventions doivent être fréquentes, à des radiodermites plus ou moins graves.

Un chirurgien ne peut contracter une radiodermite qui l'immobiliserait pendant un certain temps, en employant un procédé qui nécessite la radioscopie. Mais, il peut se faire guider par le radiologiste se tenant près de lui. Au cours de son opération, il peut prier ce nouvel aide de faire fonctionner son ampoule, de regarder sur l'écran, puis de lui dire si sa pince est bien dans la direction de la balle, et même lui demander de l'orienter vers le corps étranger.

Cette coopération peut donner de très bons résultats, mais ne va pas sans quelques inconvénients. La plaie n'est plus seulement touchée par le chirurgien mais par un assistant qui, au moment de chaque examen, doit mettre en marche son appareil, abaisser son fluoroscope devant ses yeux. Cet assistant n'a donc pas toujours des mains très aseptiques et peut, bien involontairement, provoquer de la suppuration.

Afin de pouvoir opérer dans une salle d'opération quelconque Holznecht, Grunfeld, Wullyamoz, ont fait construire des tables radiologiques spéciales sur lesquelles sont fixés tous les instruments nécessaires pour faire fonctionner l'ampoule.

Explorateur électrique Trouvé. — Le chirurgien peut éviter d'opérer dans une chambre noire, ou dans sa salle d'opérations sur une table spéciale en bois, portant au-dessous d'elle un tube de Crookes, peut enfin se passer d'un assistant radiologue et se rendre compte par lui-même du moment où il arrive sur un projectile, en se servant d'appareils spéciaux très simples. Ces instruments lui permettent soit de savoir quand il touche avec son bistouri le corps métallique à extraire, ou servent à le guider pour arriver directement sur lui. Ils viennent donc compléter les renseignements fournis par l'examen radioscopique et préciser une localisation toujours suffisante, mais souvent un peu approximative.

Il ne peut plus être évidemment question de l'introduction dans la plaie d'acide azotique, donnant au contact du plomb de l'azote de plomb qui est noir. Ce procédé, un peu trop sommaire, serait d'autant moins admissible aujourd'hui que les balles à extraire sont rarement en plomb.

Faire pénétrer dans la plaie, lorsqu'on se trouve au voisinage de la balle, un stylet métallique terminé par une petite boule rugueuse de porcelaine, puis frotter cette boule sur les diverses parties dures qu'elle rencontre au fond de la plaie, de façon à détacher de très minimes parcelles de métal, et à la noircir légèrement, est encore un procédé primitif, et qui ne saurait être employé de nos jours.

La méthode à friction a permis jadis à Nélaton d'extraire le projectile dont Garibaldi fut atteint au pied le 29 août 1862. Elle n'offre plus qu'un intérêt historique.

Au contraire, l'explorateur-extracteur électrique Trouvé, bien que remontant à 1867, et complètement abandonné, mérite une mention spéciale. Cet appareil, qui fut présenté par Gavarret à l'Académie de médecine en 1869, qui fit même partie à un moment, d'une façon obligatoire, des trousses chirurgicales des régiments et des équipages de la flotte, pourrait encore rendre des services.

Son but très général est, dit Trouvé, « d'indiquer à coup sûr la présence dans les tissus (ou dans tout autre milieu inaccessible par les moyens ordinaires) d'un objet quelconque métallique ou non ; sa nature : plomb, fer, cuivre, esquille, pierre ou bois, et la direction qu'il a suivie ; sa profondeur, que la plaie soit ouverte ou fermée, que cet objet soit recouvert ou non d'une membrane ou d'un morceau de vêtement, et d'en produire l'extraction de façon que toute méprise soit impossible.

Son principe fondamental repose sur la conductibilité électrique des métaux, infiment supérieure à celle des parties constituantes de l'organisme humain et sur la connaissance bien précisé des manifestations électriques différentes qui se produisent au contact du stylet avec les différents métaux ».

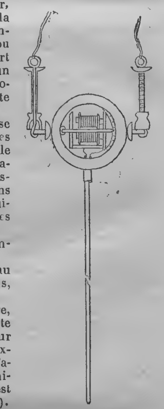


Fig. 1. — Explorateur électrique Trouvé.

L'explorateur-extracteur se compose :

1° D'une pile électrique, pile au bi-sulfate de très petites dimensions, dont les fils aboutissent au :

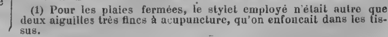
2° Révélateur, en forme de montre, entouré d'une glace transparente épaisse. Le révélateur est monté sur un stylet, partie essentielle de l'explorateur, formé de deux tiges d'acier isolées électriquement et terminées en pointes acérées. Ce stylet est une tige droite rigide ou flexible (1).

Lorsque l'extrémité du stylet vient buter sur un corps métallique, ce corps joue le rôle du bouton d'appel d'une sonnerie électrique et met le révélateur en vibration. Un os, ou une esquille osseuse sentie par le doigt au fond de la plaie ne ferait pas fonctionner la lame vibrante.

Trouvé prétendait même qu'on pouvait connaître la nature du métal, ou du moins savoir si le corps étranger était un morceau de plomb ou de métal plus résistant (fer, cuivre, nickel). Le contact étant plus parfait avec le plomb, les vibrations du trembleur sont plus continues avec ce métal qu'avec les autres métaux moins malléables.

Le révélateur peut, du reste, être réuni non pas à un simple stylet (le stylet s'ajuste à frottement au révélateur) mais à une pince à branches isolées. Le projectile ferme le circuit de la pile, et met le trembleur en action, lorsqu'il se trouve saisi entre ses deux mors. Toute méprise sur la nature du corps saisi par la pince est donc impossible.

(1) *Bulletin de la Société de radiologie*, n° 20, décembre 1910.



(1) Pour les plaies fermées, le stylet employé n'était autre que deux aiguilles très fines à acupuncture, qu'on enfoncait dans les tissus.

Il existait un modèle d'explorateur qui pouvait être flambé et facilement aseptisé, avec électro-trembleur enfermé hermétiquement dans un manchon métallique soudé de toutes parts.

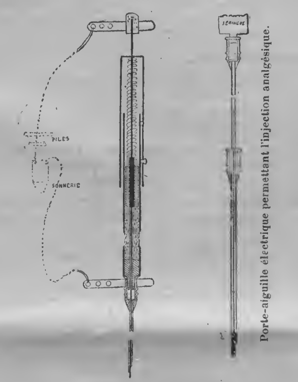
Trouvé reconnaît lui-même que pour les métaux durs, le contact simultané des deux pointes du stylet n'a lieu que dans la position normale de ce dernier. Il y a donc une cause d'erreur assez importante surtout avec les projectiles des armes modernes. Il faut faire osciller l'appareil pour avoir des crépitements alternativement interrompus du révélateur.

Aiguille électrique de Guilloz. — Le docteur Guilloz (de Nancy) a voulu rendre plus pratique l'appareil de Trouvé. Son appareil n'est qu'une modification, mais une modification heureuse, de l'explorateur extracteur (1).

Une aiguille isolée, sauf à son extrémité dénudée, est déplacée dans une autre aiguille métallique creuse. Ces deux aiguilles étant intercalées dans le circuit fermé d'un galvanomètre ou d'une sonnette, la présence d'un corps métallique sera décelée, lorsqu'il sera simultanément touché par les pointes des deux aiguilles.

Pour que le contact entre les deux pointes de l'explorateur et le corps métallique à extraire soit forcément nécessaire quelle que soit la direction donnée à l'instrument, Guilloz a rendu une des tiges mobile par rapport à l'autre.

Le *trocart électrique* de cet auteur est un trocart ordinaire dont la tige centrale, émaillée, dénudée à son extrémité qui peut être appointie, est facilement mobile dans l'aiguille creuse. La partie supérieure du trocart est munie d'un petit plateau isolant, limitant l'avancée de celui-ci et empêchant le contact électrique entre lui et l'aiguille creuse.



Porte-aiguille électrique permettant l'injection analgésique.

Fig. 2. — Aiguille électrique de Guilloz.

Les prises de courant se font sur l'aiguille extérieure et à l'extrémité du manche de l'appareil. On explore la surface par des mouvements imprimés à l'aiguille centrale introduite dans l'aiguille creuse en maintenant toujours l'aiguille creuse sur cette surface.

Le *porte-aiguille électrique* explorateur se compose de trois parties : une aiguille de Pravaz, le porte-aiguille et un embout creux isolant réunissant ces deux parties.

L'aiguille de Pravaz dans laquelle entre l'aiguille pleine émaillée, dénudée à son extrémité, est ainsi assujettie sur le porte-aiguille. L'aiguille centrale est réglée pour dépasser, en général légèrement, l'aiguille de Pravaz. On règle également la pression du ressort s'opposant au retrait de l'aiguille. Ces réglages se font d'une façon variée suivant le porte-aiguille employé. Lorsqu'on appuiera sur une surface métallique, on obtiendra toujours le double contact des extrémités faisant résonner la sonnerie.

Les prises de courant se font directement sur l'aiguille de Pravaz, et à l'extrémité du manche porte-aiguille. Une réalisation très simple peut être faite en adaptant à la construction du porte-aiguille les porte-mine, porte-plume, vendus très bon marché.

Le mode de réglage de la longueur de l'aiguille et de la puissance du ressort sera variable suivant les modèles employés. Dans ces modèles, l'aiguille centrale sort librement du manche de l'instrument. On peut ainsi prendre un contact électrique direct avec l'aiguille centrale et agir directement sur cette dernière pour gratter la surface du projectile ; ce qui était un avantage de la forme trocart. Ainsi donc, avec ces instruments, un simple contact sans pression n'actionne pas la sonnerie, qui résonnera seulement lorsque la pression sera suffisante pour faire rentrer l'aiguille pleine au niveau de l'aiguille creuse. Si, alors, on opère un retrait plus complet en tirant sur l'extrémité de la tige centrale, la sonnerie cesse d'être actionnée.

Le porte-aiguille électrique explorateur permet de pratiquer des injections analgésiques, avant l'intervention chirurgicale, à condition d'employer une aiguille Pravaz percée de trous suivant sa longueur de telle sorte que le liquide se répande dans tous les tissus sous-cutanés et pas seulement autour du projectile à extraire, insensibilisant ainsi toute la zône à inciser.

Des pinces appropriées peuvent être disposées de telle sorte que leurs branches soient isolées électriquement l'une de l'autre, comme dans l'appareil de Trouvé.

Avant toute opération, après stérilisation de l'appareil, il est indispensable de s'assurer du bon fonctionnement de la sonnerie. Dans ce but on touche avec la pointe de l'aiguille une pièce métallique contenue dans une soucoupe, pièce métallique naturellement stérilisée, et on s'assure que la sonnette fonctionne tandis qu'elle reste muette en touchant la soucoupe. Dans ce dernier cas, il s'établirait un courant électrique directement entre les deux pointes par suite d'une dénudation défectueuse des extrémités des aiguilles.

L'altération des débris métalliques pourrait, d'après Guilloz, empêcher le contact électrique. Dans les blessures anciennes, il faudrait donc gratter légèrement la surface des parties dures sur lesquelles vient buter l'aiguille et qu'on a des raisons de croire des éclats métalliques, pour en décaper la surface.

Nous croyons, sans l'avoir expérimenté, que cet appareil doit donner des indications plus précises, et exposer à moins de mécomptes que l'appareil de Trouvé. Mais il faut reconnaître que, lorsqu'on se servait de ce dernier, on n'avait pas l'examen radiologique pour donner de très précieux renseignements sur la situation des projectiles, leur volume, leur forme, leur nombre.

Sonde téléphonique. — Dans l'appareil de Guilloz, aussi bien que dans l'appareil de Trouvé, il faut un double contact pour révéler la présence d'un corps étranger métallique.

La sonde téléphonique, qui ne nécessite qu'un seul contact est certainement plus simple et a beaucoup de chances pour révéler plus sûrement la présence des corps étrangers métalliques, que la sonde à sonnerie des deux autres auteurs précédents.

D'après un article de J. Garel, le docteur Kaufmann (de Zurich) aurait décrit il y a déjà longtemps, une quinzaine d'années environ, le mode d'emploi d'un nouvel instrument, la sonde téléphonique de Graham Bell, pour la recherche des projectiles (1).

Comme on le voit, dit Garel, d'après la figure empruntée à Kaufmann, l'appareil se compose d'un vulgaire écouteur téléphonique muni de deux fils conducteurs. A l'un de ces fils est attachée une cuillère d'argent, ou même une petite spirale de platine, et à l'autre une tige de cuivre ou d'acier de petit diamètre.

Le malade place une des extrémités de la cuillère dans sa bouche, tandis que le chirurgien explore la plaie avec la tige mé-

(1) Th. Guilloz. — Aiguille électrique et pince électrique pour la recherche et l'extraction des balles et éclats métalliques. (*Société médicale de Nancy*, 21 avril 1915.)

(1) J. Garel. — De la recherche des projectiles de guerre dans le corps humain. (*Presse médicale*, 4 février 1915, n° 5.)

tallique, tout en maintenant près d'une de ses oreilles le récepteur téléphonique.

Aussitôt que la sonde touche le projectile, un bruit sec, très net, est perçu dans le téléphone.

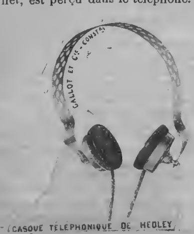


Fig. 3. — Casque téléphonique.

Au lieu d'un seul récepteur, on peut employer le casque téléphonique de Hedley, double écouteur qui laisse au chirurgien la liberté de ses deux mains.

Le docteur E. Henrard (de Bruxelles) a beaucoup vanté la sonde téléphonique. Il considère le téléphone autosonde de Hedley comme presque indispensable pour l'ablation des corps métalliques de petites dimensions, et dans tous les cas, d'un secours puissant. La cuillère de Kaufmann est remplacée par une lame de plomb recouverte d'une compresse de gaze imbibée d'une solution saline (lame de plomb fixée au moyen d'une bande à la surface de la peau du blessé). Un conducteur réunit cette lame de plomb à un récepteur téléphonique. Ce récepteur est relié d'autre part à un stylet qu'on introduit dans la plaie, ou à un bistouri, ou à l'aiguille d'une seringue à injection hypodermique, ou à une pince.

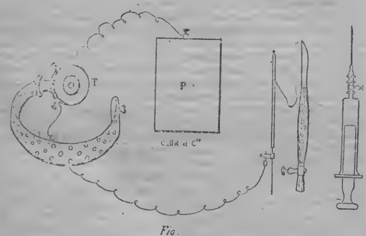


Fig. 4. — Sonde téléphonique.

Lorsque le stylet touche le corps étranger à extraire, et alors seulement, le téléphone vibre.

Des écarteurs non métalliques (le Dr Henrard a fait construire des rétracteurs en ivoire) peuvent être utiles. En touchant, pendant les recherches des écarteurs métalliques, le stylet pourrait faire vibrer le téléphone et faire croire au chirurgien qu'il est arrivé sur le corps étranger.

Balance d'induction de Hughes. — Hughes a désigné sous le nom de balance d'induction l'intéressant appareil suivant (1).

Deux bobines inductrices *a* et *a'* enroulées en sens contraire, sont parcourues par un courant fourni par trois éléments Daniell, et interrompu par une roue d'horlogerie.

Deux bobines induites *b* et *b'*, enroulées toutes les deux dans le même sens sont reliées à un seul téléphone (T E fig. 5).

Si les deux couples de bobines sont parfaitement identiques, les deux courants induits produits dans les bobines *b* et *b'*, qui sont de sens contraire, se détruisent exactement.

Qu'au contraire, l'un des courants induits l'emporte, même d'une quantité très faible, le téléphone parle.

L'introduction d'une pièce de monnaie dans l'une des bobines, en A par exemple, provoque un bruit intense. L'introduction dans les deux bobines A et B de deux pièces de monnaie identiques (poids, titre, température) fait disparaître tout bruit.

Que les deux pièces soient inégales, le bruit apparait d'autant plus fort qu'il y a plus de dissemblance entre elles.

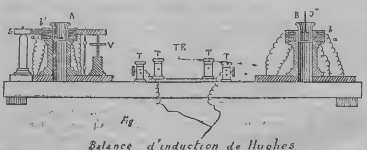


Fig 5. — Balance d'induction.

Lippmann a rappelé dernièrement que la balance électro-magnétique, qui permet de déceler une masse métallique, peut être utilisée pour la recherche des projectiles au sein des tissus. Il ajoute que l'avantage de cet appareil est d'être simple, léger et portatif (1).

Or, depuis déjà assez longtemps, l'emploi de la balance de Hughes en médecine a été proposé.

Sonde téléphonique avec balance d'induction de Kaufmann. — Kaufmann qui paraît avoir eu le premier l'idée d'employer la balance d'induction de Hughes à la recherche des corps étrangers métalliques inclus dans les tissus a, ainsi qu'on en peut juger, à peine modifié l'appareil de ce dernier.

Sur deux cylindres de bois il fait deux enroulements de fil de cuivre fin isolé. Il forme donc ainsi quatre bobines, deux supérieures et deux inférieures.

Les deux fils de cuivre des bobines supérieures, enroulés dans le même sens sont réunis l'un à l'autre et forment un circuit comprenant une pile et un microphone, sur lequel on place une montre. Le microphone peut être remplacé par un appareil faradique avec trembleur.

Les deux bobines inférieures sont enroulées en sens inverse des supérieures, et sont reliées à un écouteur téléphonique.

Lorsqu'il y a équilibre entre les deux circuits le téléphone reste muet.

Lorsqu'on rompt l'équilibre en approchant un projectile, une masse métallique d'un des cylindres de bois, le téléphone transmet à l'oreille le tic-tac de la montre. Le bruit perçu par le chirurgien est d'autant plus fort que le corps métallique est plus rapproché et plus volumineux.

Au lieu de rapprocher d'un des cylindres un corps métallique, on peut déplacer l'un de ces cylindres, le promener au-dessus de la région du corps renfermant un projectile, pour faire vibrer le téléphone. Les vibrations iront en augmentant à mesure qu'on s'avancera vers la balle ou l'éclat d'obus, atteindront leur maximum d'intensité lorsqu'on sera immédiatement au-dessus de lui, puis diminueront lorsqu'on s'éloignera (2).

Appareil d'induction de M. C. W. Chilowsky. — M. Chilowsky a fait construire par la maison Gaiffe un appareil d'induction qui se compose :

1° D'une bobine inductrice alimentée par un courant alternatif très rapide.

2° D'une autre bobine, placée perpendiculairement au plan de la première et symétriquement par rapport à elle. Elle est reliée à un récepteur téléphonique convenablement choisi. Tout corps métallique placé dans le champ de la bobine inductrice, et en dehors du plan de la seconde bobine développera des courants d'induction altérant l'équilibre de l'appareil et produisant un son dans le récepteur, le plan de cette seconde bobine constituant, au contraire, un plan d'extinction du son permettant de déterminer la position du projectile.

(1) Hughes. — *Philosophical magazine*, 5e série, t. viii, p. 50. *Journal de physique*, 1re série, t. ix, p. 376.

(1) *Cp. rendus Acad. sciences*, 3 nov. 1914.
(2) Garel. — *Loc. cit.*

Supposons, en effet, une bobine inductrice *a* (fig. 6) alimentée par un courant variable, une source électrique *b* par exemple, sur le circuit de laquelle est placé un interrupteur *c*.

Perpendiculairement au plan de cette bobine *a* et symétriquement par rapport à elle ou à son plan est disposée une seconde bobine d, constituée par un grand nombre de spires de fil fin. Les deux extrémités de ce fil sont reliées à un récepteur téléphonique *e* convenablement choisi.

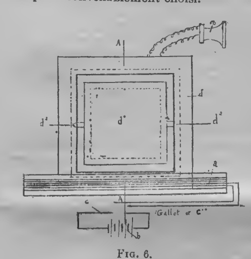


Fig. 6.

Dans ces conditions, le courant de la bobine inductrice *a* ne produit aucun son dans le récepteur *e*, en raison de ce fait que le plan de la bobine *d* n'est pas traversé par les lignes de force magnétique. Cet équilibre magnétique sera altéré si l'on place un corps métallique dans le champ de la bobine *a*, et en dehors du plan de la bobine *d*, cet équilibre étant détruit par les courants d'induction développés dans ce corps métallique. Il s'ensuit que, dans ce cas, le récepteur téléphonique *e* laissera percevoir des sons.

Le plan de la bobine *d* constitue donc un plan d'extinction du son qui permet de repérer la position d'un projectile. En effet si l'on déplace l'appareil de façon que le projectile du plan de la bobine *d*, soit à droite, soit à gauche, le son est perçu immédiatement par le récepteur *e*.

On peut donc en faisant trois examens dans trois orientations différentes, déterminer par leur intersection, la position du projectile.

Chilowsky fait remarquer que l'appareil peut être construit avec une troisième bobine *f* (fig. 7), indépendante ou montée en série avec la bobine *d*, et disposée perpendiculairement à la fois à la bobine *d* et à la bobine *a*. La ligne d'intersection des deux bobines *d* et *f* constitue une droite d'extinction du son.

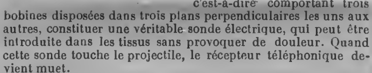


Fig. 7.

Lorsque le projectile se trouve dans le prolongement de cette droite, le récepteur téléphonique devient muet ; si, au contraire, il en sort, le son redevient perceptible.

On peut donc, dit Chilowsky, avec un appareil ainsi modifié, c'est-à-dire comportant trois bobines disposées dans trois plans perpendiculaires les uns aux autres, constituer une véritable sonde électrique, qui peut être introduite dans les tissus sans provoquer de douleur. Quand cette sonde touche le projectile, le récepteur téléphonique devient muet.

Appareil de M. François. — Utilisant la balance d'induction de Hughes, un ingénieur électricien de Cannes, M. François, vient encore de construire un appareil pour la recherche des projectiles qui a été présenté à l'Académie de médecine par le professeur R. Blanchard (1).

Cet appareil se compose :

1° D'une pile à quatre éléments avec interrupteur (une petite sonnette sans timbre intercalée dans le circuit de la pile fermée sur les deux bobines inductrices). Cette pile doit, au moment de l'examen, être très éloignée du patient afin que le bruit de l'interrupteur ne soit pas perçu.

2° D'une balance électro-statique de Hughes.

3° D'un récepteur téléphonique.

4° Du chercheur-localisateur, dans le corps duquel se trouvent des bobines disposées d'une façon spéciale. Cet explorateur est promené sur la peau de la région renfermant le projectile.

En quoi cet appareil diffère-t-il de celui de Kaufmann ? Que présente-t-il de spécial dans sa construction ?

La description ci-dessous ne nous permet pas de nous en rendre parfaitement compte.

M. François nous dit, en effet, que n'ayant pas la possibilité, à l'hôpital temporaire du casino municipal de Cannes, de faire fabriquer les bobines en bois qui lui étaient nécessaires, il se résolut à les fabriquer avec du carton. « C'est avec ces mauvaises carcasses, dit-il, qu'il devait m'être permis d'entrevoir des progrès très sensibles dans la construction de l'appareil désiré.

« En garnissant de fil ces carcasses en carton et ayant involontairement, pendant l'opération du bobinage, opéré des tractions plus ou moins régulières sur le fil, des déformations s'étaient produites sur les joints de mes carcasses, d'où dissymétrie dans les solénoïdes. Je croyais avoir faussé les éléments de mon nouvel appareil. Ce fut le contraire qui arriva.

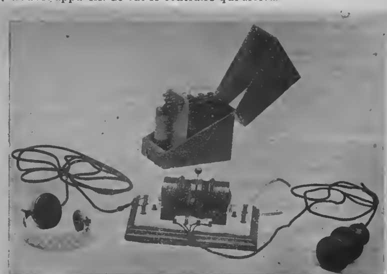


Fig. 8. — Appareil de M. François.

« ..... La balance d'induction nécessitant quatre bobines semblables, deux des bobines étaient d'une part accouplées solidement ensemble, leur centre dans le même axe. Les deux autres étaient enfilées sur une tige sur laquelle elles pouvaient tourner librement, s'écarter ou se rapprocher l'une de l'autre. En général, j'opérais le rapprochement ou l'écartement par des révolutions successives, jusqu'à l'obtention du point où l'équilibre de la balance était réalisé : toute résonnance devenait perceptible au moyen du téléphone. C'est ce que j'appelle, dans les réglages, obtenir le zéro.

« .... Après avoir obtenu, par tâtonnements et déplacements successifs, l'équilibre de la balance (le zéro dans le téléphone), je présentais à l'une des faces de mes bobines accouplées la balle allemande. J'eus alors la surprise de constater que la perception dans le téléphone, était encore appréciable la balle étant éloignée de l'appareil de plus de 7 centimètres..... Ces résultats étaient bien obtenus grâce au décalement de mon système de bobines. Ce qui me confirme dans cette opinion, c'est que, en faisant faire un tour complet à une des bobines mobiles, mais en l'arrêtant de distance en distance, je percevais alors dans le téléphone la présence de la balle allemande à des distances variant de 2 à 7 centimètres. Je fis ensuite de nouveaux essais avec d'autres bobines intentionnellement déformées, et j'obtins chaque fois les mêmes résultats. »

L'appareil ci-dessus, peu encombrant, facilement transportable, d'un maniement très simple, donne de très précieux renseignements. Nous le croyons susceptible de rendre aux chirurgiens de grands services. Nous pensons cependant que son cons-

(1) François. — Appareil pour la recherche et la localisation des corps étrangers. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 juin 1915.

tructeur se fait un peu illusion quand il prétend qu'aucune méthode en radiographie ne permet une localisation aussi précise des projectiles. Il nous fait certes, connaître d'une façon très exacte le point où la balle est la plus rapprochée de la peau mais ne nous renseigne pas sur sa profondeur dans les tissus. Les renseignements fournis par la balance d'induction varient avec les divers projectiles, balle allemande, balle française, éclat d'obus, balle de plomb. La balle française n'est décelée qu'à une distance très faible ; la balle de plomb n'est pas décelée du tout. De plus, l'intensité du son, perçu dans le téléphone, varie non seulement avec l'éloignement du corps métallique, mais aussi avec son volume. Or la radiographie nous fait seule connaître d'une façon précise la nature du corps étranger et sa grosseur, éléments indispensables pour permettre d'apprécier sa distance du chercheur-localisateur. Enfin si la balle allemande révèle sa présence à 7 ou 8 centimètres, des éclats d'obus plus petits situés à la même distance peuvent laisser muet le téléphone.

Procédé de la boussole. — Trouvé ne se borna pas à construire autrefois son extracteur explorateur électrique.

Dans la communication faite par le professeur Polaillon à l'Académie de médecine en août 1886, à propos de l'extraction d'une fourchette de l'estomac par la taille stomacale, nous lisons : « Cependant le diagnostic fut complètement établi par les explorations suivantes que M. Trouvé imagina et voulut bien organiser lui-même :

1° Une aiguille aimantée d'une extrême délicatesse s'orientait vers la région stomacale du malade, lorsque ce dernier s'approchait d'elle. Le malade faisait-il quelques mouvements, l'aiguille aimantée suivait ces mouvements ; ..... ».

Aussi Trouvé déclarait-il qu'on pouvait distinguer dans les tissus le fer, le nickel et l'acier du cuivre, qu'il est indispensable d'extraire immédiatement, par leurs propriétés magnétiques différentes, révélées par une petite boussole satatique très sensible, les substances magnétiques produisant sur elle des perturbations violentes, même à plusieurs décimètres de distance, et le cuivre n'en produisant aucune (1).

Il ne faudrait pas croire, cependant, qu'une simple boussole de poche soit capable de rendre au médecin des services très appréciables. Il nous semble enfantin de déclarer qu'elle est indispensable dans la trousse de tout chirurgien opérant sur le front.

Si une balle située immédiatement sous la peau agit sur l'aiguille aimantée, il n'est pas besoin de la boussole pour constater sa présence, son extraction immédiate s'impose.

Si la balle est un peu profonde, elle ne fait plus dévier l'aiguille aimantée. Comment alors la boussole pourrait-elle nous indiquer, non seulement la présence d'une balle, mais encore nous faire savoir si cette balle a pénétré par sa base à nu (dépourvue de ferro-nickel) ou par sa pointe, et nous permettre même de déterminer sa position.

On a prétendu que la boussole pouvait sur le front, permettre de diagnostiquer la présence dans les tissus d'une balle ou d'un éclat d'obus. Or, sur le front, un médecin doit avoir des soucis plus graves que de déterminer la nature des projectiles dont sont atteints les blessés qui lui sont amenés, le souci, entre autres, de les évacuer sur les ambulances où ils peuvent être opérés, ambulances pourvues d'appareils de recherche plus précis.

(1) On peut neutraliser en partie l'action du magnétisme terrestre qui s'exerce sur l'aiguille aimantée et s'oppose à sa déviation, en employant un système de deux aiguilles égales, presque également aimantées, et fixées sur un même axe de cuivre destiné à les maintenir parallèles. Les pôles des deux aiguilles sont orientés en sens contraire. Ces deux aiguilles, suspendus à un fil de soie sans torsion, forment par leur ensemble un appareil qui n'est pas dirigé par l'action du magnétisme terrestre, si les deux aiguilles ont rigoureusement le même degré d'aimentation. Un semblable appareil est dit *système astatique*.

En réalité un pareil système prend toujours une direction fixe sous l'influence du magnétisme terrestre, ce qui est un avantage, parce que les axes des aiguilles ne sont pas rigoureusement parallèles et parce que les aiguilles ne possèdent jamais la même aimentation.

La force qui contraint un système astatique à prendre une direction déterminée étant nécessairement très faible, sa sensibilité se trouve très grande.

D'autre part, il est peu probable que les blessés eux-mêmes avant d'être relevés, n'aient pas des inquiétudes plus sérieuses que de savoir si leur blessure est due à une balle ou un éclat d'obus. Cependant, nous avons pu lire ces lignes : « Au point de vue de la réaction émotionnelle, sur le champ de bataille, il est certain qu'un blessé intelligent et averti, sachant qu'il n'a dans la cuisse qu'une balle de fusil et non un éclat d'obus, aura plus d'énergie dans la résistance, s'il sait que sa plaie a les plus grandes chances de n'être pas infectée ; il la surveillera avec plus de soin encore ; et il facilitera ainsi grandement et la besogne du médecin du front et sa propre guérison ».

Si la boussole simple, la boussole d'un prix très modique, peut rendre des services aux soldats envoyés en reconnaissance pour s'orienter, elle est absolument inutile et aux chirurgiens des postes de secours, et aux blessés étendus, après l'action, sur le champ de bataille, même s'ils ont conservé toute leur lucidité d'esprit et la liberté de tous leurs mouvements, deux conditions rarement réalisées, et si leur blessure est accessible.

Elle est d'autant plus inutile que les éclats d'obus sont magnétiques. Les balles françaises et les balles de shrapnell français ou allemand, en plomb, ne sont pas magnétiques. Les balles allemandes revêtues d'une enveloppe métallique de ferro-nickel et les éclats d'obus sont magnétiques.

Ajoutons enfin, que neuf fois sur dix, au moins, un blessé peut affirmer, connaissant les conditions du combat pendant lequel il a été atteint, s'il a été frappé par une balle, un éclat d'obus ou un éclat de bombe. Nous en avons fait maintes fois l'expérience en interrogeant les malades avant de les radiographier.

Après Trouvé, le docteur Kocher (de Berne) aurait préconisé l'emploi de l'aiguille astatique pour la recherche des corps magnétiques. Nous trouvons cette indication dans l'article de Garel cité plus haut.

Les corps magnétiques qui sont à déceler n'ont à peu près jamais les dimensions d'une fourchette, mais un volume toujours relativement faible. Leur action sur une boussole, même extrêmement sensible, est très peu marquée, et nulle dans la majorité des cas.

L'emploi de l'aiguille aimantée pour la recherche des projectiles est complètement abandonné.

Electro-aimant. — L'électro-aimant est depuis de nombreuses années utilisé en chirurgie pour extraire des petits corps étrangers magnétiques intra-oculaires.

On sait qu'un électro-aimant est une pièce de fer doux, droite ou recourbée en fer à cheval, entourée à ses deux extrémités de bobines de fils de cuivre enroulés à travers lesquelles on fait passer le courant. Si le fer est rectiligne les deux bobines n'en forment qu'une seule, mais si on le recourbe en fer à cheval le sens du courant doit être dirigé en sens contraire dans les deux.

Lorsque l'on construisit des électro-aimants de grande puissance on put espérer arriver à extraire non plus de fines poussières métalliques du globe oculaire, mais aussi des aiguilles introduites sous la peau, et même des projectiles de guerre.

Rollet qui a fait construire un électro aimant très puissant a fait connaître le résultat de ses recherches à l'Académie des sciences.

Cet auteur possède un électro-aimant qui a une force portante d'au moins 1.150 kilogrammes par 23 ampères sous 110 volts. Il attire la balle allemande à une distance de 11 centimètres. Les éclats d'obus souvent moins volumineux sont attirés à des distances plus grandes, 15 centimètres environ (1).

Après s'être livré avec M. Patel à une série de recherches expérimentales, Rollet a constaté que son électro-aimant donnait des indications très nettes pour reconnaître la présence, et même localiser les projectiles magnétiques, c'est-à-dire la balle allemande et les éclats d'obus. Quand l'électro-aimant, très mobile, maintenu verticalement au-dessus de la peau rencontre un projectile, ce dernier, attiré vers lui, soulève le tégument externe. Il

(1) Rollet. — Extraction des balles allemandes et des éclats d'obus à l'aide de l'électro-aimant géant. *Comptes rendus Académie des Sciences*, 28 sept. 1914.

se forme un cône très pointu si le corps est sous-cutané, un mamelon large si le corps est intra-musculaire.

Le malade ressent en même temps de la douleur et une sensation de déchirure.

L'électro-aimant peut donc venir en aide au chirurgien pour opérer l'ablation d'une balle ou d'un éclat d'obus, à condition de se servir d'écarteurs en maillechort et des pinces hémostatiques ou autres instruments en acier-nickel à 25 p. 100, l'acier nickel étant un corps non magnétique.

Rollet reconnaît du reste, que la présence du sang et les contractions musculaires constituent des obstacles sérieux à l'extraction.

Le professeur Bergonié s'est occupé également de l'extraction des projectiles magnétiques par l'électro-aimant, et reconnaît, de son côté, la nécessité d'avoir recours à un électro-aimant très puissant.

Ses expériences ont été faites avec un appareil du poids de 40 kilogrammes, construit par la maison Gaiffe-Gallot, possédant une âme magnétique en acier spécial de 60 millimètres de diamètre et une bobine magnétisante, rapprochée de l'extrémité utile, absorbant 3,5 ampères sous 110 volts. Un semblable électro-aimant attire un fragment d'obus de 10 grammes à une distance de 0,10 cent.

Bergonié cherchait surtout à mobiliser les projectiles en faisant des séances de 10 à 15 minutes, avec ouverture et fermeture du circuit magnétisant, pour les amener peu à peu au voisinage de la peau.

En agissant ainsi, il faut parfois des séances nombreuses, jusqu'à une vingtaine, pour constater au moment de l'électrisation une saillie cutanée au niveau de laquelle on peut pratiquer une incision.

Cet auteur terminait ainsi sa communication à l'Académie des Sciences.

1° Il ne faut pas se décourager lorsqu'on n'observe aucune action de l'électro-aimant sur des projectiles reconnus magnétiques ;

2° La mobilisation du projectile magnétique par des séances répétés d'électro magnétisme, avec fermeture et rupture du circuit, est un fait constant ;

3° La mobilisation du projectile par l'électro-aimant en rend l'extraction simple, facile et sûre (1).

MM. Brandt et Darmelin du Rousset ont voulu rendre l'électro-aimant plus apte à établir certains diagnostics et à faciliter l'extraction des corps magnétiques.

Ils ont imaginé de rendre mobiles, tout en leur conservant une action puissante, les extrémités polaires d'électro-aimants auxquels ils donnent la forme de sondes diverses pouvant se fixer sur une articulation magnétique spéciale.

Nous ne connaissons leur appareil que d'après leur communication à l'Académie (2).

Electro-vibreur de Bergonié. — L'emploi d'un appareil lourd, encombrant, coûteux, qui même entre des mains exercées ne permet pas de mobiliser, après de nombreuses séances, des corps magnétiques assez peu profonds et assez peu volumineux, ne nous semble pas devoir se généraliser pour l'extraction des projectiles.

Rollet déclare que le gros électro-aimant est surtout utile pour la recherche des projectiles magnétiques. Il reconnaît que ce n'est que pour les corps étrangers intra-craniens, pour les poussières métalliques, que l'extraction est rendue tout à fait possible.

L'utilisation de l'électro-aimant pour reconnaître la présence de corps métalliques dans les tissus date, du reste, d'au moins vingt-cinq ans.

On trouve en effet, dans une communication à l'Académie déjà mentionnée, que l'électro-aimant avait servi à s'assurer de la présence de la fourchette dans l'estomac du malade du docteur Polaillon. C'est en rapprochant les renseignements fournis par le palper-abdominal, l'introduction de la sonde œsophagienne électrique, la déviation de l'aiguille aimantée, l'emploi de l'électro-aimant, que Polaillon put établir son diagnostic.

(1) Bergonié. — La mobilisation dans les tissus des projectiles magnétiques par des séances répétées d'électro-magnétisme. *Comptes rendus, Académie des sciences*, 8 fév. 1915.

(2) *Compte rendu acad. sciences*, 1er fév. 1915.

Un gros électro-aimant, placé à quelques millimètres de la paroi abdominale, déterminait tout-à-coup, lorsqu'on faisait passer le courant électrique, une petite voussure de la peau, comme si un corps intra-abdominal se précipitait vers l'électro-aimant.

Suspendait-on l'électro-aimant à une corde, de manière à ce qu'il fût placé en face de l'estomac, on voyait l'électro-aimant osciller et s'appliquer sur la peau toutes les fois qu'on établissait le passage du courant.

« Ces curieuses expériences indiquaient clairement qu'un corps étranger en fer existait à la partie supérieure de la cavité abdominale. »

C'est pour la recherche, la localisation et l'extraction des projectiles magnétiques, que Bergonié vient de faire construire un nouvel appareil, auquel il a donné le nom d'électro-vibreur.

Cet instrument qui a déjà été l'objet de plusieurs communications à l'Académie des Sciences et à l'Académie de Médecine, mérite que nous nous en occupions assez longuement, non parce qu'il est le plus récent, mais parce que son emploi va être, s'il ne l'est même déjà, officiellement généralisé dans le service de santé militaire.

Lors de ses tentatives d'extraction des projectiles par l'électro aimant à courant continu, Bergonié avait remarqué qu'il était avantageux de faire à des intervalles de temps rapprochés, des ruptures et des fermetures de courants. C'est à ce moment que, parlant de ses recherches au professeur d'Arsonval, il reçut de ce dernier le conseil d'utiliser le courant alternatif. Suivant immédiatement cet avis, il remplaça le champ constant dans lequel il plaçait les corps étrangers magnétiques par un champ alternatif. Il s'aperçut bientôt que l'électro-aimant ainsi modifié mobilisait et attirait moins bien les projectiles, mais qu'il leur imprimait un mouvement très marqué de vibration dont on pouvait tirer parti pour leur localisation (1).

L'électro-aimant à courant alternatif de Bergonié, aujourd'hui fabriqué par la maison Gallot-Gaiffe, était formé, lorsque cet auteur fit ses premières expériences, par l'inducteur d'une ancienne bobine d'induction à rayons X, qui remplaçait le noyau massif, d'un seul bloc, de l'électro-aimant ordinaire. On sait que l'hélice inductrice d'une bobine de Ruhmkorff est formée par un fil assez gros, et d'une longueur peu considérable, qui enveloppe un faisceau de fils de fer doux.

Le courant peut être soit du courant alternatif à 110-120 volts soit du courant alternatif à 220-240 volts. Plus la puissance absorbée est considérable, plus l'appareil est efficace. Pour trouver les projectiles petits et profonds, cette puissance ne doit pas descendre au-dessous de 3 kilowatts (puissance apparente, 30 ampères sur 110 volts et environ 50 périodes).

Lorsqu'on ne possède que du courant continu pour alimenter un électro-vibreur, il est indispensable d'employer une commutatrice, suffisamment puissante, pour son fonctionnement. Dans les installations radiologiques récentes, cette commutatrice est déjà toute installée ; c'est celle du commutateur tournant. Il suffira de prendre une dérivation sur les deux bagues côté alternatif.

Un fait qui est même remarquable dans l'utilisation du courant continu, c'est la faible intensité que l'on constate dans le circuit du courant continu par rapport à celle qui traverse l'électro-vibreur. Ceci tient à ce que le courant traversant la self-induction de cet électro est un courant décalé par rapport à la différence de potentiel ; ce décalage est d'autant plus grand que la self-induction a un meilleur rendement, c'est-à-dire que la résistance du fil de cuivre est plus faible et que la qualité du fer et de son feuilletage sont plus soignés.

C'est ainsi, par exemple, que pour un électro-vibreur du modèle courant, dont la longueur est de 46 cm, le poids du fer de 8 kilogr. environ, la résistance du fonctionnement normal est de l'ordre du dixième d'ohm.

(1) Bergonié. — Nouvelle méthode pour rechercher, localiser et aider à extraire chirurgicalement les projectiles magnétiques. *Arch. élect. méd.* Avril 1915. — But de la mission Bergonié pour l'extraction des projectiles à l'avant. *Arch. élect. méd.* Avril 1915. — Résultats obtenus dans la recherche, la localisation et l'extraction des projectiles magnétiques au moyen de l'électro-vibreur. *Arch. élect. med.* Mai 1915. — Instructions pour la recherche. la localisation et l'extraction des projectiles par l'electro-vibreur. *Arch. élect. med.*, Mai 1915. — *Comptes rendus Académie des Sciences*, 6 avril 1915, 14 juin 1915.

Sur un courant alternatif de 60 périodes, avec une différence de potentiel de 107 volts, l'intensité prise est de 24.2 amp., et la puissance apparente absorbée par cet électro-aimant est de 107 × 24,2, soit sensiblement 2580 watts.

Si l'on mesure la puissance électrique à l'aide d'un wattmètre qui tient compte du décalage du courant, on ne trouve plus qu'une dépense réelle de 150 watts.

Le nombre par lequel il faut multiplier la puissance apparente pour obtenir la puissance réelle s'appelle le facteur de puissance. Pour les courants alternatifs habituels, il est désigné sous le nom : cosinus φ 0,058. Le courant continu servant à alimenter une commutatrice destinée à faire fonctionner cet électro-aimant, exactement dans les mêmes conditions, serait de 158 watts et 5,7 ampères, soit une puissance réelle d'environ 900 watts.

En résumé, on peut donc affirmer que l'alimentation d'un électro-vibreur par une commutatrice branchée sur du courant continu est parfaitement justifiée. On a même l'avantage de pouvoir fonctionner avec une faible intensité sur le courant continu. Du côté alternatif, la forte intensité nécessaire pour l'électro-aimant vibreur peut être localisée dans un circuit très court depuis la commutatrice jusqu'au lieu d'utilisation de l'appareil (1).

L'électro-vibreur se présente sous l'aspect d'une grosse et lourde masse cylindrique, mobile autour d'un axe horizontal dans un cadre rectangulaire en bois. Suspendu par une corde à une potence en bois mobile elle-même, maintenu en équilibre par un contre-poids, il peut être déplacé en tous sens, et être présenté devant toutes les régions à explorer (Fig. 9).

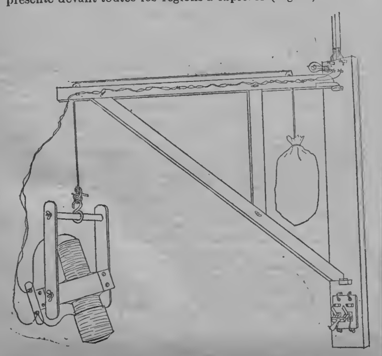


Fig. 9. — Electro-vibreur de Bergonié.

Avant de procéder à la recherche d'un projectile, il faut s'assurer de l'état de son appareil.

Bergonié donne les instructions suivantes pour l'emploi de son électro-vibreur.

Suivant que le voltage est de 110-120 volts ou 220-240 volts, relier le compteur directement, ou une forte canalisation, aux bornes correspondantes de l'électro-vibreur au moyen de fils de 3 millimètres de diamètre environ.

Pour s'assurer que l'électro-vibreur marche bien, prendre une clef ordinaire dans la main fermée, l'approcher de 5 à 10 centimètres environ de l'électro-vibreur et faire passer le courant. La clef doit vibrer fortement.

Couper toujours le courant dès qu'on n'utilisera plus l'électro-vibreur, d'abord pour éviter une dépense de courant, ensuite pour empêcher l'appareil de chauffer, ce qui diminue son efficacité.

(1) Ces recherches concernant le fonctionnement de l'électro-vibreur sur le courant continu ont été faites aux établissements Gaiffe qui ont bien voulu nous les faire connaître.

Lorsqu'on s'est assuré du parfait fonctionnement de l'électro-aimant, on couche le patient sur la table d'opération. Si cette dernière est en fer elle doit être recouverte de coussins épais. Il est du reste bien préférable d'avoir une table en bois et même d'éloigner du malade tout corps magnétique (épingles, pinces, bistouri, table de fer, ferrure de brancard, etc...).

On approche alors l'électro-aimant de la région à explorer, son axe étant maintenu normalement à cette région. L'extrémité de l'électro-vibreur doit être très près de la peau, mais ne jamais entrer en contact avec elle, ce qui ferait sentir des vibrations transmises venant du noyau, mais non du projectile.

Pour percevoir les vibrations du corps étranger, on place les doigts bien à plat sur la peau, sans pression, exactement au-dessous du pôle de l'appareil, de manière qu'ils en restent à quelques millimètres mais sans contact. A mesure que les doigts du chirurgien se déplacent pour explorer la région, on les accompagne avec l'électro-vibreur.

Le point où le projectile est le plus superficiel est aussi celui où la vibration perçue est à son maximum d'intensité.

L'extraction des éclats métalliques peut suivre immédiatement leur recherche et leur localisation. On peut même dire qu'elle doit toujours être faite immédiatement, puisque les vibrations sont appelées à guider le chirurgien et à le conduire vers le corps à enlever.

C'est pour cette cause que l'électro-vibreur est toujours entouré d'une compresse stérilisée. Au surplus cet appareil, du fait même de son fonctionnement, est toujours porté à une température élevée, température qui empêcherait de le tenir longtemps en mains malgré son manchon de coton, et qui amènerait même sa rapide destruction si on laissait passer le courant sans des interruptions fréquentes. On ne doit pas laisser passer le courant plus d'une trentaine de secondes environ.

Bergonié a donc raison de faire remarquer que l'électro-vibreur est toujours stérile, grâce à sa température due à l'énergie dissipée par les courants de Foucault (les courants induits développés dans une masse conductrice produisent de la chaleur conformément à la loi de Joule), et surtout par hystérésis (1).

Pour extraire un projectile, il faut inciser la peau là où la vibration perçue se fait sentir avec la plus grande netteté, c'est-à-dire à l'endroit où ce projectile est le plus superficiel. Néanmoins, suivant le siège de la blessure, et sur le conseil du chirurgien, on peut marquer dans le voisinage du point d'élection, un endroit où les vibrations sont encore très fortes.

Au moment de l'opération, un aide, en général un médecin électricien, doit se trouver près de l'électro-vibreur, et un second près de l'interrupteur pour fermer et rompre le courant aussitôt qu'il en reçoit l'ordre. Non loin du coupe circuit on peut placer un ampèremètre thermique qui donne l'intensité efficace, et indique, par ses déviations, que tout va bien. Une lampe témoin placée sur le bras vertical de la potence qui supporte l'électro-aimant, est moins coûteuse et suffisante.

L'incision est faite par l'opérateur, alors que l'appareil ne fonctionne pas, au point repéré d'avance.

La peau incisée, la plaie est soigneusement explorée. Si le corps étranger n'est pas rencontré, ce qui arrive en général, à moins qu'il ne soit tout à fait superficiel, l'électro-aimant est approché de la plaie mais sans contact. L'ordre est alors donné de fermer le courant pour que le doigt, resté dans la plaie, sente vibrer les tissus dans la direction du projectile, la vibration étant d'autant plus intense que ce dernier est plus rapproché du noyau de l'électro-vibreur.

Ce frémissement perçu, le courant est rompu et l'incision est prolongée dans la direction où la vibration a indiqué la présence du corps étranger.

Répétée à plusieurs reprises, s'il est nécessaire, cette manœuvre permet d'arriver sûrement et directement sur tout corps magnétique enfoui dans les masses musculaires.

Ce corps, par ses vibrations synchrones avec la fréquence du courant, révèle sa présence au fond de la plaie, et précise sa

(1) La courbe de désaimentation d'un barreau de fer doux auquel on fait décrire un cycle magnétique complet ne se superpose pas à celle d'aimentation ; elle est en retard sur celle-ci. On appelle ce phénomène *hystérésis*. L'hystérésis complique les questions où l'aimentation variable du fer joue un rôle. Lorsque les cycles sont très rapides, la dépense d'énergie qui en résulte devient importante.

situation toutes les fois que l'électro-vibreur fonctionne, guidant vers lui le doigt du chirurgien.

Une seule précaution est à prendre au cours de l'opération : supprimer tout corps magnétique autour du blessé. Il faut donc remplacer les épingles ordinaires par des épingles en bronze, et employer également des écarteurs et une sonde cannelée en bronze. Nous avons déjà dit que la table d'opération devait être en bois. Il est complètement inutile d'avoir recours à un bistouri et à des pinces en bronze. Il suffit d'éloigner ces instruments au moment où l'électro-vibreur est en activité.

Très enthousiaste de son procédé, Bergonié déclare : que la méthode ne présente, même lorsqu'on prolonge les recherches, ni danger ni même inconvénient pour le blessé, le chirurgien ou les assistants ; qu'elle évite complètement les échecs dans l'extraction des projectiles magnétiques ; qu'elle supprime les grands délabrements chirurgicaux inutiles et répétés, d'autant plus regrettables que souvent ils ont été suivis d'insuccès, le projectile restant toujours là, plus douloureux moralement et physiquement pour le blessé, qu'avant cette intervention blanche. Il ajoute qu'en permettant d'extraire les projectiles le plus près possible du front, l'electro-vibreur rend plus rares, dans une large mesure, les cas d'infection, d'abcès, de phlegmons ; qu'il diminue dans une proportion considérable, les journées d'hôpital des blessés à projectiles qui, moins ou pas infectés, guérissent avec rapidité ; qu'il supprime à peu près toutes les impotences vraies, les psychoses, les exagérations volontaires ayant le projectile comme cause ; qu'il rend à l'effectif des hommes dont le nombre doit être considérable et qui sera d'autant plus grand qu'il sera plus employé.

Tous ces éloges seraient parfaitement justifiés et n'auraient rien d'exagéré si l'emploi de l'électro-vibreur ne donnait jamais de mécomptes, et s'il n'existait aucun autre procédé inoffensif pour rechercher, localiser et aider à extraire les projectiles de guerre. Or, il n'en est pas ainsi.

L'extraction des corps étrangers sous l'écran fluorescent fait courir au chirurgien des risques assez sérieux. Mais ni la radioscopie pour la recherche et la localisation des projectiles, ni les appareils pour guider le chirurgien décrits plus haut, ne présentent le moindre danger pour l'opérateur et l'opéré.

L'électro-vibration rend, incontestablement, d'énormes services aux chirurgiens, mais, quoique dernière venue, elle n'est pas seule à faciliter leur tâche. Parfois même, d'autres procédés rendent plus aisée l'extraction des balles et éclats d'obus en les localisant avec une précision dont l'électro-vibreur est incapable.

Enfin l'électro-vibreur ne renseigne pas sur la présence des balles en plomb, tandis que les rayons X décèlent tous les projectiles métalliques de quelque nature qu'ils soient.

Dans les cas de blessures par shrapnell, l'électro-vibreur, Bergonié le reconnaît, ne peut se substituer à la radiographie. Il est vrai que certains corps métalliques non magnétiques manifestent leur présence lorsqu'on utilise un électro-vibreur absorbant une puissance de 8 à 10 kilowatts (puissance apparente). L'aluminium vibre très fort, le cuivre et l'argent sensiblement moins, l'or et le zinc à peu près également ; le maillechort, le platine et le plomb d'une façon insignifiante, le mercure pas du tout. Donc il est impossible de déceler et le plomb des shrappnells et les balles de revolver à enveloppe de maillechort (1).

Les éclats d'obus, balles allemandes entières, enveloppes de balles allemandes, inclus dans les membres, peuvent au contraire, d'après cet auteur, être décelés par la méthode électrovibratoire sans qu'on ait à consulter nécessairement une radiographie. Il n'y a que pour les projectiles de l'abdomen très profondément situés, et les projectiles intra osseux, que la radiographie est vraiment utile.

Il déclare nettement dans ses dernières communications que, sauf dans les cas de corps magnétiques intra-osseux, l'emploi de l'électro-vibreur rend désormais inutile toute recherche avant l'opération alors que dans son premier travail, recherchant un morceau d'obus placé dans un gigot, il écrivait seulement qu'on pouvait se passer, à la rigueur, dans bien des cas, de la radiographie.

(1) L'enveloppe métallique des torpilles aériennes, des « lance-flammes », projetés dans nos tranchées, tout au moins en Belgique et dans le nord de la France, n'est pas magnétique et ne répond nullement à l'électro-vibreur.

Nous avouons ne pas considérer l'électro-aimant alternatif comme l'instrument idéal pour la *recherche* des projectiles superficiels.

Il est malaisé, en effet, de promener ses doigts sur toute une région un peu étendue (épaule, bassin, cuisse), en palpant soigneusement la peau sous l'électro-aimant, pour sentir des vibrations souvent faibles. Cette recherche est rendue plus difficile par l'état du patient qui se déplace souvent avec peine, et par la nécessité d'interrompre une ou deux fois la séance pour éviter un échauffement trop considérable de l'appareil.

Une radiographie ne demande qu'une immobilisation du blessé de quelques secondes, prouve d'une façon indiscutable l'existence d'un projectile, permet d'opérer le malade au moment où le chirurgien, connaissant la nature de sa blessure, le juge convenable.

Nous venons d'admettre la présence d'un seul projectile. Mais les éclats d'obus sont rarement isolés. Il faut donc, avec l'électro-vibreur, rechercher s'il existe plusieurs points où les vibrations sont senties avec plus de force et marquer ces différents points sur la peau. On a d'autant plus de chances de commettre des erreurs que les fragments sont plus nombreux et plus rapprochés. Ajoutons que les éclats n'ayant pas tous la même grosseur, n'étant pas tous sur le même plan, faisant par suite, pour des causes différentes, frémir inégalement les tissus, leur dénombrement est presque impossible. Il faut alors les rechercher au cours même de l'opération, ce qui prolonge l'anesthésie et est peu pratique.

La radiographie a encore cet immense avantage sur l'électro-vibreur de nous montrer immédiatement tous les éclats d'obus et de bombe d'une région même des éclats très éloignés de leur orifice d'entrée.

Nous pouvons même dire que la balance d'induction est préférable à l'électro-aimant alternatif pour la recherche des projectiles superficiels. Il est beaucoup plus simple et beaucoup plus rapide de promener l'un des plateaux de la balance sur une région blessée, que de déplacer devant elle le gros électro-aimant en palpant la peau. En outre, l'oreille perçoit plus facilement un bruit extrêmement léger, que le doigt sent une faible vibration. Enfin, les points où le bruit transmis atteint sa plus forte intensité sont bien plus faciles à préciser, que ceux où le frémissement vibratoire atteint son maximum.

Tous les projectiles intra-musculaires superficiels ou profonds, même les plus minimes, des éclats d'obus de la grosseur d'une tête d'épingle, ou plus petits, sont révélés par la radiographie. Au contraire des projectiles petits, mais assez volumineux pour pouvoir être extraits depuis l'emploi des nouvelles méthodes de recherches, un peu plus gros qu'une grosse lentille par exemple, ne provoquent, s'ils sont un peu profonds, aucune vibration cutanée en présence d'un électro-aimant à courant alternatif. Bergonié convient de ce fait, mais avance que les éclats sont si petits que la cicatrice résultant de l'intervention peut être plus gênante que le corps étranger lui-même.

Ces éclats peuvent-ils être stérilisés ? Voici ce que déclare Bergonié dans sa dernière note à l'Académie des sciences :

« La température atteinte par les éprouvettes métalliques, soumises à l'électro-vibreur, embrassant toujours le même flux pendant le même temps, est inversement proportionnelle au produit de la résistivité par la densité et par la chaleur spécifique du métal considéré. Nous avons trouvé théoriquement et expérimentalement, pour l'échauffement, l'ordre suivant :

Métaux.	Densité.	Résistivité.	Chaleur spécifique.	Produit.
Ag	10,40	1,46	0,056	0,85
Au	19,34	2	0,031	1,19
Cu	8,95	1,58	0,093	1,31
Al	2,56	2,90	0,22	1,63
Zn	7,16	13,18	0,093	8,77
Sn	7,29	5,61	0,054	2,20
Pb	11,34	19,14	0,030	6,51
Pt	21,5	9,0	0,032	6,19
Ee	7,8	9,67	0,116	8,76
Hg	13,59	94,07	0,033	42,18

D'où, au point de vue pratique, la possibilité d'échauffer assez, même au sein des tissus, sauf au voisinage immédiat d'un

gros vaisseau, un projectile en aluminium, cuivre et même plomb, pour le rendre aseptique. Dans certains cas, cette stérilisation sur place pourrait avoir des indications et conduire à une tolérance inoffensive du projectile dans l'organisme, lorsque l'extraction chirurgicale aurait été contre-indiquée ».

Cette idée de stériliser les balles en plomb au sein des tissus au moyen de l'électro-vibreur nous semble beaucoup plus théorique que pratique. Une stérilisation exige toujours une température élevée et un peu prolongée. Jusqu'à ce que des expériences physiologiques précises soient venues confirmer l'aseptisation des balles intra-musculaires nous considérerons cette dernière comme plus que douteuse.

Nous avons vu également deux éclats d'obus assez gros, de la région lombo-sacrée, ne manifester leur présence par aucune vibration en face de l'électro-vibreur. Sans une radiographie l'existence de ces deux éclats serait restée insoupçonnée. Peut-être, il est vrai, cette recherche ayant été faite au moment de sa première communication, le professeur Bergonié ne disposait-il pas d'un électro-aimant très puissant, car la masse des deux projectiles magnétiques, voisins l'un de l'autre, était assez grande, et les projectiles étaient assez superficiels. Peut être aussi faut-il admettre que le voisinage immédiat d'un os a suffi pour augmenter les difficultés et affaiblir beaucoup les vibrations.

Un projectile intra-osseux met, en effet, l'os entier en vibration. Les vibrations freinées par cette surface de contact très étendue ne se transmettent que très faiblement et ne sont plus perçues par la main exploratrice. Bergonié, nous l'avons dit, avoue qu'un projectile intra-osseux est toujours difficile à trouver et nécessite l'emploi des rayons X.

Cet auteur admet également que les projectiles intra-pulmonaires ne se repèrent pas facilement par suite de la mauvaise conductibilité du tissu pulmonaire pour les vibrations, et en particulier la balle allemande intacte qui est peu magnétique. Il déclare, cependant, qu'on peut arriver à les repérer en employant un électro-vibreur puissant.

Si l'électro-aimant n'est pas l'instrument de choix pour déceler les projectiles, il ne vaut pas l'ampoule de Crookes pour les *localiser*. Tout ce que peut faire l'électro-vibreur c'est indiquer le point où doit porter l'incision, le point où le frémissement vibratoire est le plus marqué et le projectile le plus voisin de la peau. Ceci est parfait pour les projectiles superficiels, et en général pour les projectiles des membres.

Pour les balles profondes (balles du bassin, de la cavité thoracique, de la cavité abdominale, de la région fessière chez les sujets gras) deux simples radiographies faites à angle droit, lorsque la chose est possible, donnent sur leur situation des renseignements infiniment plus précieux que l'electro-vibreur.

Non seulement ce dernier appareil ne nous fournit aucun renseignement sur la situation exacte des corps étrangers métalliques dans les tissus, mais il ne nous indique même pas leur profondeur quand une radiographie nous a fait connaître leur grosseur approximative et leur nature. Nous avons vu par exemple MM. Bergonié et Mignot voulant extraire une balle de la partie postérieure du thorax, balle grossièrement localisée par deux radiographies à angle droit, et logée derrière la 5e côte gauche, incapables de dire, au cours de l'opération, si la balle était dans le poumon, jusqu'au moment où ils la sentirent vibrer directement sous leur doigt.

Nous croyons donc que les méthodes de localisation par la radiographie, longues et délicates il est vrai, mais qui ne donnent pas lieu, quoiqu'on dise, à de très nombreux échecs, ne disparaîtront pas devant l'électro-vibration. La localisation radiographique restera toujours indispensable pour l'ablation des projectiles profonds, mais l'électro-vibreur viendra remplacer la tige-index dans les procédés qui n'en comportent pas et faciliter la découverte du corps étranger magnétique, On ne doit pas lui demander plus. On aura toujours recours aux schémas, repère, calculs, figures géométriques, compas divers, dont il ne faut pas faire fi, pour les extractions délicates.

Si l'électro-vibreur ne vaut pas les rayons X pour rechercher et localiser les projectiles, il est parfait pour *aider* à les extraire. Il faut bien savoir cependant qu'il n'évite pas complètement les échecs auxquels donnent lieu les autres méthodes. Des malades opérés en présence du professeur Bergonié, sont encore porteurs d'éclats d'obus assez gros bien que, nous ne dirons pas localisés, mais nettement situés, par la radiographie.

On pourra peut être voir disparaître, dans les salles d'opérations pourvues d'un électro-vibreur, les tiges destinées à être introduites dans les plaies. Toutefois, le modeste stylet des appareils téléphoniques, si simples et si peu encombrants, convenables dans tous les cas, sera encore d'un grand secours aux médecins, qui ne peuvent avoir le lourd électro-aimant alternatif pour l'extraction des projectiles et même des simples aiguilles.

Pour conclure, nous dirons que presque tous les appareils que nous venons de passer en revue ne sont destinés qu'à rechercher les projectiles au fond des plaies, à guider le doigt ou le bistouri du chirurgien, et à indiquer à ce dernier le moment où il touche le corps métallique.

L'examen radioscopique et la radiographie doivent, d'abord, fixer l'opérateur sur la nature des projectiles, leur volume, leur nombre, et s'ils sont profonds et difficiles à atteindre, sur leur situation exacte au sein des tissus.

Ces appareils présentent tous certains avantages, mais ne sont pas parfaits et offrent quelques inconvénients. Le meilleur nous paraît être l'électro-vibreur ; mais s'il est robuste, il est lourd, nécessite un fort courant électrique alternatif qu'on ne trouve pas toujours, et enfin n'a aucune action sur les balles en plomb.

Si l'électro-vibreur ne peut être employé pour une cause quelconque, on peut avoir recours à l'appareil que Guilloz nous a montré si simple à fabriquer, ou au stylet téléphonique.

Enfin, pour le médecin dépourvu de toute installation radiographique et électrique l'appareil de François est d'une incontestable utilité.

Des coups de feu au ventre

Par le Dr Alex. van EMDEN

Chef de service à l'hôpital militaire d'Anvers,

(août-novembre 1914).

—

Nous ne nous proposons pas tant de donner un aperçu succinct des plaies d'armes à feu au ventre, qui ont eu une évolution heureuse, que de raconter les déboires que nous causèrent celles de l'estomac et des intestins. C'est pourquoi nous nous arrêterons un instant seulement, aux blessures des organes pl ins, tels que le foie, les reins et la rate. Nous écartons les lésions de la *paroi abdominale*, où elle seule avait été intéressée. Ces cas guérirent parfaitement.

***

Foie. — Les plaies du foie que nous observâmes, eurent en général une issue heureuse. N'ayant donné lieu à aucun symptôme alarmant, nous sommes intervenus rarement. Nous placions simplement un drain dans le canal creusé par le projectile, et prescrivions une diète sévère, pour éviter la congestion qu'y produit la digestion. Il nous est arrivé une fois, que la balle avait traversé le foie, le diaphragme et le poumon droit. Alors il nous a fallu agir... sur le poumon. Il s'était créé un hémothorax, ou, plus exactement, un hydro-hémo-pneumothorax. Large résection de côte ; drainage ; guérison. Une autre fois, un blessé, qui avait eu une infection secondaire de quelque durée, a quitté l'hôpital avec une fistule persistante. Sans doute, avons-nous eu la main heureuse, ayant eu affaire à des cas relativement bénins. L'abstention ne serait pas justifiée dans la rupture hépatique avec hémorragie.

***

Reins. — Nous nous souvenons d'un coup de fusil au rein, qui a guéri spontanément. C'était le rein gauche. L'orifice d'entrée se trouvait sur le bord externe de la masse musculaire sa-

cro-lombaire. La radiographie (1) localisa le projectile près du corps de la XII[e] vertèbre dorsale, ayant formé, ainsi, un trajet complet, passant par le pôle supérieur. L'hématurie cessa après deux ou trois jours. Nous n'avons fait rien autre, sinon drainé. L'extraction de la balle n'offrit aucune urgence. D'ailleurs, le soldat, animé d'un sentiment très vif de représailles, était pressé de repartir au front.

***

Rate. — Le seul cas de rupture de la rate, que nous ayons soigné, ne peut guère servir d'étude clinique, vu qu'il présentait, en outre, une perforation de l'estomac. C'était un jeune anglais. Une balle l'avait frappé à l'épigastre, elle avait passé à travers l'estomac et fait éclater la rate. Laparotomie. Sutures de l'estomac. Splénectomie. Malgré l'opération immédiate et rapide, il mourut le lendemain, soit environ après vingt-quatre heures. Nous avons l'impression, que l'insuccès est dû à la blessure de l'estomac, et non pas à celle de la rate; car, l'hémorragie fut peu abondante par rapport à la vascularité et à la friabilité de l'organe.

***

Estomac et intestins. — Le fondement de cette considération a été confirmé malheureusement, par toutes nos blessures de l'estomac et des intestins.

Les conditions dans lesquelles nous travaillâmes, furent cependant très favorables, pour que nos efforts ne fussent pas vains. D'une part, des équipes d'ambulanciers dévoués et débrouillards, tant militaires que civils, qui transportèrent à toute vitesse, sur des automobiles, les blessés pansés ou non, (ce qui est parfois préférable) ramassés souvent sous le feu. D'autre part, un hôpital spacieux, de construction récente, bien outillé pour répondre aux exigences de la chirurgie moderne. Aussi, arriva-t-il rarement que nous ne reçûmes pas les blessés dans la même journée. La plupart du temps, déjà après quelques heures. Mais au fur et à mesure qu'on se battait à quarante, à trente, à vingt, à dix kilomètres, que l'ennemi se trouvait aux portes de la ville, nous avons opéré dans les deux heures, voire même, dans l'heure où la blessure avait été faite.

Eh bien ! nonobstant un ensemble de circonstances qu'on ne rencontre que dans un petit pays, comme la Belgique, où les routes sont nombreuses, où les villes se touchent, où les postes de secours de l'avant sont presque superflus, où les formations sanitaires de l'arrière répondent à tout, nous n'avons pu sauver un seul blessé de l'estomac ou de l'intestin par coup de feu. Tour à tour interventionnistes et abstentionnistes, nous recourûmes même, à certain moment, en désespoir de cause, à une demi-mesure : au simple drainage avec agrandissement de la plaie. Les résultats de ces trois modes de traitement furent pareils : à savoir, négatifs.

Nous en étions à la méthode de l'abstention, lorsque nous prodiguâmes nos soins à un soldat, ingénieur distingué, qui fut touché d'un coup de fusil au flanc droit. Rien n'autorisa d'affirmer qu'il y eût lésion intestinale. Pas de facies péritonéal, pas d'agitation nerveuse ; le pouls, la respiration, la température : normaux. Loco dolenti, aucune réaction, même pas de douleur provoquée qui eût fixé le diagnostic de perforation intestinale. Quoique avertis de la possibilité de l'absence de tout symptôme dans les blessures de l'intestin, nous espérâmes être en présence d'un de ces « cas heureux où la balle aurait glissé entre les anses intestinales sans les atteindre. » Vain espoir. La péritonite emporta le malade le cinquième jour. A l'autopsie nous découvrîmes sept perforations du côlon ! La méthode était jugée.

Jamais la confiance dans notre art ne reçut atteinte plus dure. La crédulité la plus aveugle ne saurait admettre, que la « vis médicatrix naturæ » pût guérir de tels délabrements. Désormais nous nous empressâmes d'abandonner la méthode trop commode des bras croisées. Nous reprîmes notre première manière. Nous sommes allés y voir. Que nous perdions nos blessés, que nous les opérions ou non, du moins notre façon d'agir avait pour elle, d'être rationnelle et de bonne clinique.

***

Discussion clinique. — Dans le fait, une laparotomie est une opération bénigne, et la technique de la chirurgie intestinale en est à un point, où elle sera difficilement dépassée.

Incriminer la gravité de l'acte opératoire, c'est méconnaître le caractère très sérieux d'un grand nombre d'interventions sur les membres, le thorax et le crâne, qui n'entraînent pas forcément des suites mortelles.

Cependant toutes les plaies sont infectées. Est-ce à dire que l'infection soit moins virulente, l'absorption moins intense en ces endroits que dans le ventre ? Les germes dont se chargent les corps étrangers, qui encombrent les plaies par éclats d'obus, où les parties molles, les os, le tout est fracassé, auraient-ils une virulence moindre que les microbes pathogènes de l'intestin ? Le torrent circulatoire en absorberait-il moins là, qu'au niveau des perforations intestinales, souvent petites, faites comme à l'emporte-pièce ?

Le Bacillus Coli, l'hôte habituel de l'intestin, acquerrait sous l'influence du surmenage, de la mauvaise nourriture, des variations atmosphériques, bref de toutes les misères de la guerre, qui préparent si admirablement le terrain à l'infection, une virulence égale, selon certains auteurs, à celle du bacille typhique. Cette virulence accrue de la faune intestinale, saurait-elle être invoquée pour les hommes, qui, à peine en campagne, sont blessés ? — Evidemment non. — Il n'est pas non plus probable qu'elle soit d'un degré supérieur à celle des micro-organismes déposés dans les plaies par les corps étrangers. Enfin le sens commun répugne d'accepter l'opinion d'une résorption péritonéale tellement rapide, que l'organisme succomberait à l'intoxication aiguë, lors même que la brèche intestinale fût réparée, presqu'aussitôt qu'elle est faite.

***

Discussion physio-pathologique. — Il y a autre chose.

Voici un hématome de la lame méso-sigmoïde de l'S iliaque avec légère contusion concomitante du gros intestin, produits par une balle de shrapnel. Laparatomie. Extraction de la balle. Drainage. Guérison. Mais après bien des péripéties. De vrai, ce ne fut là point une blessure de l'intestin. Comme telle, elle ne suffit pas à produire l'inoculation de la séreuse. Mais en considérant la force avec laquelle le projectile est venu se loger dans le ventre, les phénomènes réflexes qu'un coup sec, de cette puissance déterminent, nous saisissons mieux les désordres faits dans l'équilibre organique.

Toutes les fonctions sont suspendues : la motilité, la sensibilité, la calorification, la respiration, la circulation, les fonctions cérébrales. Il y a inhibition des centres nerveux. L'irritation ayant été trop violente, ils marquent leur défense par un temps d'arrêt. Les organes affranchis de leur vigilance, ont leur vitalité atteinte ; ils s'acquittent mal de leurs fonctions et sont devenus vulnérables. Si les centres nerveux ne reprenaient pas bientôt la barre, pour ramener sur la route physiologique les organes à la dérive, c'en serait fait d'un corps sans direction.

On conçoit, si quand une légère contusion de l'intestin montre un tableau aussi sombre, *a fortiori* les perforations multiples, qui exigent des résections intestinales considérables, une éviscération complète, une longue manipulation, ne laissaient guère d'espérance. Le choc est trop fort. Les centres nerveux, qui en ont subi la répercussion brutale, sont affolés ; ils ne se relèvent plus de cet ébranlement. La fine trame nerveuse, est comme froissée, tiraillée, le dégât est énorme. Les centres nerveux tiennent sous leur dépendance tout le tube digestif, auquel ils sont reliés par des voies de communications nerveuses innombrables ; ils président à toutes ses fonctions. Lorsqu'ils cessent de le commander, leur défection aura les conséquences les plus funestes. Tout le mécanisme digestif sera faussé. Les intestins se laisseront distendre. Les sécrétions et le mucus bactéricide n'empêcheront plus les microbes — passifs dans les conditions normales — de pulluler, de s'infiltrer dans les parois du

(1) Nous regrettons de ne pouvoir produire aucune radiographie. Toutes ont été confisquées.

En outre, citant de mémoire, on ne saurait s'attendre à des descriptions minutieuses, ni à des renseignements statistiques précis. Même si nous en avions l'envie, ou que nous l'eussions jugé utile, nous en serions incapables ; notre départ d'Anvers ayant été trop précipité pour songer à emporter des notes.

canal digestif et d'empoisonner le sang par leurs toxines. La première étape de la généralisation de l'infection est vite franchie.

Si la dépression nerveuse se prolonge, tous les systèmes défaillent les uns après les autres, par un processus analogue d'envahissement. La peau, les voies respiratoires sont attaquées par les parasites pathogènes, maintenus jusqu'ici dans les bornes d'une existence symbiotique tolérée. Bientôt le bulbe, le cerveau, le système nerveux entier, n'échappent plus aux poisons que le sang y dépose. Le débrayage est complet. Le moteur cardiaque lui-même, à la fin infecté, fatigué, surmené, s'arrête.

***

Suggestions thérapeutiques. — Dans cette esquisse à grands traits, nous avons hasardé une hypothèse: nous avons entrepris de mettre en évidence l'agent principal de l'échec en chirurgie intestinale de guerre, « l'action inhibitrice du shock traumatique ». Ce syndrome domina toutes nos observations cliniques. L'intoxication secondaire au début, ne devint prépondérante que plus tard.

Notre thérapeutique, instruite de cette relation de cause à effet, établie par l'expérience d'un nombre extrêmement important de cas, s'est évertuée de s'en inspirer. Elle s'efforça de rétablir l'équilibre fonctionnel, en réveillant les centres nerveux (bulbaires), et de réorganiser la résistance en combattant l'infection.

Nous supprimâmes la *morphine*, qui engourdit la sensibilité et l'excitabilité. Nous ne recherchâmes nullement à immobiliser complètement l'intestin, dont la nécessité ne nous paraît pas une indication absolue (1).

Nous ordonnâmes chaque jour, cinq grammes de *sulfate de magnésie*, à prendre dans un verre d'eau en deux heures ; pour diminuer l'absorption des produits toxiques, issus de fermentations anormales, et pour éviter le météorisme en favorisant le péristaltisme.

Nous appliquâmes couramment la *méthode de Fowler* (instillations rectales continues en position assise). Mais déjà dès le début de l'opération, nous trouvâmes avantage à faire, soit une hypodermoclyse, soit une infusion intraveineuse. Nous estimons que le sérum physiologique, en dehors de ses autres effets, est l'un des meilleurs excitants des centres nerveux.

Il serait hors de propos, et pour cause, d'insister plus longuement sur les moyens thérapeutiques qui ont été préconisés.

***

Conclusion. — En résumé, on distingue dans l'ensemble de nos observations cliniques des coups de feu au ventre, deux groupes.

Premièrement. — Les blessures par armes à feu des viscères pleins, tels que le foie, les reins, la rate ; d'un pronostic variable et dont la détermination opératoire dépend de l'étendue de la lésion.

Deuxièmement. — Les blessures du tube digestif. La protection de l'épiploon ; la défense du péritoine ; l'état de vacuité ou de plénitude du tractus gastro-intestinal ; le bouchon muqueux, soi-disant obturateur ; toutes ces conditions qu'on se plait à faire valoir, pour s'abstenir d'opérer, sont incapables d'assurer la guérison spontanée. L'intervention soigneuse s'impose donc absolument. Mais on mettra tout en œuvre pour solliciter l'action stimulante des centres nerveux. En dirigeant les investigations dans cette voie, nous avons le sentiment qu'on ne tardera pas à améliorer le pronostic *jusqu'ici fatal*, des plaies de l'intestin par armes à feu.

Ce bilan consternant que nous nous sommes crus obligés de faire connaître, répond à la simple vérité des faits. Si certaines âmes éprises de leur tranquillité en souffrent, qu'elles sachent que l'art de guérir, dont les progrès sont surprenants, depuis que la poudre sert à la destruction de l'homme, n'est pour rien dans l'effroyable perfectionnement de l'art militaire.

(1) Il est de pratique assez fréquente en chirurgie gastro-intestinale, de donner à boire du lait immédiatement après l'opération. Surtout lorsqu'un obstacle infranchissable a créé un état d'inanition inquiétant. Alors l'anesthésie locale est employée.

Le phytinate de quinine, agent antithermique et antiparasitaire

Lorsque Pelletier et Caventou en 1820 réussirent à extraire du quinquina son alcaloïde principal, la quinine, ils dotèrent la thérapeutique d'un médicament qui depuis a été mis à une très large contribution. La quinine, base diacide, se combine avec les acides les plus divers formant avec eux des sels neutres ou basiques, à solubilité variable. Plusieurs d'entre eux, pour ne pas dire la plupart, sont utilisés en thérapeutique ; leur activité n'est cependant pas la même pour tous, elle dépend de trois facteurs principaux : leur solubilité, leur teneur en alcaloïde, l'acide qui a servi à leur obtention.

Certains de ces acides, sont, il est vrai, indifférents vis-à-vis de l'organisme, et leurs sels n'ont que les seules propriétés inhérentes à la quinine : c'est le cas du sulfate et du chlorhydrate par exemple. Il n'en est point de même pour une autre catégorie de sels, tels que le bromhydrate, le valérianate, le glycérophosphate et le phytinate de quinine, où les acides bromhydrique, valérianique, glycéro-phosphorique, phytinique, viennent apporter à l'élément quinique une valeur qui leur est propre et susceptible de donner au sel correspondant une modalité d'action différant plus ou moins de celle de la quinine pure. Le phytinate de quinine, qui est un inosito phosphate de quinine, mérite de retenir l'attention des cliniciens à plus d'un titre : 1° Par sa solubilité : 1 partie pour 2.5 d'eau, alors que le sulfate exige pour se dissoudre 700 fois environ son poids d'eau ; 2° Par le composant phosphoré, acide phytinique, ou inosito-phosphorique qui entre dans sa composition : on sait que cet acide, qui combiné à la chaux et à la magnésie (phytine) constitue la réserve phosphorée des plantes à chlorophylle, est un des excitants les plus puissants de la nutrition, en même temps que le médicament phosphoré le plus riche et le plus assimilable de l'actuelle pharmacopée ; 3° Par sa très bonne tolérance gastrique.

Ces prémisses suffisent presque à poser les indications, tout au moins les principales indications de ce sel de quinine dont la teneur en alcaloïde qui, bien que moins forte que celle du sulfate ou du chlorhydrate, n'est cependant pas négligeable : 57 %.

C'est tout d'abord certaines formes du paludisme plus ou moins liées à un fléchissement de l'état général, le paludisme ancien, l'anémie et la cachexie paludéennes, le paludisme infantile (1). C'est ensuite la grippe. Sans dire avec M. Gellie que la quinine est le spécifique de la grippe, il est cependant incontestable que les malades qui y sont soumis guérissent mieux, plus vite, et évitent les complications. Le phytinate, en plus de cette action quasi-spécifique. combat l'asthénie si fréquente chez les grippés et agit particulièrement bien sur la céphalalgie, tout en ne troublant en rien les fonctions digestives. Dans les infections à streptocoque, telles que érysipèle, angine, broncho-pneumonie, le phytinate de quinine servira à lutter contre l'élévation thermique, il influencera favorablement la marche de la maladie, qui évoluera plus rapidement, plus simplement, en laissant moins de séquelles. Chez certains tuberculeux et en particulier dans les tuberculoses osseuses, le phytinate de quinine rendra des services plus constants que les autres antithermiques et sans faire courir au malade aucun risque d'intoxication ou d'intolérance (il a pu être administré pendant deux mois consécutifs sans inconvénients), sans provoquer de chutes brusques de température, suivies de sueur et de frissons (2). Son emploi chez plusieurs blessés de l'heure présente, atteints de suppuration persistante avec température élevée, a donné lieu à maintes observations favorables.

Enfin dans les tumeurs malignes, les cancers inopérables, les néo-récidivants, le phytinate de quinine, administré suivant la méthode Jaboulay, 0 gr. 70 à 1 gr. *p ro die*, permettra un traitement de longue haleine et pourra ainsi procurer une rémission dans l'inexorable course du mal, quelquefois même un recul, presque toujours une atténuation des phénomènes douloureux.

N. B. — Le phytinate de quinine est fabriqué par les Laboratoires Ciba, à St-Fons (Rhône) qui en tiennent gracieusement des échantillons à la disposition du corps médical.

(1) M. Lembert. — Traitement du paludisme, valeur comparée de quelques sels de quinine. *Progrès médical*, 15 novembre 1913.

(2) H. Noyon. — De l'emploi d'un phosphate organique de quinine (phytinate de quinine) dans la fièvre tuberculeuse. *Loc. cit.*, 4 juillet 1914.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement curatif des ankyloses des doigts par la greffe de cartilage costal

Par le Docteur L. C. BAILLEUL,
Chef du Service Central de Chirurgie Orthopédique pour la XXe région, à Troyes.

Les lésions articulaires métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes sont particulièrement nombreuses parmi les blessés qui sont adressés, pour une intervention réparatrice ou un traitement physiothérapique, aux centres spéciaux.

A côté des cas dans lesquels les moyens physiques, grâce à l'atteinte légère ou à l'intégrité des extrémités ostéo-articulaires, peuvent réaliser une amélioration fonctionnelle suffisante, il est tous ceux qui échappent à la physiothérapie à laquelle il serait vain de les abandonner durant de longs mois.

Ces cas comportent en effet soit une ankylose osseuse ou fibreuse serrée, soit un obstacle osseux irréductible, et, suivant tel ou tel type clinique, le segment digital immobilisé peut l'être en rectitude, en flexion ou en déviation latérale sur le segment sus-jacent.

De cette attitude résultent des modifications dans la gravité de l'infirmité, qui varie également avec le doigt qu'elle atteint. On se basait, jusqu'à présent, sur l'importance de cette infirmité pour conseiller au blessé soit la conservation d'un doigt plus ou moins inutile, soit la suppression d'un doigt gênant.

Le nombre important de ces lésions m'a incité à chercher à réaliser la cure des ankyloses des doigts au moyen de la résection suivie de la greffe, sur la surface de chaque extrémité osseuse, d'une rondelle de cartilage costal prélevé sur le blessé lui-même.

Les faits ont répondu dans une importante mesure à ma tentative, et ce genre d'opération est actuellement couramment pratiqué dans le service que je dirige.

La réalisation de ces greffes est simple, bien que nécessitant une certaine précision.

J'utilise pour obtenir les rondelles-greffons, un bloc de cartilage de 1 cm. 1/2 environ de longueur, pris extemporanément sur le 9e cartilage costal ; ce prélèvement est fait par l'opérateur lui-même ou par un aide ; le cartilage est mis jusqu'à son utilisation dans du sérum tiède. Il est facile de couper ce bloc cartilagineux en lamelles épaisses de 1 mill. 1/2 au moyen d'un bistouri ; ces lamelles sont ensuite ramenées à la surface voulue. Je m'applique à conserver sur leur tranche le plus de périchondre possible, car ce dernier sera utile, comme je le dirai, pour faciliter la solidité des points fixateurs.

La résection de l'ankylose n'offre évidemment aucune difficulté : nous verrons les indications qu'elle comporte.

La pose du greffon est un peu plus délicate. Elle consiste à fixer, au moyen de quatre points cardinaux, la périphérie de la lamelle cartilagineuse à la collerette de périoste que la rugine a décollé de chacune des extrémités osseuses ankylosées.

Ainsi établie, l'opération se compose de quatre temps :

1er *temps.* — Incision des parties molles. Découverte de l'ankylose.
2e *temps.* — Résection de l'ankylose, et préparation des surfaces osseuses.
3e *temps.* — Pose des lamelles de cartilage.
4e *temps.* — Reconstitution des parties molles.

1er *temps.* — *Incision des parties molles et découverte de l'ankylose.* — Après avoir tout d'abord pratiqué l'incision sur la face dorsale du doigt au niveau même de l'ankylose, j'en suis venu à donner à cette incision la forme d'un U à base supérieure et à convexité répondant à la mi-hauteur de la phalange sous-jacente. Ce tracé a sur le précédent le réel avantage de ne pas laisser une cicatrice au niveau de la nouvelle articulation, dont les mouvements pourraient être limités par la cicatrice, à laquelle j'ai dû même attribuer dans un cas l'hyper-extension de la phalange sous-jacente à l'articulation constituée. Au contraire l'incision en U m'a donné d'excellents résultats.

Après dissection du lambeau qui est relevé (Fig. 1), on découvre le tendon extenseur, que l'on isole aussi parfaitement que possible de l'ankylose et des parties latérales de la capsule. Je me suis décidé à le sectionner d'emblée, de façon à rendre la suite de l'opération plus facile. Je n'en ai d'ailleurs remarqué aucun inconvénient, le rétablissement de la continuité du tendon étant simple.

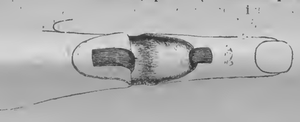


FIG. I
Incision en U à sommet inférieur, des téguments sous lesquels a été libéré le tendon extenseur que l'on a coupé lui-même transversalement. L'ankylose apparaît, recouverte d'un surtout fibreux se continuant avec le périoste de chacune des pièces osseuses.

Enfin j'aborde l'ankylose elle-même, ou mieux son revêtement fibreux représentant l'ancienne capsule ; après incision perpendiculaire à l'axe du doigt, il est facile de décoller cette couche fibreuse et de la rabattre vers l'extrémité opposée de chacune des pièces ankylosées, en une collerette se continuant avec le périoste.

2e *temps.* — *Résection de l'ankylose et préparation des surfaces osseuses.* (fig. 2). — Rien n'est plus facile que de sectionner l'ankylose à la pince coupante.

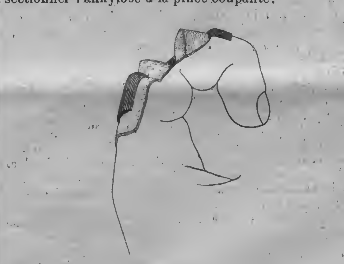


FIG. II
Résection de l'ankylose. Chacune des surfaces osseuses a été arrondie en un condyle sur lequel sera appliquée une rondelle de cartilage.

Il en résulte sur chacune des pièces osseuses ainsi libérées, une surface plane, à laquelle j'ai tout d'abord laissé

cette configuration ; après avoir constaté que le pourtour de ces surfaces planes gênait notablement les mouvements de flexion, je crois qu'il est mieux d'abraser le bord de chaque surface de section osseuse, qui devient ainsi convexe ; il en résultera une articulation bi-convexe dont l'amplitude de mouvements sera considérable. (Fig. 2.)

A la périphérie de ces surfaces subsiste, s'étant plus ou moins rétractée vers l'extrémité osseuse opposée, la collerette fibropériostique qui a été décollée.

3e *temps. — Pose des lamelles de cartilage.* — Celles-ci étant préparées, comme je l'ai dit, par taille au bistouri d'un bloc de cartilage costal, on leur donne une étendue répondant autant que possible à celle de l'extrémité osseuse à recouvrir. Il est important, pour que soit réalisée la forme de condyle que doit avoir chacune de ces surfaces articulaires, que la lamelle de cartilage soit un peu plus étendue que la surface osseuse elle-même, sur la convexité de laquelle se moule très facilement la mince lame cartilagineuse. (Fig. 3.)

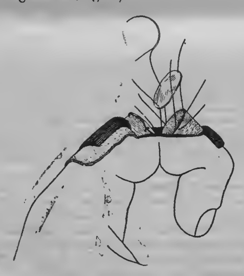


Fig. III

Pose des greffons. Le greffon répondant à la pièce osseuse inférieure est traversé par les quatre fils cardinaux ; celui répondant à la pièce supérieure est placé, et, en s'appliquant sur la surface osseuse, revêt l'aspect condylien cherché.

Quatre points cardinaux au catgut 000 suffisent pour assurer la fixité du greffon. Je place d'abord le point palmaire, en passant l'aiguille d'Hagedorn, qui porte le fil, à travers la partie palmaire du manchon fibropériostique de l'extrémité correspondante, puis à travers la marge du cartilage. Si ce dernier est, à ce niveau, revêtu de périchondre, rien n'est plus facile que de passer l'aiguille dans l'espace chondropérichondrique. Le cartilage lui-même permet le passage de l'aiguille, mais déchire plus facilement que s'il est revêtu de son périchondre.

Avant de serrer ce premier fil, on passe de même le fil dorsal et les fils latéraux (fig. 5-3, A). Il est facile dès lors, tandis que l'aide maintient la lamelle de cartilage au contact de la surface osseuse, de serrer prudemment chacun des catguts ainsi passés. Le greffon est alors très solidement maintenu en place (Fig. 3, 5).

On procède de même pour l'autre extrémité osseuse.

4e *temps. — Reconstitution des parties molles.* — Elle comporte tout d'abord la suture au catgut 00 des parties latérales de la capsule, puis du tendon extenseur par 3 points au même fil (Fig. 4).

Il reste à suturer sans drainage le lambeau cutané rabattu de haut en bas.

Les résultats de ces greffes de cartilage me paraissent dignes d'attention. Mes premières observations remontent à 2 mois et la mobilité de la phalange persiste sans tendance à l'ankylose, avec une amélioration progressive de la valeur fonctionnelle du doigt.

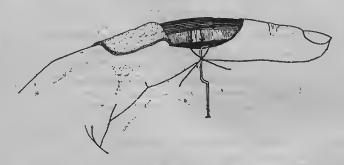


Fig. IV

Les deux greffons sont fixés. La capsule est reconstituée sur les parties latérales de l'articulation dont la face dorsale est recouverte par le tendon extenseur également rétabli.

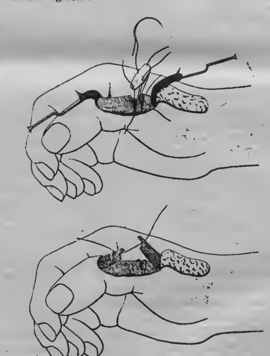


Fig. V

Greffe de cartilage costal sur le métacarpien et la première phalange du pouce.
A. Pose du cartilage (3e temps).
B. Reconstitution du tendon (4e temps).

L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle et la chirurgie de guerre

par les aides-majors de 1re cl.

Jacques CARLES, prof. agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux

et

André CHARRIER, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux

L'emploi du chlorure d'éthyle comme anesthésique général est classique depuis une quinzaine d'années ; mais, l'anesthésie de courte durée est seule entrée dans la pratique de tous les jours. Pour toutes les interventions qui se prolongent au-delà de quelques minutes, l'usage du chlorure d'éthyle est resté jusqu'à ce jour tout à fait exceptionnel.

Malherbe, Boureau ont bien fait quelques tentatives pour en généraliser l'emploi, mais ils n'ont guère été suivis et les chirurgiens ont continué à donner la préférence au chloroforme ou à l'éther pour toutes les opérations courantes.

Cette préférence s'explique mal dans une foule de cas. En chirurgie de guerre, en particulier, le chlorure d'éthyle nous paraît mériter de prendre nettement l'avantage sur tous les autres anesthésiques.

Depuis plus de cinq mois, nous l'avons utilisé de façon constante dans le service pour grands blessés installé à l'hôpital temporaire nº 18 par notre médecin-chef le médecin-major Vigneau, sur la très heureuse initiative de M. le médecin-inspecteur de la 4e armée, Béchard.

Ce sont, en quelque sorte, les conclusions tirées de cette pratique dont nous voudrions faire l'objet de cette courte note.

Le premier fait sur lequel il nous paraît utile d'insister, c'est la *facilité* avec laquelle on peut faire avec le chlorure d'éthyle *des anesthésies de longue durée.* Le chlorure d'éthyle n'est pas l'agent auquel on doit avoir recours pour faire seulement un large débridement, l'ablation d'un corps étranger superficiel, une extraction dentaire délicate ; c'est aussi celui que l'on doit encore utiliser systématiquement en campagne pour les amputations, les désarticulations, les arthrotomies, les empyèmes avec résections costales, etc...

Il est aussi précieux et presque aussi dénué d'inconvénients pour les anesthésies de 45 minutes que pour celles de cinq minutes.

La *rapidité* avec laquelle il permet de réaliser la narcose et la rapidité du réveil, constituent en chirurgie de guerre un avantage de tout premier ordre.

Quel temps précieux gagné par le chirurgien surchargé de besogne. En quelques secondes, deux minutes au maximum, son malade dort. Ce n'est plus l'attente de dix minutes et plus, nécessaire avec l'éther ou le chloroforme. Au bout de la journée, cela représente un plus grand nombre d'opérations rendues possibles à temps et quelques vies humaines sauvées.

La rapidité et l'innocuité du réveil n'ont pas moins d'importance. Même après une longue anesthésie au chlorure d'éthyle, une surveillance prolongée n'est plus de mise comme avec le chloroforme. Quelques secondes à deux minutes après la cessation des inhalations anesthésiques, le blessé reprend pleine conscience, il cause, peut se mouvoir ; à la rigueur, s'il y avait urgence, il pourrait même rester assis pour un assez long parcours. Quelle simplification cela représente quand il faut compter avec un personnel forcément réduit et quelque peu inexpérimenté.

Quelle tranquillité aussi pour le chirurgien qui opère près de la ligne du feu, s'il n'a plus à se préoccuper de l'immobilisation post-chloroformique toujours nécessaire et souvent pendant de si longues heures !

Un *minimum d'action toxique* est un second avantage de premier ordre pour l'emploi du chlorure d'éthyle en chirurgie de guerre.

L'élimination de l'anesthésique se fait en nature (Nicloux) et presque instantanément, dès la cessation des inhalations. Cette facilité avec laquelle l'organisme s'en débarrasse, explique, sans doute, l'absence de tous signes d'intoxication même après les anesthésies prolongées au chlorure d'éthyle.

Ici, point de ces ictères achloruriques si fréquents après la chloroformisation. Quelquefois des nausées ou un ou deux vomissements mais jamais incoercibles et de plusieurs jours de durée comme avec le chloroforme. En règle générale, le blessé peut même s'alimenter assez largement quelques heures, parfois même quelques instants après son anesthésie. L'albuminurie est exceptionnelle et si elle existe, elle est légère et tout à fait transitoire. Enfin, pas d'action fâcheuse broncho-pulmonaire comme avec l'éther.

En campagne et aux moments de grande presse, le chirurgien doit souvent se contenter d'un chloroformisateur un peu improvisé. Avec le chlorure d'éthyle la sécurité de n'avoir pas à redouter des accidents graves nous a paru beaucoup plus grande qu'avec tout autre anesthésique. Ici, pas de syncope cardiaque à craindre et l'élimination rapide de l'excès du chloréthyle au bout de quelques mouvements respiratoires est une garantie sérieuse pour les risques d'asphyxie que ferait courir au blessé une trop large distribution de fortes doses.

Voilà, il semble, quelques considérations de valeur, quand il s'agit d'opérer des sujets particulièrement déprimés, apportés dans un état de shock complet, les extrémités froides et cyanosées, le pouls filiforme.

Combien en avons-nous fait bénéficier d'une anesthésie par le chlorure d'éthyle, qui auraient certainement succombé sur la table d'opérations avec une chloroformisation.

Les résultats comparatifs de la mortalité générale chez les grands blessés, sont aussi tout à l'avantage de l'anesthésie par le chloréthyle.

Ainsi, en cinq mois, nous avons soigné 702 grands blessés et fait sur ce nombre plus de 200 anesthésies au chlorure d'éthyle. Si peu comparables que puissent être entre elles des statistiques, il semble évident que notre chiffre général de mortalité de 7 % ne soit très faible pour cette catégorie de grands blessés que nous avons traités, tous considérés comme inévacuables.

Une part importante de ces résultats heureux nous paraît devoir être attribuée au large emploi de la narcose par le chloréthyle.

Reste la question du *mode d'administration* de cet anesthésique.

Des études de Camus, il résulte qu' « il faut donner le « chlorure d'éthyle à dose continue et à petite dose dans un « espace limité ; son absorption doit se faire lentement et « d'une façon progressive en une ou deux minutes environ, de telle sorte que le système nerveux puisse s'imprégner graduellement et que les signes cliniques de l'anesthésie soient convenablement observés. »

Quand celle-ci est obtenue, elle dure de quelques secondes à quelques minutes. Il faut en profiter pour permettre au malade quelques respirations d'air pur avant de lui fournir la nouvelle dose d'anesthésique qui permet de prolonger la narcose.

Au début, une inhalation massive de quelques centimètres cubes est nécessaire pour obtenir d'emblée l'anesthésie ; mais, au fur et à mesure qu'on les prolonge, les doses utiles pour la maintenir deviennent plus faibles et il suffit d'employer seulement un 1/2 à 1 cc. toutes les 3 ou 4 minutes. On force ou on diminue la dose selon la marche et les nécessités de l'opération et de l'anesthésie. Les 3 ou 4 respirations d'air pur que fait le malade au moment où l'on enlève le masque pour y projeter le chlorure d'éthyle, sont suffisantes pour éviter tout accident asphyxique.

Avec le chloréthyle, en effet, pas de risque de syncope cardiaque comme avec le chloroforme et c'est là une de ses grandes supériorités ; mais, reste le danger de la syncope respiratoire.

Nous même en avons observé deux au cours d'anesthésies confiées à des mains inexpérimentées. Mais, cette syncope est toujours bénigne. Quelques mouvements de respiration artificielle ont vite fait de tout remettre en bonne voie en provoquant l'élimination rapide de l'excès d'anesthésique.

Par exemple, il importe de se souvenir que, plus que dans tout autre procédé de narcose, la respiration doit pouvoir être tout à fait complète.

Si le sujet que l'on opère a une respiration nasale tant soit peu défectueuse, on doit veiller à la possibilité d'une suppléance parfaite par la voie buccale. Ecarter les lèvres avec les doigts, soulever légèrement le maxillaire peuvent être des moyens suffisants, mais l'ouvre-bouche est aussi parfois indispensable.

En raison de la contracture des mâchoires des plus fréquentes au cours de ce mode d'anesthésie, cet instrument constitue un objet de première nécessité, sans lequel on ne saurait sans imprudence entreprendre une chloréthylisation.

Enfin, l'anesthésie par le chlorure d'éthyle comporte certains *inconvénients*. Il importe de s'en souvenir.

En premier lieu, le chloréthyle est un liquide inflammable et son usage comporte, par conséquent, les mêmes précautions que le maniement de l'éther.

En second lieu s'il permet d'obtenir une analgésie parfaite, il ne produit pas toujours une résolution musculaire aussi complète que l'éther ou le chloroforme. Pour toutes les opérations abdominales délicates et de longue durée, la supériorité reste donc à ces derniers anesthésiques (1).

De la fièvre remittente toxi-alimentaire

Essai de diagnostic clinique des états typhoïdiques

Par le Docteur **Paul BLUM**,
Médecin des hôpitaux,
Professeur à l'Ecole de Médecine de Reims,
Médecin aide-major de 1re classe.

Depuis quelques mois et de divers côtés, les médecins ont signalé et décrit une maladie qui se présente avec les allures de la typhoïde et de la paratyphoïde, mais qui en diffère cependant assez pour mériter une nosographie particulière.

Nous proposons de désigner sous le nom de *fièvre rémittente toxi-alimentaire*, cette maladie infectieuse, de forme septicémique, caractérisée surtout par sa *longue durée*, la *forme remittente de la fièvre*, et l'existence d'une *diarrhée persistante*, souvent accompagnée de *douleurs intestinales*.

Dans tous les cas que nous avons suivis, le séro-diagnostic et l'hémoculture sont restés négatifs pour l'Eberth et les Para A et B.

C'est que vraisemblablement il s'agit d'un autre agent infectieux : celui-ci même serait en quelque sorte *spécifique* car tous nos cas se ressemblent à un tel point qu'il est bien légitime de penser qu'ils ont une commune origine.

Nous rapporterons de façon succincte l'histoire clinique des cas observés : nous mettrons en relief les symptômes qui ont été communs à tous nos malades, nous signalerons les particularités présentées par quelques-uns et nous essaierons ensuite de dégager de cet ensemble un type clinique bien défini.

OBSERVATION I.

S....., 29 ans, non vacciné.

Début dans les premiers jours d'avril par *coliques, diarrhée*, anorexie. Entre à l'hôpital le 23 avril.

Subdélire, langue blanche, rouge au milieu, rouge sur les bords. Diarrhée. Ventre ballonné. Grosse rate. T. 39.5. P. 80.

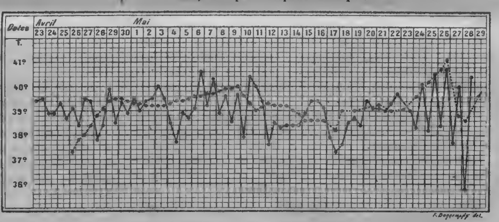
Le 29 avril, pouls monte à 140. Le 6 mai, broncho-pneumonie, localisée aux deux bases. Diarrhée persiste.

Le malade ne se plaint pas, dit qu'il se *trouve très bien*.

Le 15 mai, poussée d'érysipèle à la face, qui dure quelques jours. Pas d'albumine dans les urines, qui sont claires et abondantes.

Le 20 mai, pouls devient petit, mou. Les bruits du cœur sont sourds. Le 26, grandes oscillations thermiques. T. 40 le soir, 36 le matin. Sueurs.

Le 30 mai, mort par collapsus cardiaque.

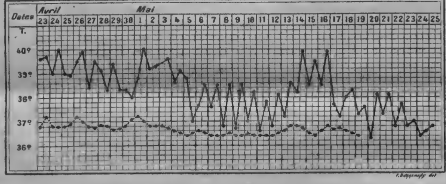


OBSERVATION II.

L....., 22 ans, non vacciné.

Quelques jours avant son entrée, se plaignait de **coliques** et ***diarrhée***. Entre le 22 avril. T. 39.6. P. 96. On note céphalée, grande faiblesse, ***diarrhée, coliques***, grosse rate, ballonnement du ventre. Langue blanche, saburrale. Bronchite légère.

Pendant toute l'évolution de la maladie, persistance de la diarrhée, de la céphalée. Disparition des coliques.



OBSERVATION III.

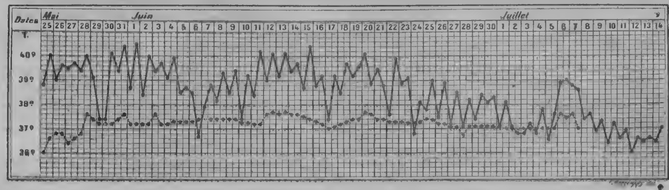
B....., infirmier, 25 ans.

A soigné S... pendant toute la durée de sa maladie.

Début le 25 mai, lors de la 2e vaccination antityphoïdique, par *coliques*, localisées surtout sur le trajet du colon, ascendant.

Diarrhée abondante : T. 39. P. 80. Langue blanche, sèche. Rate légèrement hypertrophiée. Ventre ballonné. Gargouillements, fosse iliaque droite. Les jours suivant, se plaint de douleurs intestinales. Le 7 juin, *exanthème papuleux*, couleur chair de jambon beaucoup plus marqué que dans la fièvre typhoïde. Les papules sont plus volumineuses, s'effacent mal sous le doigt, abondantes surtout sur l'abdomen et les parties latérales du thorax. Le 9 juin, légère hémorragie intestinale, qui se renouvelle le lendemain.

(1) Cet article était rédigé quand nous avons eu connaissance de la note du Dr G. *de Parrel* sur « *l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle* » (*Journal des Praticiens*, 8 mai 1915). Notre confrère insiste également sur son utilité en chirurgie de guerre et le conseille pour toutes les interventions de courte durée (10 à 15 minutes). A notre avis, comme on a pu le voir, ses indications s'appliquent à des opérations même beaucoup plus longues.



Le malade ne se plaint plus de coliques, se trouve faible, mais bien. Le 25 juin, infarctus pulmonaire base gauche, crachats hémoptoïques. Le pouls se maintient entre 80 et 90, quelle que soit la température. Dans les premiers jours de juillet, amélioration noabie, mais pertsistance de la fièvre, à l'occasion d'un foyer d'hépatisation pulmonaire autour de l'infarctus. (Matité de la base gauche).

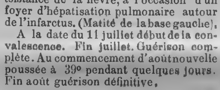


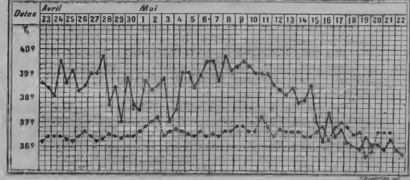
A la date du 11 juillet début de la convalescence. Fin juillet. Guérison complète. Au commencement d'aoûtnouvelle poussée à 39° pendant quelques jours. Fin août guérison définitive.

Observation IV.

R....., vacciné, 23 ans.

Depuis le début avril, *coliques* et *diarrhée*. A l'entrée, 22 avril. T. 38,6. P. 84 ; 4 selles diarrhéiques par jour, langue





blanche, ventre ballonné ; rate peu augmentée de volume, bronchite généralisée avec râles muqueux, moyens et fins. Amaigrissement considérable ; on croirait qu'il s'agit d'une typho-bacillose. La diarrhée persiste jusqu'à 5 fois par jour jusqu'au 17 mai. Malade à cette date entre en convalescence. Guérison.

Observation V.

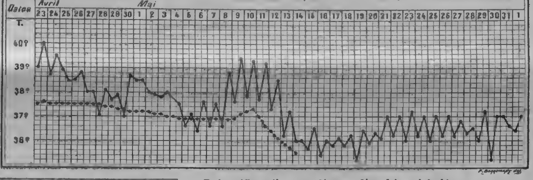
P....., 25 ans, vacciné.

Début vers le 10 avril par céphalée, anorexie, insomnie, douleurs lombaires, myalgie, constipation. A l'entrée, 22 avril, langue blanche, grosse rate, taches rosées. Douleur pongitive, au niveau du lobe gauche du *foie*, qui est très sensible à la palpation même légère, et se *trouve hypertrophié* jusqu'à descendre près de l'ombilic. T. 40. Pouls 90. Constipation persiste 10 jours, combattue par calomel et lavements. Diarrhée se produit alors et dure quelques jours. Foie reprend progressivement son volume normal.



Observation VI.

E...., 21 ans, vacciné.



Début 15 avril, par *coliques, diarrhée*, céphalée.

A l'entrée, le 22 avril, langue blanche, ventre ballonné, tendu. Taches rosées, gargouillements fosse iliaque. Grosse rate. T. 39. P. 110. Diarrhée. Evolution en un mois par poussées successives.

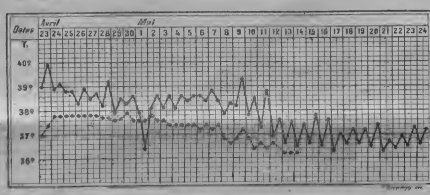
Observation VII.

L....., 21 ans, vacciné.

Début premiers jours d'avril par fièvre, *diarrhée, coliques*, anorexie, céphalée.

A l'entrée, le 22 avril, langue blanche, ventre ballonné et tendu, gargouillement fosse iliaque droite.

Le 2 mai, paresthésie nette cuisse gauche avec douleur légère. Le 3 mai, sudamina abondants sur tout le corps. Le 6 mai, foyer de congestion pulmonaire base gauche ; 18 mai,



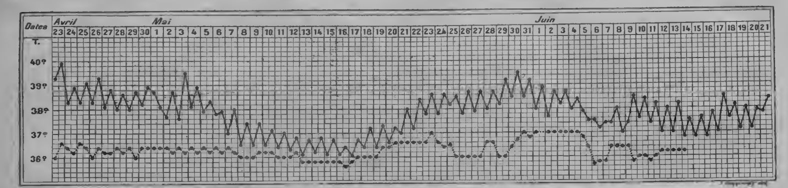
apyrexie. Comme *pour les autres*, séro-diagnostic et hémoculture négatifs pour Eberth, Para A. et Para B.

Observation VIII.

J....., 30 ans, non vacciné.

Début 14 avril par frissons, anorexie, diarrhée, insomnie, épistaxis. Entre le 22 avril : T. 40. P. 80.

Diarrhée, langue blanche, ventre ballonné, grosse rate. Bronchite légère ; 8 mai, apyrexie, amélioration de l'état général ; 20 mai, nouvelle poussée qui dure jusqu'au 8 juin. Défervescence ; puis poussée qui dure encore à la date du 3 juillet. Alternatives de diarrhée et de constipation. Foie gauche volumineux. Forte anémie. Muqueuses décolorées. Au 10 juillet après 78 jours de fièvre apyrexie et convalescence.



Observation IX.

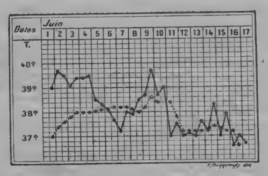
B..., 21 ans.

Entre comme blessé le 24 mai et guérit en quelques jours.

Le 2 juin, est pris de *coliques*, *diarrhée* abondante, avec T. à 39°5 et P. à 100°. Poussée thermique dure 6 jours avec persistance de la diarrhée. Langue blanche au milieu, rouge sur les bords, recouverte d'un fort enduit saburral. Rate volumineuse.

Le 9 juin, poussée douloureuse polyarticulaire, qui dure 2 jours, empêchant tout mouvement ; taches rosées. Convalescence au 17e jour. Rate reste volumineuse.

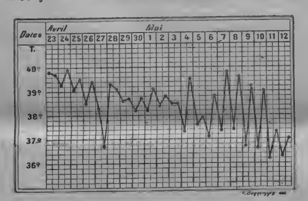
Avait déjà eu dans le courant d'avril une poussée de diarrhée avec coliques.



Observation X.

E..., de l'hospice mixte.

Début dans les premiers jours d'avril par coliques et diarrhée. Cyanose face et extrémités. Anorexie. Tympanisme abdominal. Langue saburrale. Taches rosées très nombreuses. Grosse rate. Apyrexie au 30e jour.



De cet ensemble d'observations, il résulte que tous les malades, sauf un, ont présenté les symptômes suivants :

Fièvre de caractère remittent.
Diarrhée.
Hypertrophie de la rate.
Etat saburral de la langue, rouge sur les bords, recouverte au milieu d'un enduit blanc épais.
Anorexie.
Céphalée.

Presque tous ont accusé :
Des douleurs abdominales ou des coliques.

Chez la plupart, nous avons noté :
L'existence de taches rosées.
Le ralentissement du pouls.
L'hypertrophie douloureuse du foie.
Des épistaxis légers.

Exceptionnellement, nous avons constaté :
Des complications pulmonaires graves.
De violentes douleurs polyarticulaires et des paresthésies.
Un état typhique avec subdélire.
Une poussée érysipélateuse de la face.
Des hémorragies intestinales.

Si l'on essaie maintenant de juger tous ces cas, au seul point de vue clinique, en retenant les symptômes en quelque sorte cardinaux, on a cette impression qu'il s'agit d'une maladie *toxi-infectieuse*, à laquelle la *diarrhée persistante* et la *forme ondulante de la fièvre* donnent une originalité particulière.

Chez presque tous les malades, l'infection a procédé par poussées successives, de 6 à 20 jours de durée dans la plupart des cas : la température monte graduellement de 1 degré par jour, avec une légère remission matinale ; quand elle est arrivée à l'acmé, elle descend en lysis jusqu'à la normale.

Chez quelques-uns, l'apyrexie persiste quelques jours, pendant lesquels la température n'atteint pas 37° ; et cependant la langue reste sale et l'anorexie persiste. Mais chez la plupart, au moins chez ceux dont la forme a été plus sérieuse, les poussées se succèdent sans interruption. L'apyrexie ne dure qu'une journée : on pourrait dire l'espace d'un matin. Quand la terminaison doit être fatale, il se produit entre le matin et le soir des écarts de température qui peuvent être de 4 degrés.

Dans un cas, celui de J..., la 3e poussée a duré plus d'un mois, le malade faisant 37° le matin et 38° le soir.

Le pouls est ralenti comme dans la fièvre typhoïde : il devient rapidement dicrote ; il s'accélère à l'occasion des complications pulmonaires ; il devient incomptable quand la toxi-infection a paralysé le système nerveux du cœur. Cette tachycardie paralytique n'empêche pas les urines de rester claires et abondantes. S... jusqu'à sa mort a fait plus d'un litre 500 d'urine par jour. Chez aucun nous n'avons noté la présence d'albumine dans les urines.

La diarrhée a été constatée chez tous les malades ; elle était d'abondance moyenne, de couleur jaune brunâtre ; dans la généralité des cas, on comptait 3 à 4 selles par 24 heures.

Quelques-uns, au cours de la maladie ont eu de courtes périodes de constipation ; mais encore ce n'était là qu'une apparence due à l'atonie de l'intestin : dans ces moments, nous avons noté un *mdtéorisme abdominal considérable* douloureux et gênant la respiration ; un lavement d'eau bouillie à faible pression provoquait, après l'expulsion d'un bouchon de matières dures, une débâcle nettement diarrhéique.

Dans un seul cas, chez H, il s'est produit deux petites hémorragies intestinales, qui n'ont eu aucune influence sur le pouls et la température.

Les douleurs abdominales ont été fréquentes ; tantôt il

s'agissait de coliques douloureuses, tantôt d'une douleur sourde, profonde, dans la région du cæcum et du colon ascendant. Les vomissements ne sont pas rares, surtout au début.

Il est à noter que *presque toujours* l'affection a débuté par des *coliques et de la diarrhée.* Ce fait est *capital*, surtout si l'on considère que les malades ont presque tous présenté ces troubles intestinaux, quelquefois pendant un mois, avant que les phénomènes généraux les aient obligés à se faire évacuer.

La rate a été trouvée toujours très nettement hypertrophiée ; beaucoup plus qu'on ne le constate habituellement dans la fièvre typhoïde. L'un des malades a même accusé de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche, en rapport vraisemblablement avec des poussées de périsplénite.

Chez un autre, le foie gauche a réagi très douloureusement, nettement décelable à la percussion jusque près de l'ombilic. Il était très sensible à la palpation même superficielle ; il a repris son volume normal à la fin de la maladie.

La langue était blanche au milieu, recouverte d'un enduit saburral épais, rouge sur les bords, tantôt sèche, rôtie, tantôt plus humide, son aspect se modifiant avec la courbe thermique.

Quelques malades ont présenté des taches rosées comme dans la fièvre typhoïde; un autre a eu un véritable exanthème papuleux ; les taches, plus volumineuses que celles de la fièvre typhoïde, étaient nombreuses, couleur chair de jambon, ne s'effaçant pas complètement sous le doigt, siégeant surtout sur l'abdomen et les parties latérales du thorax.

L'état typhique n'a jamais été très marqué ; il n'avait rien de caractéristique ; c'était plutôt un état d'affaiblissement progressif avec subdélire, comme on le rencontre dans les infections de longue durée. Au surplus, les malades s'anémient rapidement, les muqueuses sont décolorées, et dans un cas, nous avons entendu un souffle doux extra-cardiaque. En général, les malades *sont plutôt « euphoriques »*.

Les principales complications se sont produites dans les voies respiratoires. S... a fait une broncho-pneumonie mortelle ; B... a eu un infarctus pulmonaire. L... s'est plaint de douleurs à la face externe de la cuisse avec sensation d'engourdissement douloureux. Bel... a souffert pendant deux jours de douleurs articulaires très violentes qui l'immobilisaient complètement.

L'exposé détaillé de ces différents symptômes autorise à localiser dans le tube digestif le point de départ de cette affection. Devant cette diarrhée persistante, qui peut s'accompagner d'hémorragie intestinale, cette hypertrophie de la rate et du foie, ces douleurs abdominales fréquentes, on est en droit de dire qu'il s'agit d'une entéro colite aiguë toxi-infectieuse de forme septicémique.

L'existence de *toxines circulantes* est cliniquement établie par leur action ralentissante et paralysante sur le système nerveux du cœur, par les douleurs poly articulaires constatées dans un cas, par les sensations paresthésiques observées, par l'ensemble des phénomènes généraux présentés.

Mais s'il est cliniquement possible de préciser la localisation anatomique de cette maladie infectieuse, par contre, il est plus difficile d'en établir l'origine, et de désigner sous une étiquette connue le microbe provocateur.

Spillmann, Sartory et Lasseur, qui ont fait des hémocultures dans une série de cas, présentant quelques analogies avec ceux que nous rapportons, ont trouvé du para A; du para B, des associations de para et d'Eberth, de para et de coli, de para et streptocoque, de para et staphylocoques. Ils ont également noté la présence dans le sang d'un *diplocoque*, qui dans certains cas existait seul, tandis que d'autres fois, il se trouvait associé avec de l'Eberth et des para A et B.

Trémolières et Lœw, qui ont suivi à B... une épidémie de 25 cas, qui se présentaient sous les apparences de grippe et de fièvre typhoïde, ont trouvé qu'il s'agissait d'une infection tétragénique.

Sacquépée aurait également, dans des cas de cette nature, constaté la présence de tétragène.

En ce qui concerne les observations que nous avons prises, nous n'avons, au point de vue bactériologique que des résultats négatifs à rapporter.

Le bacille d'Eberth est hors de cause : la courbe thermique qu'il détermine est bien différente de celles que nous avons notées ; en outre le séro-diagnostic pratiqué chez les non vaccinés, a été négatif pour lui, et les hémo-cultures n'ont pas permis de le déceler.

De même, *chaque fois* que le séro-diagnostic et l'hémoculture ont été pratiqués aux laboratoires de C... et de T..., ils sont restés négatifs pour les para A et B.

Cependant l'ensemble des symptômes présentés par nos malades nous aurait incité à les classer parmi les paratyphoïdes : Netter et Ribadeau-Dumas ont en effet décrit une « forme rémittente et intermittente » de cette maladie (1).

La forme ondulante de la fièvre, sa longue durée dans certains cas, devaient aussi faire penser à la *mélitococcie* ; mais dans cette affection, la constipation est la règle, les sueurs profuses sont fréquentes, les troubles nerveux importants, les poussées articulaires sont souvent notées. En outre il n'y a jamais de gargouillement de la fosse iliaque.

La *typho-bacillose* présente aussi bien des analogies avec cette infection ; mais elle s'en distingue par son évolution moins cyclique, la rapidité du pouls, l'état d'humidité de la langue, la rareté de la diarrhée, et enfin par la présence d'un foyer tuberculeux que l'on peut déceler au cours de l'observation de la maladie.

Cliniquement, nous penserions donc à ranger ces cas dans un *groupe voisin* de la paratyphoïde ; mais, bactériologiquement les para A et B ne doivent pas être incriminés.

Tout de même, les réactions constatées sont telles que l'agent infectieux qui les a provoquées, doit au point de vue biologique se rapprocher beaucoup des bacilles paratyphiques.

Vraisemblablement, il appartient au groupe des « Salmonelloses », dont beaucoup d'espèces sont pathogènes pour l'homme.

Sacquépée a distingué dans les « Salmonelloses », deux sous-groupes qui diffèrent l'un de l'autre par les propriétés bactéricides des sérums et les sensibilisatrices ;

Dans le sous-groupe I, il place les bacilles carnés du *type Gärtner*, bacilles de Gartner, de *Morsele*, de Bruxelles, de Bruges, de Gand.

Dans le sous-groupe II il étudie les bacilles du *type Aertryck*, bacilles d'Aertryck, de Breslau, de Posen.

Ce dernier groupe présente avec le para B une telle analogie que certains bactériologistes n'hésitent pas à les confondre.

On peut, sans inconvénient, les réunir sous le terme plus général de « Paracolibacilles » que leur ont donné Widal et Nobécourt, pour montrer que par leurs caractères et leur action pathogène, ils se rapprochent beaucoup du coli-bacille.

Les cas que nous rapportons auraient cette origine ; il s'agirait de « *paracolibacillose* », et il est à présumer que l'espèce en cause se rapproche des bacilles du type Aertryck.

C'est dire que nous croyons à l'origine toxi-alimentaire de cette affection : les bacilles carnés du type Aertryck ont été identifiés dans un certain nombre d'épidémies, qu'on a cru pouvoir attribuer à l'intoxication carnée.

Or, c'est un fait que, sur le front, on consomme beaucoup de viande, et il est possible que celle-ci, quelles que soient les précautions prises, ait à certains moments présenté de ces bacilles.

Les premiers cas constatés auraient eu cette origine : le début de la maladie, caractérisé presque toujours par des *coliques* et de la *diarrhée*, et quelquefois par des vomissements, confirmerait cette hypothèse. La « diarrhée des tranchées » n'aurait pas d'autre cause. Mais dans ce cas,

(1) Netter et Ribadeau-Dumas. — *Bull. soc. méd. hôpitaux* (1er et 15 décembre 1906).

la violence des réactions gastro-intestinales éliminerait vite les germes et les substances nocives. Si elle se prolonge, ou si la résistance organique est amoindrie, ou encore si les substances toxiques sont trop peu abondantes pour provoquer une violente réaction libératrice, les bacilles ont le temps de s'adapter, de se multiplier, et la septicémie en est la conséquence. L'observation de notre infirmier B... prouve que cette maladie est facilement transmissible ; il se pourrait même qu'elle augmente de gravité par son passage sur des individus successifs. Ainsi s'expliquerait par cette origine carnée, que l'affection ait touché indifféremment les hommes qui avaient été vaccinés ; aussi bien que ceux qui ne l'avaient pas été.

Provisoirement, jusqu'à ce que l'élément infectieux ait été identifié, et nous basant surtout sur les symptômes cliniques, nous désignerons cette entéro-colite infectieuse de forme septicémique, sous le nom de « fièvre rémittente toxi-alimentaire ».

Par cette appellation nous entendons établir qu'il s'agit d'un type clinique original, différent par son origine, son évolution et la plupart des symptômes, des entérites simples et des maladies du groupe typhoïde et paratyphoïde.

Cette affection ferait une sorte de transition entre les embarras gastriques simples et les entérites, les paratyphoïdes et la typhoïde vraie.

Tel malade, qui se plaint de gastralgie, de ballonnement du ventre, marqué surtout après les repas, qui n'a plus d'appétit, qui a de la constipation suivie quelquefois d'une courte diarrhée, qui accuse une sensation de fatigue, qui de temps en temps le soir fait une légère poussée fébrile, peut être considéré comme atteint d'*embarras gastrique simple*.

Cet autre a de violentes douleurs abdominales, accuse des épreintes douloureuses, a des selles glaireuses dans lesquelles on trouve de la fibrine, des débris épithéliaux, du sang : il a des alternatives de diarrhée et de constipation. Son colon est sensible — à la palpation il donne la sensation d'une corde, d'un câble : c'est un malade qui fait de l'*entérite aiguë ou subaiguë* — qui ressortit soit à la flore banale de l'intestin, soit à l'entérocoque, soit encore aux différents *bacilles dysentériques*, bacille de His, de Flexner ou bacille du type W de Sacquépée.

Celui-là est pris assez subitement d'une très violente diarrhée avec coliques et quelquefois vomissements. Après quelques jours il devient fiévreux — il se plaint de céphalée — il a de l'anorexie ; malgré le régime, la diarrhée persiste fétide, jaune-brunâtre — la rate augmente de volume, la *fièvre est rémittente* ; la maladie se prolonge — un exanthème peut apparaître, les rechutes sont fréquentes, c'est un cas de fièvre « *rémittente toxi-alimentaire.* »

Un autre se plaint d'une diarrhée copieuse depuis quelques jours, il est courbaturé, il a de l'insomnie, il a eu quelques coliques, mais elles n'ont pas duré. Le voilà à l'hôpital, il a de grandes oscillations thermiques mais la fièvre n'est pas rémittente, c'est par cette absence de caractère ondulant de la fièvre et aussi par la rareté des coliques, qu'on le distinguera des malades atteints de *fièvre toxi-alimentaire* : son affection est due au *Para B*.

Celui-ci accuse depuis le début de la céphalée — il était constipé, mais de temps en temps avait des accès de diarrhée. Il avait des nausées — il a comme une « barre épigastrique » qui lui donne de l'angoisse respiratoire — son ventre est sensible. Il a une fièvre élevée avec grandes oscillations — sa rate est très volumineuse, sa langue est blanche. Malgré la persistance de la fièvre, il ne se plaint pas ; ses facultés cérébrales restent intactes. Il fait un exanthème beaucoup plus marqué qu'on ne l'avait constaté dans les cas précédents — les macules sont saillantes, nombreuses, disparaissent mal sous le doigt, persistent un certain temps, laissant une trace brunâtre. Pendant la nuit et quelquefois aussi dans le jour, il a des *transpirations profuses* — souvent une teinte cyanotique ou safranée de la face et des extrémités — tous ces symptômes ressortissent au *Para A*.

Voilà enfin un autre malade, qui depuis quelque temps déjà avait de la diarrhée — quelques jours avant de se faire évacuer, il a eu des étourdissements — les selles ne sont pas nombreuses, 1 ou 2 par jour, jaunes, ocres ; il ne se plaint pas de douleurs abdominales ; son ventre est légèrement ballonné. Souvent même il est constipé. La fièvre présente de légères oscillations — il y a un degré à peine de différence entre le matin et le soir — l'anorexie est peu marquée. On note quelques taches rosées discrètes sur le ventre. C'est une *fièvre typhoïde*, qui a subi dans son évolution l'influence de la vaccination spécifique.

En réalité tous ces cas ne diffèrent les uns des autres que par des nuances. A l'instant même, où l'on croit, après une série de cas semblables, après avoir pu établir pour chaque catégorie des symptômes pathognomoniques, une autre série se présente qui vient jeter un doute sur l'exactitude de cette classification nosographique.

C'est qu'en fait, l'organisme réagit comme il peut, à des infections intestinales d'origine variée. Tantôt une plus grande résistance à l'infection change son aspect clinique, tantôt la virulence du microbe exaltée ou amoindrie, modifie la réaction physio-pathologique.

Il y a aussi, selon l'heureuse expression de Sacquepée, des variations importantes suivant « l'espace et le temps ».

Les malades qui viennent des vallées ont d'autres réactions que ceux qui descendent des collines boisées et des plateaux : ceux que la maladie a frappés pendant l'automne et l'hiver, se présentent avec d'autres symptomes que ceux qui sont touchés pendant le printemps ou l'été.

Ainsi s'explique la diversité des symptomes signalés par les différents auteurs.

Cliniquement, les choses se passent, comme s'il s'agissait d'*entérocolites infectieuses* dues, soit à la flore banale de l'intestin, soit aux bacilles dysentériques, soit à l'Eberth, au Para A et B, au bacille de Gærtner ou d'Aertrich, au encore au diplocoque.

Selon les hommes, selon la saison, les conditions de fatigue ou de repos, selon leur origine, leur cantonnement, les malades se présentent à nous avec des symptomes différents, alors même qu'il s'agit d'un microbe univoque.

Il serait plus conforme à la vérité clinique de désigner tous ces cas sous le nom d'*entéro-colite infectieuse* en ajoutant le nom du microbe, quand l'hémoculture permet de le déceler.

Le terme de « *maladies typhoïdiques* » est impropre puisque, presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que le « *typhos* » est exceptionnel et qu'au contraire « *l'euphorie* » est la règle presque générale, même dans les cas sérieux.

Telles sont les réflexions que nous ont suggérées, les nombreux états fébriles, avec troubles digestifs, que nous avons vu évoluer depuis plusieurs mois.

La fièvre rémittente toxi-alimentaire tient bien sa place dans cette nomenclature — elle a sa personnalité, comme les paratyphoïdes A ou B ; mais c'est plutôt une forme *toxhémique* que bacillémique, elle ressortit sans doute à un para-colibacille.

Le pronostic de cette affection est assez sérieux ; la mort est une terminaison qui n'est pas exceptionnelle ; les complications pulmonaires sont fréquentes ; la durée est longue ; l'affaiblissement et l'anémie sont très marqués.

La prophylaxie sera réalisée par les soins apportés à l'alimentation carnée, dès que la viande aura une teinte suspecte, ou une odeur significative, elle devra être enfouie. On devra surveiller les provisions de charcuterie envoyées sur le front, notamment les pâtés et les saucisses crues.

Le traitement est celui des affections intestinales et des septicémies.

Nous n'avons jamais recours à la balnéation, par contre nous préconisons surtout les enveloppements humides tièdes, très souvent répétés, et dans lesquels la plupart du temps s'endort le malade ; il n'y a aucun inconvénient à les prolonger une heure et même plus. Dans l'intervalle le ventre sera recouvert de compresses humides tièdes recouvertes de tissu imperméable.

Le régime sera celui de la fièvre typhoïde mais avec moins de sévérité, car les perforations intestinales ne sont pas à redouter : on usera surtout de bouillons de légumes, de lait écrémé et dans les périodes très aiguës on aura recours à la diète hydrique.

Les médicaments les plus recommandables sont l'acide lactique à la dose de 4 grammes par jour, et le charbon administré sous forme de cachets, à haute dose, et combiné au camphre et à des doses réfractées de calomel. L'ingestion de collargol et les injections sous-cutanées de ferments métalliques, or ou argent (1) compléteront heureusement cette thérapeutique.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Note sur un essai de traitement par les enveloppements à l'eau de mer chez les typhiques.

Par M. FAIVRE,
Médecin-major,
Professeur de Clinique interne.

Pendant les trois premiers mois de l'année 1915, étant chargé d'un service de typhiques tout au bord de la mer du Nord, nous eûmes l'idée essentiellement locale d'employer chez nos malades déprimés l'eau de mer plus ou moins chauffée en affusions.

Puisée le plus loin possible de la jetée qui avoisinait notre hôpital, l'eau passait directement du seau en toile réglementaire sur le drap chaud, quand celui-ci n'y était plongé lui-même avant d'être déroulé sur le support en X, prêt à recevoir le patient, autour duquel on l'enroulait avec toutes les précautions d'usage.

Nos aides aussi dévoués qu'experts, MM. les Drs Monnier, Sauvy et Jeanneney ont été témoins des bons effets obtenus par cette méthode ou ce succédané thalassothérapique.

L'effet tonique en même temps que sédatif n'était pas douteux. Les inversions thermiques vespéro-matinales furent de temps à autre observées suivant l'heure à laquelle était fait l'enveloppement.

Les complications broncho-pulmonaires des infections éberthiennes ou paratyphiques bénéficient, d'après notre expérience personnelle, relativement plus de l'eau salée prescrite pour les enveloppements thoraciques, et nous ne saurions trop engager les médecins des hôpitaux temporaires, affectés au traitement des dothiénentériques dans les régions maritimes au contact, sinon à l'absorption cutanée du sérum naturel dans l'intérêt de leurs malades en état d'ataxo-adynamie.

Loin de nous, la prétention d'innover en préconisant cette méthode, toute de fortune, dans un Journal qui demande à ses collaborateurs de signaler modestement tout ce qui leur a paru susceptible d'accélérer la guérison des malades en temps de guerre.

(1) Nous avons employé l'électrargol et le colloblase d'or.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

L'épisode d'Amélie dans René.

Interprétation physiologique.

Une notion très simple de physiologie sexuelle explique, croyons-nous, l'épisode si discuté d'Amélie dans *René*.

Dans *René*, qui tient manifestement de l'autobiographie (1). Amélie, c'est-à-dire Lucile de Chateaubriand, pour échapper à la « criminelle passion » qui l'entraîne vers son frère, entre dans un couvent et y prend le voile. « Cher et trop cher René, s'écrie-t-elle, ô mon frère! si je m'arrache à vous dans le temps, c'est pour n'en être pas séparée dans l'éternité ».

En face de cette situation, la plupart des historiens littéraires crient à l'invraisemblance et, eux aussi, se voilent la face. Quelques-uns, comme M. André Beaunier, se refusent à reconnaître Chateaubriand dans René et Lucile dans Amélie, et ils ne voient là « qu'une insinuation malveillante » émise, en 1832, par un certain Scipion Marin, « une méchanceté vilaine reprise avec joie par Sainte-Beuve (2) ». D'autres, avec M. Louis de Loménie (3), trouvent l'épisode inexplicable et, le croyant fabriqué de toutes pièces, en réprouvent l'invention.

Or, voici ce qu'écrit, au sujet des *obsessions* et des *impulsions génitales* chez les névropathes, M. le Dr Pierre Janet, professeur de psychologie au Collège de France : « Combien de jeunes filles ont peur de rester libres, veulent se réfugier dans des couvents, parce qu'elles se figurent être poussées à s'approcher de leurs frères ou de tous les hommes qui entrent (4) ». A ne rien celer, le rapprochement s'opère parfois. L'inceste entre frère et sœur n'est pas une rareté aussi exceptionnelle que le public l'imagine ; les accoucheurs ne l'ignorent pas, eux qui, au milieu de quelques confidences, en recueillent parfois le fruit (5). Soucieuse avant tout d'assurer la perpétuité de

(1) « Nous savons par les *Mémoires d'outre-tombe*, écrit M. Jules Lemaître, (*Chateaubriand*, p. 105 et suiv.) que l'histoire de René, sauf la scène de l'église, est l'histoire de Chateaubriand et de Lucile ». Quelques rapprochements entre le texte de *René* et celui des *Mémoires* (1re partie, 3e livre) ne laissent, en effet, à ce sujet, aucun doute. — M. Anatole France avait exprimé la même opinion. *Etude sur la vie de Lucile de Chateaubriand*, 1879, p. 34. — Voyez également M. Louis Thomas, *Œuvres de Lucile de Chateaubriand*, 1912, p. 23.

(2) M. André BEAUNIER. — *Lucile de Chateaubriand. La Revue française*, 4 juin 1911.

(3) Louis DE LOMÉNIE. — *Esquisses historiques et littéraires*, 1879, p. 287 et suiv.

(4) M. Pierre JANET. — *Les névroses*, 1910, p. 20. — M. Havelock Ellis note également la fréquence des manifestations de l'impulsion sexuelle chez les jeunes filles. « Ces manifestations, écrit-il, peuvent se produire d'une façon très marquée dans les années qui suivent immédiatement la puberté... Elles ne se présentent pas seulement avec une grande fréquence chez les jeunes filles, mais, contrairement à l'opinion générale, elles semblent se produire surtout chez des jeunes filles innocentes et non perverties ». *L'impulsion sexuelle*, 1911, p. 330 et 331.

(5) « La passion entre frère et sœur n'est pas si rare qu'on le suppose parfois, et cette passion peut devenir assez forte, mais elle est éveillée le plus souvent par les conditions qui sont exigées normalement pour l'apparition de la passion, et plus spécialement par l'absence de familiarité causée par une longue séparation ». M. Havelock Ellis, *La sélection sexuelle chez l'homme*, 1912, p. 335.

Même dans les familles aisées où les enfants sont plus surveillés que dans les classes moins fortunées, de grandes sœurs s'accouplent parfois avec leurs jeunes frères. Bien pis, il y a des mères qui se livrent à leurs fils. Voyez Ch. Féré, *Note sur l'érotisme de la puberté*. *Revue de médecine*, 1907, t. XXVII, p. 393.

l'espèce, la Nature n'y regarde pas de si près ; à voir le soin avec lequel elle forme généralement « les enfants de l'amour », un peu d'irrégularité dans les unions n'est pas pour lui déplaire ; elle s'accommode de quelque aveuglement dans l'impulsion génésique, pourvu qu'elle y trouve son compte, c'est-à-dire un résultat ; en fait, elle s'inquiète peu des moyens et pousse même parfois frère et sœur à se lier dans une étreinte, tant ce qui est chasteté lui répugne.

Bien osé serait celui qui, faisant de l'homme avant tout le très humble et très obéissant serviteur de l'espèce, ne verrait dans la réprobation de l'inceste qu'un mensonge conventionnel de la civilisation. Et cependant, si impétueux est l'instinct de la reproduction qu'à son sujet le médecin pratique le *Nil mirari* d'Horace, il ne s'étonne de rien (1). Certes, Chateaubriand ne fut pas un frère incestueux ; mais il lui est arrivé une fois de parler sur un ton bien dégagé de la virginité de celle qui, tout enfant, lui avait été « livrée en jouet ». Dans une lettre datée de 1789, après avoir chargé M. de Châtenet, jeune officier de ses amis, de dire « mille choses tendres et spirituelles » de sa part à une demoiselle de très petite vertu, il écrit : « Je te promets de rendre fidèlement à la comtesse Lucile tout ce que tu me diras de lui dire. Sur le tableau que je lui ai fait de toi, elle désire bien te connaître. Ménage-la, si tu la séduis, mon cher Châtenet ; songe que c'est une vierge. » Comment n'être pas choqué de ce certificat de virginité et du ton presque goguenard avec lequel il est délivré ? Si l'on en croyait cette lettre, la vierge n'aurait pas fui les tendres rencontres, et le frère aurait été plutôt homme à les favoriser. Mais il faut considérer que le frère avait, à ce moment, vingt-et-un ans, et la sœur ving-cinq, et il convient de pardonner ici quelque chose à l'étourderie habituelle au jeune âge. Et puis cette lettre, où Chateaubriand ne fait pas figure de très bon sujet, n'était pas écrite pour la postérité. Rendre publique une correspondance réservée aux seuls yeux des destinataires aura toujours de petits airs de trahison, et faire état de son contenu sans le parti-pris préalable d'infinie miséricorde tiendrait de la complicité. Nous-mêmes, à vingt ans, dans nos lettres à nos amis, pesions-nous bien tous nos mots ?

Force est d'avouer cependant que, ni avant ni après cette année 1789, Lucile ne fit preuve de l'esprit le plus pondéré. D'après le portrait que trace d'elle Chateaubriand dans ses *Mémoires*, et quelques incidents de sa courte existence, c'était, à n'en pas douter, une névropathe, une hystérique, dirais-je si je ne craignais pas de passer pour un mal appris. Son frère a raconté quelle affection vive les unissait, surtout vers le moment de leur adolescence ; l'adolescence ! époque redoutable qui, par l'inquiétude, l'agitation, les ardeurs sexuelles qui assaillent l'enfant jusque-là paisible, s'accuse, dans son principe, comme l'homologue du rut dans les espèces animales (2) ; il a raconté leurs promenades côte à côte dans le grand mail de Combourg, leurs essais littéraires entrepris en commun ; « ils mêlaient leurs souffles sur la bruyère déserte, au bord des forêts. Communions dangereuses ! » (3). Il a dit aussi la mélancolie de Lucile, « ses regards pleins de tristesse ou de feu », le désarroi de sa sensibilité vibrante, son imagination exaltée, — sensibilité et imagination qui, toutes deux, évoquent celle du frère ; — il a dit ses inquiétudes, ses anxiétés, ses scrupules, l'instabilité de son humeur et l'incohérence de ses pensées, « ses songes prophétiques », ses visions et ses bizarreries. Bref, « Lucile était extrêmement singulière », « voire un peu folle, si je ne me trompe », écrit M. André Beaunier. « L'étrange fille !... l'étrange fille ! » répète-t-il. Etrange, en effet, car, à ce moment, elle paraît bien avoir voisiné avec quelqu'une de ces psychoses dites de la puberté, hébéphrénie ou autre, — aux psychiatres d'en décider, — entée sur une tare héréditaire (1). La Révolution, les soucis, les souffrances qu'elle infligea à ses proches et à elle-même, son emprisonnement sous la Terreur, auraient troublé un esprit mieux équilibré que le sien. Un mariage malheureux — son mari la chassa, dit-on, de sa maison — les traverses qui suivirent, la mort d'une sœur, Mme de Farcy, à qui elle était très attachée, achevèrent de déranger sa pauvre âme inquiète et gémissante ; elle mourut subitement, en 1804, dans des circonstances si mystérieuses qu'on put croire à un suicide.

Vers sa nubilité, à cet âge où, ardente et désordonnée, l'âme des jeunes filles assez souvent s'égare soit dans l'érotisme, soit dans le mysticisme, ou va tâtonnant de l'un à l'autre, à moins qu'elle ne les conjugue en quelque « doux Jésus », Lucile avait chéri son frère avec plus d'ardeur qu'on n'en dépense d'habitude pour un tel objet à cet âge. Qu'après cela cette fille, à ce moment très pieuse, ait été de celles dont parle M. Pierre Janet, on n'y voit rien d'impossible : âpre est souvent le combat que livre la fringale sexuelle aux scrupules de la chasteté. Il n'apparaît pas comme invraisemblable que, craignant confusément d'aimer « Francillon » d'une tendresse plus que fraternelle, Lucile ait voulu, elle aussi, se soustraire à toute impulsion en se réfugiant au couvent. Chateaubriand n'écrivit-il pas dans ses *Mémoires* ? « Il lui prenait des accès de pensées noires que j'avais peine à dissiper. A dix-sept ans, elle déplorait la perte de ses jeunes années ; *elle se voulait ensevelir dans un cloître. Tout lui était souci*, chagrin, blessure ; une expression qu'elle cherchait, *une chimère qu'elle s'était faite* la tourmentaient des mois entiers. » L'épisode d'Amélie, moins la prise effective de voile, semble donc bien avoir été calqué sur la réalité.

Au reste, on paraît se méprendre singulièrement sur la valeur morale du sentiment qui, dans *René*, dicte la résolution d'Amélie. Etre tenté n'est pas pécher, attendu qu'il ne dépend pas de nous de l'être ou de ne l'être pas. A être tenté, point de honte pour la créature ; la honte ne pourrait être que pour le Créateur qui a doué la créature de pareilles et si aveugles frénésies. L'instinct avec ses impulsions, ses obsessions, voilà, dans ce cas, le premier coupable, voilà l'ennemi qu'il faut débander et mettre en fuite. « Ce qui fait la différence entre les sages et les fous, entre les saints et les scélérats, ce n'est pas que les saints n'aient jamais de tentations ou que les sages ne rencontrent jamais des idées folles, c'est qu'ils ne les acceptent pas (2) ». La tentation n'est pas la faute ; il n'y a que mérite, y étant en proie, à y résister, et le mérite se mesure justement à la violence de l'impulsion qu'il a fallu vaincre et à la célérité avec laquelle on l'a vaincue, célérité qui est affaire de discipline intérieure et fruit de l'habitude. Lucile était une névropathe, partant une impulsive,

(1) Voyez la très substantielle étude de MM. Paul Carnot et Baufle. *Les syndromes d'hyperorchidie. Le Progrès médical*, 12 février 1910.

(2) M. A. Cresson. — *L'Espèce et son serviteur*, 1913. — M. Busquet, *La fonction sexuelle*, 1910.

(3) M. Anatole France. *Op. cit.* p. 17. M. Anatole France ajoute : « Si la volupté pouvait toucher cette grave Lucile, c'est bien dans le vague de la poésie et sous le voile d'une belle tristesse ». En quoi le sentiment de M. Anatole France diffère sensiblement du nôtre qui, comme celui de tout médecin, s'accommode mal du vague de la poésie et cherche ailleurs ses raisons.

(1) A. Maro. — *La puberté*, 1901, p. 179 et suivantes.

(2) Le Père Eymieu, *Le gouvernement de soi-même*, première série, 1910, p. 177.

partant plus exposée qu'une autre à succomber étourdiment à la tentation. Agitée, elle sut se garder pure, dit à peu près M. Anatole France qui, ici, semble interpréter le cas d'Amélie comme nous le faisons nous-même. Donc, non seulement l'épisode d'Amélie figurant Lucile n'a rien d'invraisemblable ; mais encore, loin d'être à la honte de la jeune vierge, il est tout à son honneur, tout à sa louange.

Pour qui considère la nature humaine et ses appétits, non à la dérobée, mais bien en face et sans pharisaïsme, cet épisode est le triomphe de la volonté avisée sur l'impatiente et malaisément coercible sensualité, sensualité qui, quoique nous feignons, nous possède tous, nous trouble et nous secoue, nous gens complets des deux sexes, les uns un peu plus, les autres un peu moins, — affaire de complexion. M'est avis que l'épisode d'Amélie dans *René* est une histoire fort édifiante. Ainsi pensait, du reste, en 1802, Chateaubriand. Tout au plus pourrait-on reprocher au frère d'avoir mis à faire l'éloge de sa sœur peu de discrétion.

Et c'est ainsi, spectacle déconcertant, que la physiologie, très peu pudique par état, tresse une couronne de lis et de roses à celle qu'une critique littéraire, pourtant très tendre aux Chateaubriand, mais ici insuffisamment renseignée, regarde quelque peu de travers.

Dr Potiquet.

TRANSPORT DES BLESSÉS

La sangle-portoir de MM. Jan et Savignon.

En juin 1914, au Trocadéro, à la grande fête annuelle des secouristes français, M. Savignon présentait une sangle-portoir de son invention.

Après démonstration, le délégué du ministre de la guerre en vit immédiatement l'application au Maroc dans les défilés étroits, impraticables aux brancards. Quelques semaines après la guerre éclatait et retardait l'exécution de ce projet.

Il mérite d'être repris aujourd'hui. La guerre de tranchées a rendu singulièrement difficiles non seulement la relève, mais encore le transfert des blessés vers le poste de secours. Aucun des moyens proposés pour le faciliter ne doit nous laisser indifférents.



Position des sangles.

On peut indistinctement poser les sangles sur les deux épaules.

Et la sangle-portoir de M. Savignon est un de ces moyens. Elle se compose d'une paire de sangles très solides et très légères, d'une longueur de 2 mètres et 6 cm. de largeur environ, de trois anneaux et de deux porte-mousquetons. Si l'on ajoute que son poids est à peine de 150 gr. et qu'elle peut supporter une charge de plus de 100 kg., on comprendra que son utilité et son emploi sont très étendus.

Par une combinaison très simple de mousquetons et d'anneaux elle permet d'improviser immédiatement un brancard ou une chaise-portoir qui sera précieuse pour transporter un blessé assis à travers le dédale des boyaux de communications.



Transport devant.

Deux sangles en croix sur les épaules. Les sangles passent sous les cuisses et sous les reins. Les porte-mousqnetons vont s'accrocher aux anneaux sur la poitrine du porteur.

Transport à dos.

Deux sangles en croix sur les épaules du porteur. Les deux extrémités de chaque sangle passent sous les cuisses du blessé. Les porte-mousquetons viennent s'accrocher sur les côtés du porteur.



Chaise-Portoir.

Les deux sangles passées diagonalement sur l'épaule gauche. Les extrémités des sangles passent, l'une sous les bras du blessé, l'autre sous les cuisses. Les porte-mousquetons viennent s'accrocher, l'un au deuxième, l'autre au troisième anneau.



Brancard.

Deux porteurs. Les sangles diagonalement sur l'épaule gauche. Les extrémités des sangles passent, l'une sous les cuisses, l'autre sous les reins du blessé. Les porte-mousquetons viennent s'accrocher aux mêmes anneaux de chaque porteur. Le matelas est improvisé avec des branches, paille, vêtements, couverture.

En la doublant, elle sert de ceinture ou de ceinturon.



(Photographies Borremans).

Ceintures.

On dispose la sangle autour des reins ou sur les épaules en *bretelles*. On peut facilement transporter des objets lourds grâce à la répartition rationnelle du poids. Peut servir de *ceinturon*.

Elle peut servir également de bretelle, de trait, d'écharpe (fractures), de bande.



Trait.

Les sangles sont disposées en diagonale. Plusieurs hommes peuvent réunir leurs efforts en s'attachant les uns aux autres.



Echarpe.

Disposer une sangle autour du cou. Accrocher le porte-mousqueton du milieu au deuxième anneau, de façon à établir un support. L'extrémité de la sangle passe autour du cou. Le dernier porte-mousqueton vient s'accrocher à l'anneau du milieu.

La sangle s'emploie comme une bande ordinaire; très utile pour immobiliser une fracture.

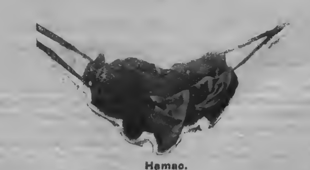
On peut l'employer aussi pour escalader un mur, se hisser hors d'une tranchée pour aider un blessé à regagner la tranchée.



Enlèvement.

Deux sangles. L'une passe sous les cuisses, l'autre sous les aisselles. Elle viennent se replier au même anneau de la sangle par laquelle s'opère la traction.

Sa longueur de plus de deux mètres permet avec un peu d'ingeniosité, en s'aidant d'une couverture ou d'une capote d'établir un hamac.



Hamac.

On passera une sangle dans chaque bras d'une capote en la boutonnant. Une couverture, attachée aux deux sangles, peut remplir le même emploi.

Cette sangle, on le voit, a de multiples emplois. Elle devrait faire partie de l'équipement de tout infirmier ou brancardier. Elle n'est pas destinée à remplacer le brancard qui conserve ses indications. Mais toutes les fois qu'il ne peut être utilisé, la sangle-portoir rendra les plus grands services.

La relève des médecins

MM. le lieutenant-colonel Driant et Deyris, députés, ayant appelé l'attention de M. le ministre de la Guerre sur la situation des médecins de réserve qui assurent un service régimentaire depuis le début de la guerre, service pénible auquel il serait temps de faire succéder pour eux une situation moins lourde, dans les hôpitaux de l'intérieur où se trouvent en revanche nombre de jeunes médecins qui ne sont jamais allés au feu et dans quelles conditions s'opère la relève en ont reçu la réponse suivante :

« La relève des médecins du front est actuellement en cours. Elle est effectuée par les autorités militaires de la zone des armées, qui désignent les médecins susceptibles d'être renvoyés à l'arrière, elle s'applique aussi bien aux médecins des corps qu'à ceux des formations sanitaires. »

La médication iodurée sans iodure de K est-elle possible ?

Pendant longtemps on a considéré l'iodure de potassium comme un médicament irremplaçable et, de fait, les quelques préparations que l'on avait proposé de lui substituer n'en étaient, à vrai dire, que de bien pâles succédanés. Aussi le prescrivait-on et le prescrit-on encore en dépit de ses inconvénients, rarement graves sans doute, mais fâcheux et contrariants dans beaucoup de cas.

Depuis cinq ou six ans un progrès réel a été réalisé dans l'obtention des substances propres à remplacer IK, et la thérapeutique en compte à l'heure actuelle deux ou trois qui méritent vraiment d'être prises en considération, tant par leur activité, que par leur innocuité et leur bonne tolérance par les organismes sensibles. Nous nous proposons d'examiner ici, à la lumière des faits expérimentaux, quelle peut être la valeur d'un de ces composés, le diiodobrassidate d'éthyle, plus connu sous sa dénomination commerciale de lipoiodine.

Ce corps, introduit dans la thérapeutique au cours de l'année 1912, et étudié depuis par plusieurs expérimentateurs français, possède une action pharmacodynamique se rapprochant très sensiblement de celle des iodures alcalins, mais il détermine à un degré bien moindre les accidents d'iodisme et son absorption ne donne pour ainsi dire jamais lieu à des phénomènes d'intolérance.

M. Vincent (1) étudiant l'action du traitement ioduré dans le syndrome obésité-hypertension, cite le cas d'une malade atteinte d'adiposité généralisée (103 kilos) avec ptose de la paroi abdominale, emphysème et hypertension (21 au Potain). Cette malade soumise à l'iodure le supporta très mal (coryza, acné, etc.). La lipoiodine, qui lui fut substituée, fut au contraire très bien tolérée, abaissa le poids en trois mois à 80 kg. 500, la pression artérielle tombant à 18, et l'état général s'étant grandement amélioré, notamment du côté de l'activité psychique, auparavant très engourdie.

Ribollet un des premiers étudia l'action de la lipoiodine en syphiligraphie (2). Ses observations portent sur plusieurs cas de syphilis et un cas de sporotrichose observés dans un service hospitalier, plus un cas de goitre observé en clientèle. Ce dernier fut très amélioré dès les premiers huit jours du traitement : pouls passant de 148 à 90, encolure tombant de 51 centimètres à 42. Au bout de quarante jours : cœur à 80, cou à 42 centimètres, tout symptôme objectif de goitre ayant disparu. Les cas relevant de la syphilis comprennent une iritis et de nombreux porteurs de syphilides secondaires papuleuses ou ecthymateuses accompagnées chez plusieurs de céphalée, et compliquées chez l'un d'eux de néphrite grave. Ces malades, traités par la lipoiodine, associée au traitement hydrargyrique dans la mesure où le permettait leur état rénal, virent leurs lésions régresser avec une extrême rapidité, ce qui permit à l'auteur de conclure que : « la lipoiodine lui a paru l'iodique de choix dans un grand nombre d'affections ; que ce médicament, d'une tolérance parfaite, établi sur des bases scientifiques et d'un emploi commode, mérite d'entrer dans la thérapeutique courante et d'y figurer en première ligne pour y remplacer les iodures ».

Nous nous proposons de faire connaître dans un autre article les conclusions de deux cliniciens autorisés qui se sont livrés, chacun dans la sphère qui lui était accessible, à l'expérimentation du diiodobrassidate d'éthyle.

N. B.— La lipoiodine est fabriquée par les Laboratoires Ciba, à Saint-Fons (Rhône), qui en mettent gracieusement des échantillons à la disposition du corps médical.

(1) M. Vincent. — Obésité avec hypertension artérielle et traitement ioduré. *Progrès Médical*, 7 juin 1913.

(2) V. Ribollet. — Contribution à l'étude thérapeutique des dérivés iodés. *Journal des Médecins Praticiens*, 31 octobre 1912.

PRATIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Nouvelle seringue médicale à jet rotatif

L'emploi des injections vaginales se rencontre aujourd'hui dans un grand nombre d'affections aiguës et chroniques de l'appareil génital de la femme.

Les injections vaginales sont indispensables à la suite de l'accouchement simple; dans ce cas on emploie des liquides antiseptiques faibles, comme le permaganate à 25 pour mille, dont on fait passer un à 2 litres environ.

Lorsque l'hémorragie est menaçante, on peut généralement se contenter d'injections vaginales d'eau bouillie très chaude pour la maîtriser, sans avoir recours à une injection intra-utérine.

Celle ci toutefois devient indispensable dans les grandes hémorragies post-partem, de même que dans l'infection puerpérale consécutive à l'avortement ou à l'accouchement.

Mais dans un très grand nombre de cas, les injections simplement poussées dans le vagin suffisent pour amener une antisepsie suffisante des voies génitales et modifier heureusement l'inflammation de la matrice.

Les injections vaginales offrent moins de difficulté et moins de danger que les injections intra-utérines. Elles doivent cependant être bien pratiquées suivant les règles, sous peine d'amener quelques incidents, et même dans certains cas des accidents assez graves.

Les principales conditions que doit réaliser une bonne injection vaginale, pour être efficace et mettre à l'abri de tout accident se résument dans la faible pression et la lenteur de l'injection.

On a imaginé divers procédés pour mesurer la pression, par exemple celui qui consiste à placer un bock à une hauteur plus ou moins élevée par rapport au plan du lit.

Une injection poussée avec trop de force peut en effet avoir les plus terribles conséquences, en forçant l'ouverture du museau de tanche, en traversant la matrice et en faisant irruption dans le péritoine par l'orifice des trompes, comme on l'a vu dans quelques cas.

La seringue à jet rotatif Marvel donne au liquide un mouvement rotatif. Le liquide est injecté sous forme de jet creux et il n'est pas lancé avec force. Avec cet appareil, il suffit généralement d'injecter un demi-litre de liquide.

La seringue à jet rotatif Marvel fut offerte au public pour la première fois en février 1900 à New-York. C'est un *instrument scientifique au premier chef facile à distinguer de certaines contrefaçons ou appareils analogues qui n'ont souvent de médical que le nom.* Les parties en caoutchouc souple sont blanches et la poire porte, imprimée en relief, la marque déposée *Marvel Whirling Spray.* Elle mesure 24 cent. de long et pèse environ 235 gr. La poire, en caoutchouc pur de première qualité, mesure 11 cent. de long sur 7 1/2. La canule en ébonite a une longueur de 13 cent. et 2 cent. de diamètre. Elle est munie d'un cône en caoutchouc souple et mobile, ce qui permet de faire sortir le liquide par aspiration, de rincer le col de la matrice, de faire des injections chaudes ou médicamenteuses. La poire doit être vidée ensuite et nettoyée à l'eau. Si les parties sont enflammées, on appuie fortement le cône mobile contre l'entrée du vagin, ce qui permet de ne pas introduire la canule entièrement. Il suffit d'ôter le cône si l'on veut pratiquer une injection de courte durée sans aspiration.

En somme, la seringue à jet rotatif Marvel présente un réel intérêt pour les médecins et les spécialistes gynécologues.

SOCIÉTÉS SAVANTES

—

Les plaies articulaires d'après la réunion des médecins de la IVe armée

(Septembre 1915).

M. H. Fresson n'étudie que les plaies pénétrantes du genou, dont le traitement demande autant de sagacité que celui des plaies de l'abdomen ou du crâne, car il faut éviter la mort, l'amputation, l'ankylose. Sa statistique globale porte sur 40 cas avec 32 succès et 8 insuccès.

L'intervention précoce doit être la règle dans toutes les plaies pénétrantes de l'articulation du genou. Cette règle est absolue chaque fois qu'il y a projectile ou corps étranger intra-articulaire.

L'intervention consiste : *injection d'éther iodoformé* après ponction, arthrotomie simple, arthrotomie en V, résection. L'auteur passe en revue les indications de ces opérations.

1° *L'injection d'éther iodoformé*, dans des cas exceptionnels de plaies pénétrantes petites et sans corps étranger ou, dans des cas douteux de pénétration, pourra donner, sinon un traitement, du moins un moyen d'attente et un moyen de diagnostic.

2° *L'arthrotomie simple* sera une arthrotomie bilatérale, classique avec incisions basses et longues pour bien trouver tous les cul-de-sacs : le drainage postérieur est ainsi évité. Des mèches d'éther iodoformée sont placées transversalement, renouvelées chaque jour. Un appareil plat à arc métallique est placé immédiatement après l'intervention. Il convient dans les jours qui suivent, de surveiller de près la possibilité de forces purulentes qu'il faut dépister surtout du côté du creux proplité. (30 cas d'arthrotomie bilatérale, 2 morts).

3° *L'arthrotomie en fer à cheval* avec section du tendon rotulier est indiquée : a) dans les cas de broiement de la rotule nécessitant une intervention sur cet os, rotulectomie ou cerclage ; b) lorsque l'arthrotomie bilatérale large ne permettra pas d'atteindre le corps étranger ; c) lorsque l'arthrotomie classique n'aura pas suffi pour arrêter l'évolution de l'arthrite. L'arthrotomie en V sera complétée par l'ablation de la synoviale. (10 cas, 1 mort, 1 amputation).

4° *La résection tardive*, en vue d'éviter une amputation imminente, n'a pas donné de succès (2 cas suivis d'amputations). La résection primitive d'emblée dans les cas de grands fracas articulaires rentre dans le cadre des opérations de régularisation conservatrice.

L'avenir de l'articulation, au point de vue mouvements, dépendra surtout de la gravité de l'arthrite ; les tentatives de flexion du genou seront commencées le plus tôt possible.

Le pronostic des plaies pénétrantes du genou reste souvent grave : après l'acte opératoire, le traitement reste long et minutieux. Mais les résultats sont d'autant meilleurs que le malade aura été opéré plus tôt c'est souvent une question d'heures, tout comme les plaies de l'abdomen.

M. Anselme Schwartz, au point de vue thérapeutique divise les plaies articulaires en trois catégories : 1° les fracas articulaires ; 2° les plaies articulaires avec lésion osseuse ; 3° les plaies articulaires avec lésions osseuses minimes ou moyennes.

Dans les fracas articulaires, le traitement est, dans ses grandes lignes, le même que dans les fracas osseux non articulaires : débridement des parties molles, ablation des esquilles et des corps étrangers, nettoyage minutieux du foyer, drainage du foyer. Cependant il y a une particularité qui distingue les fracas articulaires de fracas osseux non articulaires, c'est la nécessité, en général, de compléter l'intervention par une résection complète, régulière. Plusieurs exemples de fracas de la hanche, du coude, du poignet pour montrer le bien fondé de cette opinion.

Les plaies articulaires sans lésions osseuses ne se présentent guère qu'au genou (10 observations), c'est toujours un tout petit projectile qui détermine cette lésion. Il y a un petit orifice des parties molles et un épanchement articulaire. Dans les deux cas j'ai suivi la ligne de conduite suivante : Tout est prêt pour une intervention complète; alors seulement exploration du trajet : s'il conduit dans la synoviale, arthrotomie immédiate ; s'il y a doute, exploration, sous anesthésie, du trajet, et s'il conduit dans l'article, intervention. Dans tous les cas, j'ai pratiqué une incision de chaque côté de la rotule, exploration rapide de la cavité articulaire, drainage à l'aide d'une mèche, immobilisation dans une gouttière. Le 6e jour suppression du drainage, le 10e jour, mobilisation. Le 15e jour le blessé s'est levé dans tous mes cas. Dans deux autres cas, il y avait même fracture, par le projectile, de la rotule ; j'ai ajouté à l'arthrotomie le cerclage et le blessé a guéri très vite de son intervention. Dans un de ces cas il y avait des plaies du mollet avec section du tronc tibio-péronien ce qui entraîna une gangrène de la jambe qui m'obligea à pratiquer une amputation au tiers inférieur de la cuisse.

Les plaies articulaires avec lésions osseuses moyennes sont les cas les plus délicats. Plusieurs observations de ce genre : de l'épaule avec enfoncement de la tête, avec fracture très oblique descendant vers le corps; du genou avec fracture sus et inter-condylienne ; du coude avec fracture de l'olécrane, qui se sont terminées par la guérison sans résection. Un cas de plaie du coude avec fracture de la tête radiale, ablation de cette tête et arthrotomie, on est obligé secondairement de faire une résection. Dans ces cas difficiles, il faut se laisser guider par quelques principes ; chirurgie générale.

1° On sera plus généreux de sacrifices osseux au membre supérieur, où *l'on recherche la mobilité*, qu'au membre inférieur où l'on *cherche la solidité* ; on fera donc plus volontiers des résections au membre supérieur qu'au membre inférieur.

2° Il y a des différences d'une articulation à l'autre ; les résections du coude, de l'épaule, l'ablation de l'astragale donnent d'excellents résultats.

3° Certaines articulations sont plus faciles à drainer que d'autres. Le drainage du genou, par des incisions latéro rotuliennes, au besoin par l'incision transversale donnent un bon drainage tandis que le coude est impossible à bien drainer sans résection.

C'est en se laissant guider par ces principes que l'on pourra, dans les cas particuliers, solutionner ce problème si difficile le sacrifice osseux est-il inutile ou nécessaire ?

Quant à l'amputation immédiate, quelle que soit la gravit des cas elle doit être une rarissime exception.

M. Maurice Chevassu.— La chirurgie articulaire est une de celles qui nous ont, depuis la guerre, réservé le moins de surprises. Nous connaissions dès le temps de paix, les dangers des plaies des articulations. A l'encontre de bien d'autres plaies, les dangers de celles-ci ne semblent s'être accrus dans les proportions formidables qui nous ont tant frappés ailleurs.

J'ai opéré 35 plaies articulaires, tant à l'ambulance 15 du 3e C. où j'étais au début de la campagne, qu'à l'hôpital d'évacuation 39 de la 5e Armée où j'étais attaché jusqu'à ces derniers temps. J'ai eu affaire à tous les types de blessures articulaires, surtout je les ai recueillis à des stades bien divers de leurs évolutions, les unes m'étant parvenues dans les premières heures, les autres ne m'étant passées dans les mains qu'au bout de plusieurs semaines. J'en ai acquis la certitude qu'ici, comme pour les autres plaies de guerre, la question de temps est peut-être de toutes la plus essentielle ; les opérations précoces donnent en général de bons, voire d'excellents résultats ; les opérations tardives donnent au contraire des résultats médiocres ou mauvais.

Sur 16 plaies du genou, 6 étaient des plaies sans fracture, 10 s'accompagnaient de fractures de la rotule ou des condyles. 12 cas traités par l'excision du trajet, l'arthro-esquillectomie, le lavage articulaire à l'eau oxygénée ou à l'éther m'ont donné 9 guérisons avec mouvements et 3 avec ankylose. 1 cas a guéri seulement après résection, 2 autres après amputation, j'ai eu enfin une mort malgré l'amputation.

Les 9 blessés qui ont guéri conservant leurs mouvements, ont tous, sauf un, été opérés dans les deux premiers jours ; les 4 fractures articulaires qui ont guéri avec mouvements ont été opérées à la 11e, 12e, 14e et 28e heure.

Les plus mauvais résultats m'ont été donnés par deux blessés de la cuisse chez lesquels j'ai méconnu pendant un certain temps une perforation du point culminant du cul-de-sac sous-tricipital ; tout signe d'épanchement articulaire manquant, le diagnostic de ces plaies est très malaisé.

Le diagnostic est également difficile dans les plaies de l'arti-

culation de la hanche, dont les mouvements ne sont pas forcément douloureux ; j'en ai traité deux par la résection, une seule a guéri.

Pour les fractures articulaires de l'épaule, je me suis bien trouvé d'une large résection, faite au moyen d'une immense incision horizontale qui sectionne le deltoïde à trois centimètres audessous de la ceinture scapulaire. La vaste plaie ainsi produite est réunie secondairement, du dixième au vingtième jour, lorsqu'ont disparu les risques d'infection grave.

Dans les fractures articulaires du coude, j'ai été amené à faire secondairement une résection toutes les fois que j'ai cherché à l'éviter au début.

Bien qu'elle ne parvienne pas à conserver aussi souvent qu'elle le voudrait le mouvement de l'articulation blessée, la chirurgie articulaire, par les mouvements, les membres et les individus qu'elle sauve est une de celles qui donne au chirurgien d'armées les plus grandes satisfactions.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Sur le tétanos tardif. (Drs Léon Bérard et Augute Lumière (de Lyon). (*Bull. Acad. de méd.*, 31 août 1915, p. 234.

Ces cas tardifs affectent une allure clinique tout à fait particulière, peu nette et insidieuse. En apparence bénins, ils aboutissent à l'asphyxie, d'une façon lente et progressive. L'injection de hautes doses de sérum antitétanique dès les premières contractures peut amener la guérison. L.

Deux cas de gangrène gazeuse du cou. Procédé de diagnostic différentiel avec l'emphysème sous-cutané (inflammabilité des gaz au thermo-cautère). (Paul Guéniot, *Bull. Acad. de méd.*, 7 sept. 1915, p. 271).

L'intérêt de ces cas ne tient pas seulement à la rareté de localisation (voy. Tuffier, *Soc. chirur.*, 23 juin), mais au procédé spécial que l'auteur a employé pour établir d'une façon certaine le diagnostic. *Les gaz de la gangrène sont le plus souvent inflammable* (7 fois sur 8 cas). Cette inflammabilité n'empêche nullement l'usage du thermo-cautère. Les débridements multiples et réitérés au thermo-cautère arrêtent assez souvent et guérissent la gangrène gazeuse ainsi diagnostiquée. L.

Importance de la notion d'insuffisance surrénale et du rôle de l'opothérapie surrénale en médecine et en chirurgie d'armée. (Dr Emile Sergent, *Bull. acad. méd.*, 7 sept. 1915, p. 268.)

D'après l'auteur, l'insuffisance surrénale dérive de deux grandes causes : ou bien les glandes surrénales, jusque-là saines, sont brusquement altérées par des lésions aiguës (infections, intoxications, hémorragies, etc.) ; ou bien les glandes surrénales, chroniquement lésées antérieurement, n'offrent qu'une fonction instable : que survienne du surmenage, un traumatisme, etc., et cette *débilite surrénale* traduira des accidents graves.

Or, dans les armées en campagne, ces diverses causes se multiplient sans cesse. *Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes* en ont fourni, notamment, des exemples. L'auteur a vu beaucoup de typhiques gravement atteints, guérir sous l'influence d'injections hypodermiques d'adrénaline, mais avec des doses considérables. Plusieurs cas de *diarrhées cholériformes* furent amendés en quelques heures par des injections de sérum adrénalisé et d'extrait surrénal total. Dans le *choléra*, la lésion surrénale joue un grand rôle, et Naamé (de Tunis) a obtenu des résultats inespérés par l'opothérapie surrénale. L'opothérapie s'applique aux surmenés et aux blessés. Il faut, dans les cas aigus, donner 2 à 3 milligrammes au moins, en injections, en quatre à six doses d'un demi-milligramme, et ajouter 1 à 2 milligr. par la bouche, si on a recours uniquement à l'adrénaline. On ne peut rien obtenir si on s'en tient aux doses habituelles (X à XV gouttes de la solution au millième par la bouche). L.

Sur le traitement local des infections fuso-spirillaires par le galyl. (Ch. Achard et E. Welter. *Bull. Acad. méd.*, 7 sept. 1915, p. 259.)

Cette thérapeutique réussit non seulement pour l'angine de Vincent, mais dans une série d'autres infections locales : stomatite ulcéro-membraneuse et mercurielle, noma, diverses affections dentaires, ulcérations scorbutiques de la bouche, balano-posthites érosives, certaines variétés de plaies gangréneuses et d'ulcères rebelles. On peut varier le mode d'application du galyl, comme celui de l'arsénobenzol, en mélangeant la substance à de la glycérine ou de l'huile. Le tampon d'ouate imbibé de glycérine et trempé dans la poudre est la forme la plus simple de ces applications, aussi efficaces qu'inoffensives. L.

Cent localisations de projectiles par le compas radio-chirurgical de Ch. Infroit. (Ch. Infroit. *Bull. Acad. méd.*, 14 sept. 1915, p. 304).

Les cent radiographies présentées furent prises sur des blessés à l'aide du nouveau dispositif inventé par l'auteur : bien que basé sur les mêmes principes de géométrie que les différents compas publiés jusqu'à ce jour, il s'en distingue par trois perfectionnements importants :

1° Possibilité d'exécuter des localisations au lit même du blessé ; 2° suppression des calculs et épures ; 3° emploi d'une boîte métallique dans laquelle on introduit le compas et sa contre-partie pour être stérilisés à 150 degrés.

Les soldats examinés proviennent de la Salpêtrière, de la Pitié et de plusieurs ambulances installées à Paris. Ces cent localisations concernent 96 blessés. Sur les 100 projectiles, 94 furent extraits, 1 ne fut pas trouvé, et dans 5 autres cas, les chirurgiens s'abstinrent de pousser plus loin l'intervention. Parmi les cent corps étrangers rencontrés, on arrive à établir onze catégories :

1° 22 balles de fusil complètes, parmi lesquelles six sont inversées ; 2° 2 chemises de balles : 3° 4 balles sans chemises ; 4° 20 shrapnells ; 5° 2 morceaux de couteau ; 6° 1 bouton double en cuivre ; 7° un fragment de boucle de pantalon ; 8° 1 pièce de 5 francs mutilée ; 9° 7 fragments de plomb ; 10° 38 éclats d'obus ; 11° 1 aiguille de seringue de Pravaz. On constate que dans environ 33 p. cent des cas, le métal n'est pas magnétique. Tous ces corps étrangers ont été extraits dans les parties les plus variées de l'organisme. L.

Sur les vaccinations mixtes antityphoïdiques et antiparatyphoïdiques. (Fernand Widal. *Bull. Acad. de méd.*, 7 sept. 1915, p. 249).

M. Widal. — La persistance des paratyphoïdes montre de plus en plus que la vaccination antityphoïdique simple est insuffisante pour débarrasser l'armée des infections typhoïdes.

M. Vincent. — Dans les épidémies paratyphiques, l'inoculation du vaccin antiparatyphique A ou B, ou A + B, fournit une protection plus efficace.

En additionnant trois vaccins différents on multiplie les réactions. On ne doit pas adopter systématiquement les vaccins mixtes. La méthode a ses avantages et ses inconvénients.

Syndrome de la queue de cheval par projectile de guerre. (Henri Claude, en collaboration avec René Porak, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 août 1915 p. 237.

En dehors des symptômes généraux, l'atteinte des racines de la queue de cheval se révèle par la diffusion, l'inégalité de diffusion, l'inégalité de répartition des troubles moteurs et sensitifs. La paraplégie du début régresse en quelques mois. L'air chaud en cas d'escarre est efficace, la suture des racines inopportune. Le pronostic de ces lésions est favorable. L.

Considérations sur les blessures de la main par les petits projectiles et les opérations complémentaires qu'elles réclament. Ed. Delorme, *Bull. Acad. méd.*, 14 sept. 1915, p. 276.)

L'auteur examine successivement : les cicatrices, les lésions tendineuses (adhérences, sections totales et partielles, perfora-

tions, luxations, allongement), lésions uniques ou combinées dont le diagnostic est très souvent impossible avant la constatation *de visu* ; les raideurs et ankyloses des doigts ; les pseudarthroses des métacarpiens. L'amputation des doigts peut être évitée par des interventions réparatrices, puis par le massage, la mobilité articulaire, l'électrisation des muscles. Sur deux opérés, l'auteur s'est servi, pour rétablir la continuité, des tendons extenseurs de l'index, de la grosse veine dorsale externe, qu'il sectionna au niveau du bout inférieur et sutura à celui-ci ; il l'accola ensuite par quelques points de suture au bout supérieur du tendon. Le bout distal de la veine fut lié.

L.

Sur le vaccin triple de la fièvre typhoïde. (CHANTEMESSE, *Bull. Acad. de méd.*, 31 août 1915, p. 229.)

Les médecins japonais ont eu recours au triple vaccin antityphoïde et antiparatyphoïde A et B, constitué par un mélange, à part égale, de chacun des trois vaccins chauffés. Par ses expériences sur les cobayes, Kabeshima a établi, qu'à l'aide de ce triple vaccin, ces derniers avaient contracté, à l'égard du virus de chacune des maladies typhoïdes, une résistance aussi forte que s'ils avaient reçu contre chaque virus l'immunisation respective simple. En ce qui concerne les hommes, l'injection du triple vaccin a été faite à tout l'effectif du navire de guerre japonais, *Katori*. Ces inoculations ne présentent pas, dit l'auteur japonais, de réactions locales ou générales très sensiblement plus fortes que celles du vaccin simple. Toutefois ces réactions durent au moins deux jours et le nombre des vaccinés qui subissent un accès de fièvre de 39° ou 40° est deux fois plus grand qu'après la vaccination simple. M. Chantemesse insiste sur les inconvénients des réactions fortes (réveils de tuberculose). L'auteur a recours à un vaccin triple, mais dans lequel la dose destinée à immuniser contre la vraie fièvre typhoïde est prédominante. Sa formule renferme 50 p. 100 de bacilles d'Eberth, 30 p. 100 de bacilles paratyphoïdes A et 20 p. 100 de bacilles paratyphoïdes B, stérilisés par chauffage,

L.

Réunion des médecins de la IVe Armée (*Suite*)

A propos des réactions de l'acide picrique dans les urines, M. MALMEJAC, a étudié les urines de 250 malades atteints d'ictères vrais ou provoqués, malades parmi lesquels il a pu déceler 20 ictères picriques dont plusieurs avouent.

Il a recherché l'acide picrique par les méthodes classiques au cyanure de potassium, à l'éther et sulfhydrate d'ammoniaque, par le sulfate ferreux en solution tartrique, et enfin par la nouvelle et élégante réaction Derrien. Il montre, avec pièces à l'appui, que toutes ces réactions donnent des résultats de même ordre lorsqu'elles sont bien conduites, et il expose ensuite les erreurs de manipulations qui peuvent fausser les conclusions à en tirer.

De toutes ces recherches, il résulte que les réactions utilisées ne sont gênées ni par les pigments biliaires, ni par les pigments normaux de l'urine.

M. MALMEJAC montre en outre, que l'acide picrique s'élimine surtout à l'état d'acide picramique.

A propos de l'emploi du téléphone de Hedley, M. BARRET rappelle l'usage de cet appareil ancien auquel les circonstances actuelles donnent de l'actualité. Son emploi présente de grands avantages pour faciliter la recherche des projectiles localisés par les rayons X ; grande simplicité de fonctionnement, facilité d'application sans complication apportée à l'acte opératoire, précision assurément moins grande que celle des compas, mais généralement très suffisante. L'appareil peut être improvisé à peu de frais à l'aide d'un récepteur téléphonique usuel. L'adjonction dans le circuit d'une pile de faible force électromotrice (pile usagée de lampe de poche) augmente sensiblement la sensibilité de l'appareil, mais n'est pas indispensable.

Présentation d'un brancart roulant. — M. POTHERAT présente un brancard roulant pour le transfert des blessés de leur lit à la salle d'opération ou de pansement ou vice versa.

Ce brancard est à 3 roues caoutchoutées, dont une folle, ce qui lui permet de se mouvoir dans toutes les directions.

Grâce à lui le déplacement des blessés est doux, facile et rapide. Il y a grande économie de personnel ; un seul brancardier suffit au transfert d'un blessé ; de plus les forces de ce brancardier sont singulièrement ménagées, car à rouler le brancard sa fatigue est incomparablement moindre qu'à porter le blessé sur un brancard ordinaire.

Ce brancard a été construit par MM. Kirche et Ravaux. Pour le réaliser, ils ont utilisé un des nombreux petits charriots industriels mis à la disposition des formations sanitaires de cette ville par M. Grantil. Le prix de revient est très minime.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Dr Depasse, après avoir exposé un certain nombre de cas se rapportant aux attentats dont ont été victimes des femmes belges et françaises, demande l'avis de ses confrères sur l'organisation des secours à apporter à ces enfants.

Le Dr Bérillon, la Société, ayant pris l'iniative de la question, doit centraliser tous les renseignements qui y sont relatives.

Après discussion le Dr Depasse est chargé du soin de continuer l'enquête et de recueillir les renseignements qui se rattachent à cette question.

Contre les poux.

Nous recevons d'un de nos fidèles abonnés la lettre ci-après que nous nous faisons un plaisir d'insérer.

Monsieur et cher Confrère,

Vous consacrez souvent des notes au traitement des poux.

Evidemment c'est *empoussonnant* pour des « poilus » et d'autant qu'ils sont plus poilus.

Voici le traitement qui nous a donné les meilleurs résultats au 211e infanterie et que nous utilisons depuis 14 mois de guerre. C'est en même temps le plus pratique.

Nous réunissons plusieurs pouilleux. L'un d'eux est chargé de battre les vêtements des autres qu'on fait déshabiller. Evidemment la plupart des poux s'accrochent... Alors dans une assiette, nous faisons brûler du *tabac* de soldat — la plupart de nos infirmiers ne fument pas et donnent généreusement ce tabac... thérapeutique — et enfumons consciencieusement les vêtements.

Sur le poilu lui-même nous faisons couler de la tête aux pieds une décoction, ou *tisane de tabac* que nous laissons sécher sur le corps.

Ceci peut facilement se faire en première ligne. Il suffit d'avoir une guitouse affectée à ce genre de sport et chauffée au charbon, ce qui évite de jour, la fumée révélatrice.

Au *cantonnement* nous complétons par la douche et l'ébullition du linge du corps.

Nous conseillons en outre aux poilus, suivant le procédé de Jousseaux, (*Acad. de méd.*, 12 janvier 1915), de s'enfumer consciencieusement la poitrine.

Grâce à ce système le régiment a eu à souffrir relativement peu des poux... et la formule pharmaceutique est simple.

Avec mes meilleurs sentiments.

Dr Paul VOIVENEL,
ancien chef de clinique à Toulouse.
211e infanterie, S. P. 149.

Les étudiants en médecine aux armées

M. Brenier, député, ayant exposé à M. le ministre de la Guerre qu'aux termes d'une récente circulaire, les étudiants en médecine à huit inscriptions peuvent être nommés médecins auxiliaires et, par voie de conséquence, les étudiants à quatre inscriptions médecins fonctionnaires auxiliaires, que les étudiants partis volontairement dans des ambulances divisionnaires sont encore simples infirmiers ou brancardiers, alors que leurs camarades restés au dépôt ou dans les hôpitaux de l'intérieur ont été nommés, dès la réception des instructions ministérielles, et lui ayant demandé quelles mesures il compte prendre pour sauvegarder les droits des étudiants partis au front et les faire bénéficier de la circulaire présente, en a reçu la réponse suivante :

« Le décret du 10 mai 1915, qui a abaissé de 12 à 8 le nombre d'inscriptions de doctorat exigées pour le grade de médecin auxiliaire, a été porté à la connaissance de toutes les autorités militaires par son insertion au *Journal officiel* et au Bulletin officiel du ministère de la Guerre.

« D'autre part, l'attention du général commandant en chef a été appelée sur la situation des étudiants en médecine, servant aux armées, qui n'auraient pas encore bénéficié de ces nouvelles dispositions. »

TRAVAUX ORIGINAUX

Le réflexe oculo-cardiaque dans les grands traumatismes nerveux

par **Maurice LOEPER**
Aide-major à l'hôpital 2, à Troyes

Les grands traumatismes provoquent le plus souvent, à côté de lésions nettement localisées, un ébranlement nerveux considérable et persistant, qui se traduit par des symptômes très divers à l'ensemble desquels on a donné le nom de névroses traumatiques. On peut classer ces symptômes en deux catégories, suivant qu'ils sont dus à l'excitation du bulbe et du pneumogastrique ou à l'excitation du sympathique. Les premiers comprennent l'angoisse, la gêne respiratoire, les tendances syncopales, le ralentissement spontané ou provoqué du pouls, l'anémie, l'hypotension artérielle ; les seconds l'accélération du pouls, les bouffées de chaleur, les palpitations, les bourdonnements d'oreille, la raie vaso-motrice, le tremblement et l'élévation du tonus vasculaire.

Pour n'être pas toujours nettement tranchés, ces deux syndromes du vague et du sympathique sont assez aisément reconnaissables. Ils ne paraissent avoir qu'un rapport très indirect avec la localisation même du traumatisme et témoignent cependant, l'un d'un ébranlement général de tout le système nerveux, l'autre d'un ébranlement plus limité et en quelque sorte plus central.

Leur fréquence n'est pas identique : le syndrome sympathique se rencontre dans 3/4 environ des cas ; le syndrome vago-bulbaire dans 1/4 seulement.

De même que dans les névroses, on peut apprécier l'excitation du vague et du bulbe par l'épreuve de la compression oculaire, c'est-à-dire par l'étude du réflexe oculo-cardiaque.

J'ai à peine besoin de rappeler ce qu'est le réflexe et en quoi il consiste (1) : aux trois éléments primordiaux qui le constituent, ralentissement du pouls, affaiblissement de la pulsation, diminution de la tension artérielle, s'ajoutent parfois des troubles intéressants du dynamisme cardiaque et du rythme respiratoire.

Quelle que soit la fréquence de ces associations, le ralentissement du pouls demeure le phénomène le plus patent : il apparaît quelques secondes après le début de la compression oculaire et se traduit à l'état normal par une diminution de 4 à 6 pulsations par minute.

Les variations fréquentes du réflexe oculo-cardiaque dans les maladies nerveuses, dans les gastronévroses (Lœper et Mougeot), dans la maladie de Basedow (Gautrelet) dans l'épilepsie (Petsetakis) dans les tremblements, dans le tabes et la syphilis nerveuse (Loeper Mougeot et Vahram) montrent quelle influence peuvent exercer sur le ralentissement provoqué du pouls les lésions du système cérébro-spinal.

C'est pourquoi j'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt à l'étudier dans les grands traumatismes nerveux.

***

Les cas que j'ai examinés se classent naturellement en 2 catégories : traumatismes sans lésions apparentes du névraxe, traumatismes avec lésions profondes du crâne et destruction parfois étendue de la substance nerveuse.

La première catégorie comprend vingt-quatre soldats qui avaient fait une chute violente, avaient été projetés à terre par l'éclatement d'un obus ou par l'éboulement d'une tranchée et dont quelques-uns restèrent après la chute enterrés pendant plusieurs heures.

Un seul d'entre eux put être examiné de très bonne heure après l'accident. C'est un fusillier marin du nom de R..., venu à l'hôpital directement de Dixmude en octobre 1914. Epargné par l'éclatement d'un obus qui déchiqueta littéralement quatre de ses voisins à 2 mètres de lui, il resta pendant plusieurs heures amaurotique et pendant 5 jours sourd des deux oreilles.

La compression oculaire déterminait chez lui un ralentissement de 22 par minute, exactement 72 avant et 50 après.

Un deuxième soldat fut examiné 24 heures après un ensevelissement, son pouls se ralentissait de 16 pulsations par la pression oculaire.

Les 23 autres sujets furent observés seulement plusieurs jours et plusieurs semaines après leur chute, mais souffraient encore de troubles nerveux persistants.

2 ne présentaient aucune modification du pouls.
5 une accélération appréciable.
7 avaient un réflexe normal.

Les 9 autres au contraire accusaient un ralentissement marqué et vraiment pathologique :

dans 2 cas de 8 pulsations,
dans 2 cas de 12.
dans 2 cas de 16.
dans 2 cas de 18.
dans 1 cas de 20.

Fait assez remarquable, parmi les 13 premiers, 11 n'avaient reçu que des contusions thoraciques, épigastriques, cervicales, deux seulement étaient victimes d'une déflagration d'obus ; tous se plaignaient de troubles nerveux assez banaux, souvent de tachycardie et parfois de tremblements.

Parmi les 8 autres, un était tombé sur l'occiput, 7 avaient été pris dans des éboulements, bouleversés par l'éclatement d'un obus ou enterrés. C'étaient des angoissés, des anxieux, dont le plus souvent le pouls était au-dessous de 70 indépendamment de toute compression,

J'ai recherché par la ponction lombaire s'il existait chez ces malades un stigmate de lésion nerveuse. Celui qui fut examiné de bonne heure après l'accident présentait un liquide céphalorachidien absolument normal de couleur et de composition ; un autre, examiné plus tardivement, donnait encore à cette époque lointaine un liquide jaunâtre indice de ces hémorragies du névraxe signalées par Ravaut dans des cas très divers.

On peut donc admettre chez quelques-uns de ces sujets la possibilité d'une lésion nerveuse, mais existerait-elle plus fréquemment encore, il serait impossible de dire quelle est sa localisation et, partant, quel rôle elle peut jouer dans les variations observées du Reflexe.

***

Dans une deuxième catégorie de faits, je classe les lésions nettement localisées du crâne et les lésions pénétrantes et plus ou moins destructives du cerveau. Ici, comme on le verra dans le tableau ci-dessous, le ralentissement est beaucoup plus fréquent que l'accélération ou l'état normal :

(1) Sur le réflexe oculo-cardiaque, voir les communications et les articles de Loeper et Mougeot, de Petsetakis, de Gautrelet, de Gallavardin parus depuis 2 ans.

	Avant	R. oc.	Différence
M. Lésion occipitale hémianopsie.......	92	92	=
M. Lésion occipitale. Esquilles..........	84	80	— 4
L. Lésion occipitale g. hémianopsie.....	78	72	— 6
S. Lésion cérébelleuse g. Hypermétrie...	86	82	— 4
M. Lésion cérébelleuse dr. Hypermétrie troubles labyrinthiques...........	78	66	— 12
B. Lobule paracentral. Etat spasmodique	76	68	— 8
G. Lobule paracentral................	80	84	+ 4
L. Lobule paracentral. Hernie.........	72	62	— 10
P. Pariétal droit. Vertige labyrinthique.	70	56	— 14
B. Pariétal gauche. Aphasie............	78	82	+ 4
L. Pariétal gauche. Aphasie. P. droite...	72	66	— 6
R. Pariétal gauche. Ecaille temporale...	88	72	— 16
B. Lobe frontal. Perte de substance.....	70	60	— 10
F. Lésions mastoïdiennes.............	72	64	— 8
D. Traumatisme mastoïdien............	104	102	— 2
B. Traumatisme mastoïdien, surdité....	60	56	— 4
B. Traumatisme mastoïdien. Romberg..	76	68	— 8

Sur ces 17 malades 14 présentent donc un ralentissement évident et 10 un ralentissement très marqué du pouls sous l'influence de la compression oculaire. L'un des 3 qui n'ont pas réagi doit être tenu pour suspect, car il était fortement entaché de syphilis (signe d'Argyll, réaction de Wassermann) et l'on sait que la syphilis abolit fréquemment le reflexe oculo-cardiaque sinon dans ses trois termes, du moins dans le principal : le ralentissement.

Le fait paraît donc indéniable : certains traumatismes violents et spécialement certains traumatismes du crâne exagèrent le Reflexe oculo-cardiaque, mais le pourquoi de cette exagération nous échappe et nous ne pouvons en localiser la cause dans aucune région spéciale de l'encéphale.

Un même traumatisme occipital, frontal ou pariétal peut en effet produire une exagération, une diminution ou même une inversion du Reflexe, malgré l'identité apparente de localisation et de lésion. Force est donc de chercher ailleurs que dans la lésion apparente la cause du ralentissement du pouls.

***

On a considéré à juste titre le trijumeau et le vague comme les voies afférente et efférente du reflexe et le bulbe comme son centre, en cette région précise où le noyau du trijumeau sensitif est au contact du noyau du vague et peut être même uni à lui par un filet spécial (Van Gehuchten.)

L'excitabilité du trijumeau en général est négligeable et toujours sensiblement identique à elle-même.

Celle du bulbe et du pneumogastrique varie au contraire beaucoup dans les divers états pathologiques.

Dans les lésions du système nerveux central, à mon sens, l'influence du bulbe doit primer celle du pneumogastrique. Je n'en veux pour preuve que les variations du réflexe que l'on signale dans les lésions bulbaires et aussi celles que j'ai constatées récemment, au cours de la respiration de Cheyne-Stokes, chez un soldat urémique dont le pouls, immuable pendant l'apnée, se ralentissait très notablement par la pression oculaire pendant la période des oscillations respiratoires.

D'autre part, chaque fois que j'ai recherché chez mes malades l'action modératrice de la compression du vague droit au cou, je l'ai trouvée infiniment moins efficace que la compression oculaire.

Il me semble donc que l'exagération du réflexe dans les traumatismes doit être attribuée avant tout à l'hyperexcitabilité du bulbe et à l'ébranlement bulbaire qui peut succéder à un traumatisme quel qu'il soit.

Cet ébranlement bulbaire se traduit d'ailleurs par d'autres symptômes de même origine et de même famille.

La plupart des malades chez qui le réflexe est exagéré se plaignent d'angoisse, de lypothymies, de syncopes, parfois même d'une légère dyspnée, sans lésions pulmonaires ; ce sont des sujets pâles, chez qui la tension artérielle est abaissée.

Et quand il s'agit de lésions du crâne et de l'encéphale, l'hypotension artérielle, les tendances lypothymiques, les sensations anxieuses sont encore les symptômes dominants.

Le vertige et les phénomènes vertigineux mêmes sont très fréquents ; ils peuvent même prendre le caractère labyrinthique et, dans certains cas, leur apparition coïncide nettement avec l'accentuation du réflexe. Chez un des malades que m'a cités Heitz, le ralentissement atteignait 14 pendant le vertige et seulement 4 quand il avait cessé.

Je ne crois pourtant pas à une relation de cause à effet, mais plutôt à un parallélisme entre le vertige et le ralentissement provoqué du pouls, car je n'ai pu constater chez mes malades aucun rapport entre le caractère ou l'intensité du vertige et l'exagération du R. oc.

Il ne me semble pas qu'il y ait non plus une relation évidente entre les lésions labyrinthiques, qui accompagnent assez souvent ces traumatismes craniens et les variations du R. oc. J'ai examiné avec M. Helot une dizaine de soldats atteints de lésions labyrinthiques, réagissant de façon anormale au vertige voltaïque, et la plupart ne présentaient pas de modifications du reflexe. Bien plus, pendant l'épreuve galvanique, le pouls s'accélérait le plus habituellement. Je n'irai pas cependant jusqu'à nier que l'excitation partie du nerf vestibulaire ne puisse, du noyau de Deiters où elle parvient, éclabousser l'origine du pneumogastrique et provoquer parfois le ralentissement du pouls ; mais ce n'est pas la règle.

Enfin, dans certains cas, j'ai constaté l'amélioration du vertige et le retour du réflexe à la normale après la ponction lombaire. Et cette influence de la ponction était telle dans une des observations de Heitz que l'on peut se demander si la compression encéphalique ne pouvait être responsable à la fois de l'apparition de l'un et de la variation de l'autre, puisque l'évacuation de liquide en excès les atténuait parallèlement.

Cette hypothèse ne tient malheureusement guère devant les faits cliniques et expérimentaux : à savoir que le réflexe oculo-cardiaque persiste après la trépanation décompressive aussi bien chez l'homme que chez l'animal ; qu'il fait souvent défaut dans les compressions encéphaliques par les abcès et les tumeurs endocraniennes et qu'il ne se modifie dans ces cas que d'une façon fort inconstante par la ponction lombaire.

De cette courte discussion il résulte que nous ne pouvons attribuer ces variations du R. oc. qu'à l'*ébranlement bulbaire* sans en préciser le mécanisme exact, et je conclus :

Le réflexe oculo-cardiaque peut être exagéré dans les grands traumatismes, que ces traumatismes s'accompagnent ou non de lésions du crâne ou de l'encéphale.

Cette exagération n'est pas très fréquente. Elle est assez habituelle aux lésions pariéto-temporales, mais elle ne leur est pas particulière.

Elle s'accompagne souvent d'angoisses, de tendances syncopales et de vertige, mais ne paraît pas conditionnée par des lésions labyrinthiques.

L'exagération de R. oc. doit être attribuée uniquement à la répercussion sur le bulbe et le noyau du vague d'un traumatisme cranien ou d'une lésion encéphalique, quels que soient le siège de ce traumatisme et la localisation de cette lésion.

Cette répercussion bulbo-pneumogastrique fait apparaître un syndrome assez caractérisé de névrose traumatique qui s'oppose de façon frappante au syndrome (1).

FAITS CLINIQUES

Un cas de phlébite à début embolique au décours d'une infection probablement paratyphoïde

Par MM.

R. OPPENHEIM et **M. WISNER**
médecin-chef — médecin aide-major
à l'Hôpital des contagieux de C...

La phlébite est une complication relativement fréquente au cours et surtout pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Les diverses statistiques que l'un de nous a pu colliger dans un travail récent (2) donnent une proportion qui varie selon les auteurs de 2 à 12 %. L'une des plus importantes celle de L. Conner (3) qui porte sur 1540 cas de dothiénentérie traités à l'hôpital de New-York relate 78 phlébites soit 5 %.

De l'avis de cet auteur ce chiffre est inférieur à la réalité pour peu qu'à côté de la forme classique de la phlegmatia on tienne compte des formes frustes. Le total des complications veineuses s'élèverait alors à 10 ou 12 %.

Il n'est pas rare de voir ces phlébites typhiques se compliquer d'embolie pulmonaire et dans un assez grand nombre de cas, la complication pleuro-pulmonaire précède le début apparent sinon le début réel de la phlébite (phlébite embolisante d'emblée de Vaquez).

Il est infiniment vraisemblable que les complications veineuses si fréquentes au décours de l'infection éberthienne existent également dans les paratyphoïdes.

Nous n'avons pu, en raison des circonstances spéciales où nous nous trouvons, circonstances peu favorables aux recherches bibliographiques, parcourir les très nombreuses publications parues dans ces derniers mois sur les affections paratyphiques et leurs complications. Nous n'avons donc pu vérifier dans quelle proportion ont pu être observées par nos confrères, des phlébites attribuables à cette origine. Qu'il nous suffise de dire qu'une phlébite oblitérante a été notée dans une autopsie de paratyphoïde A par MM. Sacquepée, Burnet et Weissenbach (1) et qu'un cas de phlébite légère a été signalé par M. Lenglet (2) au cours d'une paratyphoïde A.

L'observation que nous relatons nous semble, bien que l'absence d'une étude bactériologique complète nous oblige à quelques réserves, devoir être considérée comme un cas de phlébite à début embolique chez un malade convalescent d'une paratyphoïde B.

Ce malade, le soldat B.., âgé de 23 ans, du 17e régiment d'artillerie entre le 17 août 1915 à l'hôpital de C., avec le diagnostic d'entérite.

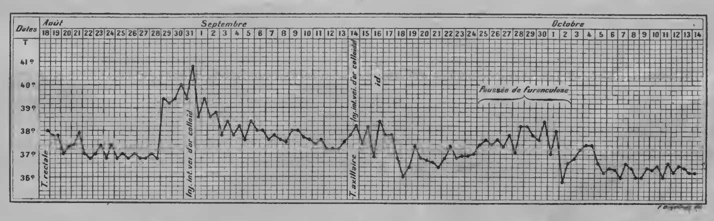
Il ne se plaint à son entrée que de diarrhée mais raconte qu'il est malade depuis 3 semaines et qu'il a eu au début de son affection de la fièvre, des maux de tête et quelques saignements de nez.

L'examen pratiqué le jour de l'entrée ne permet de constater que peu de signes physiques : la langue est nette, l'abdomen non ballonné, la rate cependant est légèrement augmentée de volume.

Température et pouls normaux. Il subsiste un peu de diarrhée de caractère banal. Urines normales sans albumine. Le malade se rétablit promptement et le 27 août il passe dans une salle de convalescents. Deux jours après, le 29 août le sujet se plaint d'une douleur violente dans la région de l'hypocondre gauche et accuse en outre une gêne respiratoire très accentuée.

La température s'élève brusquement à 39°5.

A l'examen on note une zone de submatité à la base gauche avec diminution des vibrations et sans modification des bruits respiratoires. On perçoit cependant quelques frottements au niveau de l'aisselle.



31 août. — L'état s'est maintenu sans modification depuis deux jours. Dans la nuit du 30 au 31, le malade a eu plusieurs crachats hémoptoïques.

La dyspnée persiste assez vive, la température se maintient à 39°6, le pouls à 120.

A l'examen matité nette à la base gauche, diminution des vibrations thoraciques et affaiblissement manifeste du murmure vésiculaire.

Dès ce moment on a la ferme impression d'assister à un infarctus pulmonaire sous-cortical avec réaction pleurale. L'examen attentif de l'appareil cardio-vasculaire ne permet pas cependant d'en trouver l'origine.

1er septembre. — Les symptômes se modifient peu en dehors du point de côté et de la dyspnée qui diminuent d'intensité. Des râles sous-crépitants fins apparaissent au niveau du foyer pleuro-pulmonaire.

Pouls : 120.

Température : 39 et 38°5.

(1) Je tiens à remercier mon collègue et ami le Dr Heitz des observations qu'il a bien voulu me confier.

(2) Dr M. Wisner. — Contribution à l'étude de la phlébite typhique. Thèse Paris, 1915.

(3) L. Conner. — Pulmonary symptoms of premonitory signs of venous thrombosis (*Med. Rev. New-York*, 29 april 1911).

(1) Sacquépée, A. Burnet et Weissenbach. — Etude macroscopique des lésions produites chez l'homme par le bacille paratyphique et d'après le protocole de 9 autopsies. Réunion médicale de la IVe armée. *Presse médicale*, 9 sept. 1915, n° 42, p. 350.

(2) Lenglet. — Réunion médicale de la IIe armée, 17 juillet 1915, in *Presse médicale*, 26 août 1915, n° 39, p. 317.

Injection intraveineuse d'1 cc. de collobiase d'or ; injection sous-cutanée d'huile camphrée à doses massives.

2 *septembre*. — La température descend aux environs de 38°. Les signes d'auscultation sont les mêmes. Persistance de crachats hémoptoïques assez abondants.

Les jours suivants, l'état persiste sans modifications appréciables ; la température descend progressivement jusqu'à 37°8.

10 *septembre*. — Les crachats hémoptoïques qui avaient à peu près disparu depuis deux jours redeviennent plus abondants, en même temps on constate l'existence d'un nouveau foyer pulmonaire à la partie moyenne du poumon droit. A ce niveau, submatité, respiration soufflante et rales sous-crépitants fins.

Temp. normale.

14 *septembre*. — Dans la nuit le malade ressent une vive douleur au niveau du membre inférieur gauche, particulièrement intense dans la région du creux poplité et du pli de l'aine.

La température normale la veille remonte à 37°8 le matin et 38°2 le soir (température axillaire.)

Apparition d'un œdème considérable siégeant sur toute la hauteur du membre inférieur avec prédominance dans la région malléolaire.

Le membre est violacé, présente par place de larges taches ecchymotiques ; la température locale est très nettement inférieure à celle du membre sain ; la palpation des troncs veineux exécutée très prudemment réveille une vive sensibilité sur les trajets de la saphène interne et de la veine crurale.

Pas d'hydarthrose du genou.

On pratique une injection intra-veineuse d'un cm. 1/2 de collobiase d'or. Celle-ci provoque une assez vive réaction : frissons, malaise général, sueurs profuses.

Enfin, le membre malade est mis dans une gouttière ouatée ; on installe par des moyens de fortune un lit mécanique permettant de soulever le malade.

15 *sept*. — Etat stationnaire. Le malade accuse une vive sensibilité au niveau de la fosse iliaque gauche dans une région qui paraît correspondre au trajet de la veine iliaque externe.

L'œdème et la cyanose restent toujours aussi marqués ; persistance des symptômes pulmonaires et des crachats hémoptoïques.

16 *sept*. — Même état. Nouvelle injection d'or colloïdal d'1 cc. 1/2.

17 *sept*. — Après cette deuxième injection la température retombe à la normale et même au-dessous et s'y maintient les jours suivants. Les douleurs sur le trajet des veines s'atténuent.

Les jours suivants, l'évolution de la phlébite se fait d'une façon normale, les douleurs régressent sensiblement ne persistant qu'au niveau du talon.

Le membre inférieur reste fortement œdématié mais la teinte cyanotique est moins accusée. A signaler cependant une circulation collatérale très développée au niveau de la face inférieure de la cuisse et à la partie externe de la hanche.

Les symptômes pulmonaires disparaissent progressivement la respiration redevient normale et l'expectoration se tarit.

Un seul incident à signaler c'est l'apparition dans les derniers jours de septembre d'une poussée intense de furonculose au niveau de l'épaule gauche et du dos, poussée qui explique l'élévation thermique constatée à cette date.

30 *sept*. — L'œdème commence à diminuer. L'état général est satisfaisant. Le malade s'alimente. Toute trace de réaction pulmonaire a disparu.

Désormais l'œdème va décroître mais assez lentement, car le 12 octobre la mensuration nous donne encore pour la circonférence de la cuisse gauche ; 8 c. de plus qu'à droite.

Il n'a pas été possible de faire ici tous les examens de laboratoire nécessaire à une étude complète, ni surtout de les réaliser au moment le plus intéressant.

Cependant une hémoculture et un séro-diagnostic ont pu être pratiqués le 25 septembre grâce à l'obligeance de Monsieur le médecin-major Cathoire, chef du laboratoire de l'armée.

L'hémoculture a donné un résultat négatif, le séro-diagnostic est positif pour l'Eberth, négatif pour le paratyphique A et faiblement positif pour le paratyphique B.

En résumé, nous avons assisté chez ce malade à l'évolution d'une phlébite d'allure assez grave et dont le tableau clinique a débuté par une embolie pulmonaire. Le fait est loin d'être exceptionnel et a été signalé à maintes reprises par tous ceux qui ont étudié les phlébites.

Il y a lieu toutefois de noter ici comme particularité intéressante la longue période de 17 jours qui s'est écoulée entre l'apparition des premiers signes d'infarctus pulmonaire et la manifestation initiale des symptômes locaux de la phlébite.

Mais l'intérêt de l'observation nous paraît surtout résider dans la recherche de l'infection primitive ayant fourni l'agent microbien de la complication veineuse.

Notre jeune malade est selon toute vraisemblance entré à l'hôpital au stade de déclin d'un état typhoïdique ; s'il était apyrétique à son arrivée, du moins avait-il eu une fièvre assez élevée pendant la quinzaine précédente, des maux de tête, de l'insomnie, des epistaxis, sa rate enfin était encore augmentée de volume,

S'agissait-il chez lui d'une typhoïde ou d'une paratyphoïde ? Voilà le point que l'insuffisance de nos moyens d'investigation bactériologique ne nous permet pas d'élucider avec certitude.

Le séro-diagnostic tardivement pratiqué est positif pour l Eberth et faiblement positif pour le paratyphique B mais ce malade a été vacciné quelques mois auparavant contre le bacille d'Eberth et dans ces conditions, la réaction d'agglutination perd à peu près toute valeur tant à l'égard de l'Eberth qu'à celui des paratyphiques. C'est un point établi depuis longtemps et sur lequel MM. Léon Bernard et Paraf sont revenus tout récemment avec l'argumentation la plus précise (1).

Quant à l'hémoculture le résultat négatif que nous avons obtenu perd beaucoup de signification du fait de sa recherche tardive, près de deux mois après le début de la maladie.

Nous ne pouvons donc faire état que d'une impression clinique et celle-ci appuyée sur le très grand nombre de malades récemment observés nous incite à conclure qu'il s'agissait d'une paratyphoïde.

En terminant, il nous semble intéressant de mettre en relief les resultats thérapeutiques vraiment remarquables obtenus par l'emploi de l'or colloïdal.

A deux reprises, chez notre malade, nous avons vu la fièvre céder presque aussitôt après après l'injection intra-veineuse de 1 à 2 cc. de collobiase d'or.

Cette médication à laquelle nous avons recours *larga manu* chez un grand nombre de nos malades nous paraît malgré quelques réactions un peu fortes qui ont impressionné certains auteurs, inoffensive et très efficace et mérite à notre avis, toute confiance dans le traitement des états infectieux.

Réduction sanglante par le procédé de Lambotte d'une fracture du fémur non consolidée après dix mois de traitement.

Par le Dr Marcel SÉNÉCHAL

Médecin aide-major de 1re classe,

Chirurgien du Pavillon Duvauchel, Amiens

Mon maître, le si profondément et universellement regretté Emile Reymond, l'apôtre, si glorieusement tué dès les premiers mois de cette campagne, au cours de son apostolat, m'avait dès le temps de paix, appris à apprécier et à exécuter les réductions sanglantes des os longs selon la méthode de Lambotte, pour le traitement des fractures difficilement réductibles ou tardant à consolider.

Que cette modeste et première publication depuis l'ouverture des hostilités soit un hommage à sa mémoire.

Il est un préjugé, que j'ai entendu soutenir comme un

(1) Léon Bernard et Jean Paraf. — La séro-agglutination. *Presse médicale* n° 41, 2 sept. 1915, page 334.

dogme, préjugé selon lequel la chirurgie aseptique serait impossible à réaliser dans les services de chirurgie de guerre de la zone de l'avant. L'exemple que nous apportons ci-dessous suffirait je pense à infirmer cette légende, si d'autres que moi-même n'étaient déjà et depuis longtemps convaincus du contraire. En réalité, l'asepsie peut être réalisée partout, chaque fois que les deux conditions suivantes peuvent être réunies :

1° Posséder un matériel et des locaux qui permettent l'asepsie ; 2° être bien décidé à l'atteindre.

Le matériel ? C'est celui de tous les services hospitaliers du temps de paix. Autoclaves, récipients stérilisables sous pression pour l'eau de lavage des mains, matériel de pansement soigneusement et *récemment* autoclavé.

Les locaux ? C'est toute salle d'opération bien tenue, soigneusement lessivée, murs et carrelages. Je n'ai à ma disposition qu'une seule salle d'opération pour tous mes blessés de guerre. Les locaux dont je dispose ne me permettent pas d'en créer une deuxième et cependant j'ai pu mener à bien un certain nombre d'opérations aseptiques en particulier les appendicites, refroidies soigneusement, qui m'étaient parvenues en pleine réaction péritonéale et que j'ai pu suturer sans drainage. J'en ai opéré 5 en 2 mois. Tous les blessés étaient debout 10 jours après l'intervention et évacués au 15e jour.

Cette digression sur l'asepsie peut paraître un peu étrange au lecteur éloigné de l'ambiance dans laquelle nous vivons ; mais tous ceux qui ont vécu au début de la présente année dans le centre hospitalier dont je fais partie se souviennent et se souviendront du dogme de la faillite de l'asepsie. Ce dogme est une erreur, qui à mon avis, doit être combattue.

Donc P... Ernest, soldat âgé de 23 ans, est atteint de fracture fermée de cuisse au 1/3 moyen le 19 octobre 1914, par suite de l'éboulement d'un mur au cour du bombardement de la petite ville d'A... par les Allemands. Il porte une plaie superficielle des téguments un peu au dessus du foyer de fracture. Ce blessé entre au Pavillon Duvauchel le 21 octobre 1914. Le 27 évacuation et drainage d'un gros hématome de la cuisse qui transforme la fracture fermée en fracture compliquée.

Le 10 novembre de la même année on lui applique un premier appareil plâtré qui reste en place jusqu'au 15 décembre. La consolidation n'est pas obtenue. Il est alors traité par l'extension continue par plâtre et tringles qui ne donne pas un meilleur résultat. Au début de février 1915 on lui applique la méthode d'*Hennequin*. Au début d'avril il semble qu'il y ait consolidation quoique avec raccourcissement important du membre et on tente le lever du blessé. Fracture du cal insuffisamment solide. Le 15 avril on applique un deuxième Hennequin et on institue un traitement général par la thyroïdine. En juin je relève sur l'observation qu'il semble y avoir un début de consolidation. Cependant fracture nouvelle à l'occasion d'un transport pour radiographie. Le 2 juillet l'appareil de Hennequin est enlevé. Cependant la consolidation n'est pas suffisante. On applique à nouveau une gouttière plâtrée et c'est dans une gouttière amovible de cette nature que je trouvai le blessé lorsque je pris la direction de ce service le 4 août de la présente année.

Etant données les fractures successives de son cal on n'osait pas faire voyager le blessé pour l'évacuer sur l'intérieur et j'ai entendu soutenir sans rire que ce genre de fractures pouvait demander *dix ans* pour arriver à la consolidation ; que mieux valait avoir cette patience que d'oser tenter ce que je me proposais de faire et dont j'apporte le résultat. Ceci montre combien le préjugé contre l'asepsie était encore vivace à cette époque parmi nos confrères et non des moindres.

Quoi qu'il en soit la radiographie n° 1 faite de profil montre l'état du squelette de la cuisse de P.., à ma prise de possession du service. Le fragment supérieur est offensif en avant de la cuisse et menace même la vitalité de la peau : l'extrémité supérieure du fragment inférieur est reliée à la continuité du fragment supérieur par un fragile pont osseux néoformé.

L'espace clair compris entre les fragments fait supposer une interposition musculaire, fait vérifié à l'opération. Le raccourcissement du membre est de 11 cm. Sa consolidation est tout-à-fait incomplète et précaire. Les mouvements anormaux dans le sens antéro-postérieur sont peu marqués. Par contre on peut imprimer de grands mouvements de latéralité en sens inverse entre les deux segments du membre fracturé.



Fig. 1. — Radiographie faite le 5 août 1915.

Cette situation nous décide donc à tenter quelque chose en faveur de ce pauvre garçon et l'expérience du temps de paix que nous avions acquise auprès d'Emile Reymond nous fit opter pour la réduction sanglante par la méthode Lambotte. D'ailleurs, au cours de l'hiver, nous avions eu l'occasion de revoir un blessé en traitement pour plaie de guerre dans un autre établissement de la ville, blessé chez lequel nous avions personnellement pratiqué à Nanterre, un an avant la mobilisation, une réduction, du tibia par la même méthode et qui avait pu faire toute la campagne dans l'infanterie.

Le 11 août 1915 nous pratiquons l'opération assisté de M. Paul Boncour notre médecin chef. Incision externe sur le bord du quadriceps de 15 centimètres de longueur environ. Le fragment supérieur du fémur est dirigé en avant, offensant pour la peau ; le fragment inférieur est déjeté en arrière, distant du précédent de 2 centimètres

environ et séparé de lui par l'interposition d'une languette musculaire. Un cal, visible sur la radiographie, s'est formé entre les 2 fragments à la partie terminale du fragment inférieur.

Libération à la rugine des deux extrémités fragmentaires. Section au ciseau et au maillet du cal. Avivement à la scie des extrémités des deux fragments (en tout sacrifice de 1 cm. d'os environ). Coaptation par la manœuvre de Lambotte (flexion forcée du membre dans le foyer de fracture, mise bout à bout des deux fragments, puis redressement lent et progressif du membre pour obtenir l'élongation musculaire). L'absence de pince fixatrice des fragments rend assez pénible la contention de ceux-ci en bonne position pour l'application de la plaque métallique et c'est dans ce temps opératoire que l'aide de M. Paul Boncour nous a été particulièrement précieuse.



Fig. 2. — Radiographie faite le 22 septembre 1915.

Fixation de la plaque par 6 vis, 3 sur chacun des fragments, après léger taraudage de l'os à l'emplacement de chaque vis.

Fermeture de la plaie sur 3 plans catguts et crins *sans drainage*, grande gouttière plâtrée avec ceinture abdominale et sous-cuisse, comme dans les appareils de coxalgie.

Suites opératoires. — Parfaitement simples et aseptiques. Les crins sont enlevés au 10e jour.

Le plâtre est enlevé au 40e jour. Le blessé est massé et levé au 45e jour après qu'il a retrouvé les mouvements de son articulation coxo-fémorale.

Le raccourcissement du membre est de 2 centimètres. La seule chose regrettable est l'ankylose du genou survenue depuis la date de l'accident et provoquée par l'immobilisation de onze mois de durée subie par l'article. Cependant on parvient à un début de mobilisation et le blessé fait quelques pas *seul sans béquilles* soutenu seulement par deux infirmiers le 10 octobre. Il est évacué le 13 octobre pour massages et mobilisation du genou avec un membre parfaitement solide sur un autre hôpital d'Amiens.

La radiographie n° 2 montre l'excellent résultat obtenu.

Le blessé n'a suivi *aucun traitement médical interne* pendant toute sa cure poursuivie *exclusivement* par la méthode sanglante.

Pour conclure, nous relèverons : 1° que l'on peut parfaitement, dans la zone des armées, tenter les sutures osseuses aseptiques et les réussir ; 2° que le blessé a pu *marcher* au bout de 2 mois après l'opération, alors qu'il avait subi des traitements divers tous également inefficaces pendant 10 mois.

Dans un autre travail, nous exposerons que des sutures osseuses au fil métallique, pratiquées en plein foyer suppuratif de fracture ancienne ont pu permettre d'obtenir : 1° la consolidation d'une fracture traitée en vain du 11 juin au 24 août ; 2° la suppression de la suppuration ; 3° le relèvement de l'état général du sujet.

Et en un mot la conservation d'un membre pour lequel l'opportunité de l'amputation avait été mise en discussion.

Depuis la rédaction de cet article le blessé P... a pu être présenté à la Société médicale du Centre hospitalier d'Amiens.

CHIRURGIE PRATIQUE

De l'amadou stérilisé comme hémostatique local en chirurgie de guerre

Par M. le Médecin-major de 1re cl. **Henry REYNÈS** (de Marseille),
Médecin-chef de l'Ambulance 3, 72e division.

La guerre actuelle nous ramène à de lointaines époques de l'histoire médicale. Par la multiplicité et la gravité de leurs complications infectantes, suppurantes ou gangréneuses, par le fracas et le dégât des parties molles et des os, les plaies actuelles de guerre nous ont montré des tableaux cliniques que le plus grand nombre des chirurgiens modernes n'avaient jamais observés, et dont il faudrait retrouver la description dans des auteurs très anciens.

Mise en faillite dans son espoir prophylactique, que l'expérience n'a pas réalisé, la thérapeutique moderne a vu ses moyens d'action ordinaire dépassés par les processus morbides ; aussi dans de multiples circonstances, plusieurs d'entre nous ont dû faire appel à d'anciennes méthodes, ou à des instruments d'autrefois, tels, par exemple, les gros fers rouges, les archaïques cautères.

Les mêmes nécessités exceptionnelles m'ont amené à utiliser contre certains graves accidents hémorrhagiques, un vieil agent d'hémostase : l'amadou que j'ai adapté à notre chirurgie contemporaine et modernisé, en le stérilisant.

***

Distinct de l'Agaric blanc (Polyporus officinalis Fries ; Boletus laricis, Jacq) aux propriétés drastiques et dange-

prostituées, avec la visite médicale des femmes en contact avec les troupes, soit en France, soit à l'étranger. Cette visite médicale doit naturellement être suivie de l'internement des prostituées malades dans un hôpital spécial. Pour l'armée allemande, Neisser s'est demandé s'il ne fallait pas imposer les injections hebdomadaires préventives de salvarsan ou de mercure à toutes les prostituées qui suivent les armées, pratique utile pour celles qui sont malades et sans inconvénient pour les autres.

La surveillance active de la prostitution, comme le voulait Napoléon, s'impose donc, non seulement au voisinage des camps, mais dans tous les centres où résident les soldats pendant la guerre. D'ailleurs ces mesures n'excluent pas l'utilité de la prophylaxie morale sous différentes formes.

A ces moyens il faut joindre l'enseignement de la *prophylaxie individuelle.* Il est certain que l'emploi des *préservatifs* met d'une façon certaine à l'abri de la blennorragie et de la contagion de la syphilis par la verge. D'autres moyens sont encore à recommander : 1° uriner après le rapport sexuel ; 2° les lavages et savonnages immédiats rigoureux et prolongés, utiles encore plusieurs heures après le contact suspect (avec du sublimé à 0.50 pour 1.000) ; 3° avant et après le rapport sexuel, enduire toute la verge avec la pommade de Metschnikoff (calomel à 33 p. 100), la faire même pénétrer dans le méat et la fosse naviculaire. A ces précautions peuvent s'ajouter les injections préventives de solutions antigonococciques ; quelques médecins militaires ont eu l'heureuse idée de faire venir le soldat à la consultation médicale chaque fois qu'il a eu un rapport sexuel. S'il y a le moindre doute pour la blennorrhagie, on lui pratique séance tenante une injection d'argyrol à 10 p. 100 ou de protéinate d'argent à 2 p. 100, ou de permanganate, longtemps conservé dans l'urètre antérieur.

Quand le soldat est atteint d'une maladie vénérienne, il y a un triple avantage à le diriger sur l'infirmerie ou l'hôpital. Il est cependant certain que beaucoup de soldats peuvent être soignés sans quitter les rangs. Voici les indications principales à remplir :

Blennorrhagie aiguë. — Injections de protargol, ou d'argyrol, ou de permanganate, abstinence des boissons fermentées et du café, salicylate et bicarbonate de soude, plus tard les balsamiques. Un résultat curatif peut être obtenu en 2 à 4 semaines, sans envoyer le malade à l'hôpital. Si la blennorrhagie a atteint l'urètre postérieur, lavages urétro-vésicaux avec les sels d'argent ou le permanganate, balsamiques, urotropine, etc.

Syphilis. — Pansements du chancre avec la pommade de Metchnikoff ou avec du coton hydrophile imbibé d'eau boriquée ou alunée à 2 p. 100. *Traitement général de la période initiale* : grands avantages des arsenicaux organiques, *novarsénobenzol de Billon, galyl de Mouneyrat,* qui peuvent être employés en injections intraveineuses ou en injections huileuses dans les muscles de la partie supéro-externe de la fesse ou dans les muscles de la région dorso-lombaire (ampoules de Lafay, Dumouthiers, Poulenc, etc., pour le novarsénobenzol, et ampoules de Naline et Mouneyrat, pour le galyl). Un premier traitement énergique par ces injections peut avoir une influence énorme sur l'évolution ultérieure de la syphilis. Il sera suivi d'un traitement par le mercure, en injections ou en ingestion. S'il y avait impossibilité de se servir de l'arsénobenzol ou du galyl, on peut les remplacer par l'hectine, soit en injections intramusculaires, soit en ingestion, sous forme de pilules (0.20 centigr. par jour, 3 à 4 gr. pour la cure). Avec le mercure ou l'hectine, le traitement ambulatoire est possible ; avec l'arséno-benzol, le repos à l'hôpital est préférable, surtout avec les injections intraveineuses.

A la *période secondaire,* il n'y a qu'à continuer le traitement ambulatoire à l'aide du mercure. Soins de la bouche avec une poudre de craie ou avec du savon. Si le syphilitique présente des accidents, instituer d'abord le traitement par les arsenicaux, et après la disparition des accidents continuer le mercure. Les cas graves, notamment ceux de syphilis viscérale, nécessitent l'hospitalisation. L'organisation des hôpitaux de vénériens en temps de guerre doit être dirigée par des spécialistes. Il est nécessaire d'établir pour chaque malade atteint de blennorrhagie ou de syphilis une notice sur le *carnet secret* que le médecin seul conserve, et de plus une *fiche individuelle* remise au malade qui la montrera aux divers médecins traitants. Ces fiches pourraient aussi porter des indications générales indiquant la nécessité du traitement régulier et prolongé, sous peine d'accidents graves pour les malades eux-mêmes et plus tard pour leur famille.

La nécessité de s'occuper particulièrement de la prophylaxie des maladies vénériennes, à l'heure actuelle, ressort nettement de la

Comparaison entre l'état sanitaire des prostituées à Paris pendant les douze premiers mois de la guerre et pendant les douze mois précédents.

Telle est le titre de la communication faite par le Dr Butte à la *Société de Médecine de Paris* à la séance du 24 septembre 1915.

L'auteur a établi, en deux tableaux, par mois et par catégories de filles, le nombre de visites et de cas de maladies vénériennes constatées. Voici les conclusions qu'on en peut tirer :

1° *Filles de maison.* — Le nombre de ces filles a diminué d'une façon assez sensible pendant les premiers mois de la guerre, il tend maintenant à se rapprocher de la normale (1099 visites pendant le mois de juillet 1914 et 841 en juillet 1915).

Le bon état sanitaire habituel n'a pas été modifié (avant la guerre : 4 cas de maladies vénériennes ; pendant : 2 cas).

2° *Filles isolées venant à leurs visites régulières.* — Leur nombre a très sensiblement diminué (48.071 visites annuelles avant la guerre, 26.874 pendant les hostilités). Quant à l'état sanitaire il a été moins bon pendant les 12 mois de guerre, puisque, malgré la diminution du nombre nous avons constaté 87 cas de maladies vénériennes contre 79 avant la guerre.

3° *Filles isolées (Dépôt).* — Ces filles sont celles qui sont amenées chaque jour au Dispensaire pour infractions aux règlements de police. Leur nombre n'a pas varié depuis la guerre ; mais leur état sanitaire s'est notablement aggravé.

Pendant les 12 mois qui ont précédé les hostilités nous avions constaté chez ces filles 484 cas de maladies vénériennes, pendant les 12 mois de guerre correspondants, ce chiffre s'est élevé à 1080, plus du double en plus.

B. Filles insoumises. — Les insoumises en tous temps ont toujours été les plus dangereuses.

Pendant l'année de guerre, leur surveillance a été des plus actives et nous en avons eu à examiner, dit l'auteur, 3907 au lieu de 3201 pendant l'année précédente.

Le nombre des cas de maladies vénériennes constatées chez ces filles a été aussi beaucoup plus élevé, puisque leur chiffre qui était de 786 avant la guerre s'est élevé à celui de 1106 pendant les 12 premiers mois d'hostilités.

Si nous additionnons les cas de maladies vénériennes constatées nous trouvons 1363 cas de août 1913 à juillet 1914 et 2275 cas de août 1914 à juillet 1915, soit 912 cas en plus pendant les douze premiers mois de la guerre.

Ces chiffres se passent de commentaires et montrent que

le Dispensaire de Salubrité a continué à remplir avec efficacité son rôle prophylactique.

L'A. a pensé qu'il était intéressant de communiquer ces faits au point de vue des conséquences de la guerre. Il est certain que les nombreuses femmes qui ont été arrêtées parmi les insoumises ne sont pas les mêmes que nous voyions avant la guerre. Il s'agissait alors de femmes qui étaient des professionnelles de la prostitution, tandis que maintenant, nous trouvons parmi elles un grand nombre de réfugiées des pays envahis, des jeunes filles, des ouvrières qui sont privées de ressources et qui font de la prostitution.

Elles contractent la syphilis dès les premiers contacts avec les nombreux militaires qui, eux-mêmes, sont fortement contaminés, comme il a été dit dans une communication antérieure.

L'A. conclut qu'il n'est pas d'une faible importance de s'occuper de la prophylaxie des maladies vénériennes actuellement, car après cette longue guerre, nous devons craindre qu'il n'y ait une répercussion dans les provinces, et que, en les rapportant à leur femme, ces soldats contaminent les générations nouvelles.

Que faut-il faire ? On a vu tout à l'heure l'importance et la possibilité relative des divers moyens à mettre en œuvre pour restreindre la propagation des maladies vénériennes.

L'examen médical régulier et le traitement local préventif ou abortif, d'une part, le traitement général sérieux des sujets contaminés de l'autre, constituent certainement des garanties assez efficaces. Mais pour les appliquer, il faut l'aide administrative, il est intéressant de rapprocher, à ce propos, de l'article de M. Balzer et de la communication du Dr Butte, les réflexions d'un haut intérêt social qui ont été exposées par Abraham Flexner, dans une conférence tenue à Baltimore au mois de mai de cette année, dont nous lisons le résumé dans le *Bulletin abolitionniste* (1).

Suivant l'A. on peut diviser ceux qui s'occupent de la question de la prostitution en deux groupes.

Les premiers réclament une législation sommaire exécutée par la police, législation dénonçant et punissant sévèrement tout acte contraire à la conscience et à l'intelligence de l'être civilisé. C'est de cette manière qu'on s'est proposé d'éliminer le jeu, la boisson, les paris et les autres vices, parmi eux la prostitution. De nombreuses publications travaillent dans cette direction. Les auteurs de ces publications, justement indignés, proposent une législation prohibitive qui, bien appliquée, déracinerait peut-être le vieux, le terrible vice.

A l'autre extrémité se trouvent ceux qui considèrent toute mesure directe appliquée à la prostitution comme futile ou mauvaise. Un médecin anglais, très distingué, me disait un jour que toute action policière dirigée contre la prostitution des rues n'avait d'autre effet que de « faire rentrer le mal pour le mieux cacher ». Il était d'avis de laisser les choses telles quelles, car, disait-il, faire rentrer le mal amènerait de graves perturbations dans la société. Si au contraire, le mal peut se montrer au grand jour, il ne peut plus agir comme un poison subtil contaminant tout le système.

D'après l'A. les deux tendances sont également erronées. Il y a d'immenses différences dans les conditions extérieures, il y a des différences non moins énormes dans nos vies intellectuelles et spirituelles, cependant il existe une sorte de niveau de vie commune. Une sorte de convention tacite ou réelle régularise ce qui est décent, convenable, permis. Cette moyenne politique et sociale pourrait être employée comme une force positive contre les individus qui cherchent à abaisser ce niveau moyen pour des buts personnels.

Tous les gouvernements représentent, incarnent généralement l'esprit de compromis. Les mesures prohibitives provoquent des améliorations. Ce qui peut être fait contre la prostitution dépendra de l'état de l'opinion publique et de l'adaptation du gouvernement local. L'opinion publique de New-York s'est développée. Il y a quelques années les maisons de débauche étaient nombreuses ; les rues principales étaient infectées de prostituées. Aujourd'hui, il n'y a plus, dans toute la cité de New-York, une seule maison publique de l'ancien type. Mais le rôle le plus important fut joué par l'administration municipale qui a dirigé l'opinion publique.

(1) N° 162, octobre 1915, p. 54-55.

En ce qui concerne plus spécialement les mesures que l'on peut prendre contre les dangers de la prostitution en temps de guerre, signalons l'établissement des camps de concentration pour les prostituées (1). On sait que depuis des années, mais toujours en vain, les synodes de la ville de Berlin se sont élevés contre les *Animierkneipen* et autres lieux de débauche (*Rummelplätze*). La police a pris des mesures sévères, notamment le congé donné à jour dit à des milliers de sommelières. L'A. propose d'enfermer dans un camp de concentration les 3 à 4 000 prostituées des maisons closes de l'Allemagne.

On ne saurait traiter d'impossible cette tâche à une époque où des centaines de mille de prisonniers se trouvent internés ainsi. C'est ce que l'on a déjà tenté en France, dit l'A., pour préserver les civils et les militaires de ces dangereux contacts ; en Hollande, également, on aurait pris des mesures analogues. L'A. conclut que les Allemands ne doivent pas imiter Napoléon qui avait décrété la règlementation et l'encasernement des prostituées en faveur de ses troupes.

En somme, comme la communication du Dr Butte et les conclusions du Dr Balzer le font prévoir, la solution de cette question si importante de la syphilis et de la prostitution est toute entière dans les mesures administratives et les prescriptions médicales. Grâce aux puissants moyens dont la thérapeutique s'est enrichie dans ces derniers temps, on est à même de lutter efficacement contre les plus graves manifestations du mal, quand il est déclaré, et de le prévenir souvent par quelques précautions très simples.

Si à ces mesures on ajoute la restriction des chances de contamination par l'observance des conseils de prophylaxie morale donnés aux jeunes soldats, on aura sans doute réduit au minimum les conséquences du redoutable fléau.

Dr Laporte.

Le traitement externe des affections rhumatismales

L'idée de traiter les affections rhumatismales par la voie externe n'est pas nouvelle et avant même que G. Sée mit en lumière l'action spécifique de l'acide salicylique et des salicylates, l'empirisme et la vieille thérapeutique avaient reconnu à bon droit des propriétés antirhumatismales ou tout au moins analgésiantes en certaines huiles ou essences que l'on appliquait *loco dolenti*. En fait ces essences, de Vintergreen, de Gaulthérie, etc., contenaient une très forte proportion de dérivés salicylés, et en particulier d'un éther salicylique, le salicylate de méthyle, qui préparé industriellement ne tarda pas à supplanter les anciennes préparations. Linossier a montré qu'administré en frictions ou en applications externes, ce corps pénètre dans l'organisme en passant au travers de la peau saine ; il y pénètre aussi par la voie pulmonaire et ces deux modes d'accès se combinent et se complètent lors de son emploi thérapeutique.

L'action quelquefois irritante du salicylate de méthyle, et surtout son odeur forte et tenace, lui ont valu plusieurs substituts

(1) Bohn, in *Bulletin abolitionniste, loco citato*, p. 51.

parmi lesquels les plus connus sont le *salicylate d'amyle*, d'odeur moins pénétrante, *le salène*, presque complètement inodore, *l'ulmarène*, le *spirosal*, éther glycol salicylique, le *mésotane*, éther méthyloxyméthyl-salicylique, ces deux derniers ayant été lancés sous ces dénominations commerciales par la firme Bayer, d'Eberfeld. Le salène, qui est un mélange des éthers méthyl et éthyl-glycolique de l'acide salicylique, est, avons-nous dit, inodore à peu près complètement, l'expérience de ces dernières années a montré qu'il est aussi remarquablement actif et dépourvu de toute action irritante sur les téguments. Ce sont là de réels avantages, car avec une préparation agissant sur l'élément rhumatismal par la voie externe on peut soulager plus rapidement les malades que par l'administration du salicylate de soude, cela permet aussi de diminuer les doses de ce dernier, ou même de le supprimer lorsque son emploi paraît contre-indiqué, comme c'est le cas lorsque le cœur est pris, le médicament pouvant alors avoir une action favorisante sur l'endocardite ou qu'il y a imminence de complications cérébrales. L'absence de propriétés irritantes permet de faire pénétrer le salène par le massage ou la friction, lorsque ces manœuvres sont possibles, ou par une application prolongée sous gutta lorsqu'elles ne le sont pas, de faire agir ainsi la préparation sur les régions malades où les causes spécifiques du rhumatisme se trouvent en quelque sorte localisées, sans avoir à redouter les dermites ou les érythèmes que l'on voit apparaître si fréquemment après usage de composés irritants.

Enfin l'application topique d'un liniment ou d'une pommade répond chez le rhumatisant à une sorte d'instinct, et c'est lui procurer en même temps que la sédation de ses douleurs, une véritable satisfaction morale que de lui prescrire un médicament pour l'usage externe.

On emploiera le salène dans toutes les formes du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, dans le rhumatisme musculaire, le torticolis rhumatismal et même dans les névrites, la sciatique, les névralgies, les accès de goutte aiguë, les coliques hépatiques où il donne parfois de réels succès. Dans la polyarthrite aiguë il sera la meilleur adjuvant du traitement interne par le salicylate de soude ou l'acide acéthyl-salicylique (aspirine).

On peut prescrire le salène pur dans le rhumatisme aigu, la goutte, les coliques hépatiques, les douleurs fulgurantes du tabès, dans le rhumatisme chronique ou subaigu on pourra l'associer à l'alcool, parties égales, ou bien au chloroforme et à l'huile d'olive : salène 10, chloroforme et huile d'olive ââ 5 ; ou encore à la teinture d'iode, parties égales, à l'huile de jusquiame, au baume tranquille etc.

Il existe aussi sous le nom de *salénal* une pommade composée de salène et de corps gras qui, spécialement indiquée pour les traitements prolongés et les massages, a donné des résultats particulièrement satisfaisants dans le rhumatisme chronique, le lumbago, la périphlébite variqueuse, les douleurs lombaires accompagnant les déplacements utérins.

Salène et salénal sont fabriqués par les Laboratoires Ciba, à St-Fons (Rhône), qui en tiennent gracieusement des échantillons à la disposition du corps médical.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

De la désinfection précoce des plaies de guerre. (TUFFIER, 21 sept. 1915, p. 314.)

Toutes les plaies de guerre peuvent être considérées comme infectées et cette infection est la principale cause de leur gravité. Passé les 48 premières heures, il est difficile d'y remédier : d'où la nécessité d'une désinfection précoce. Reyher, dans la guerre russo-turque de 1877, a montré que pour une blessure articulaire le traitement dans les 12 premières heures était suivi d'une mortalité de 13 p. 100, qui montait à 61,5 p. 100 quand la thérapeutique était plus tardive.

Comment combattre cette infection ? L'action des antiseptiques actuels a été reconnue insuffisante. L'A. donne la préférence à l'hypochlorite de soude préparée suivant la méthode indiquée par Dakin. Au poste de secours, on pratique la désinfection *de la peau* par l'essence de pétrole ordinaire, un nettoyage des parties superficielles, et on applique une compresse imprégnée du liquide de « Dakin », entourée d'une lame de coton *cardé* et d'une bande *non serrée*. A l'ambulance, où le blessé arrive toujours dans les *douze premières heures*, on fait un examen approfondi de la blessure, et on emploie un pansement ayant pour but de retenir le liquide de Dakin en contact avec toutes les parties de la plaie.

Le matériel nécessaire se compose de : tubes de caoutchouc de 6 mm., poire à injection de 10 cc., coton cardé stérile, une ou deux compresses, et de l'hypochlorite. Les résultats sont très encourageants. L.

Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde de trois jours (Dengue d'Orient) observée aux Dardanelles sur les troupes du Corps expéditionnaire d'Orient. (Drs A. SARRAILHÉ, P. ARMAND-DELILLE, Ch. RICHET fils, 21 sept. 1915, p. 317.)

Les A. ont observé cette épidémie depuis le milieu du mois de juin, dans les troupes du Corps expéditionnaire d'Orient, séjournant au cap Hellès. L'affection n'est qu'exceptionnellement éruptive à la différence de la maladie décrite sous le nom de Dengue en Extrême-Orient.

Elle est surtout fébrile, cyclique et accompagnée de courbatures musculaires et osseuses très vives.

Ce qui semblerait confirmer l'hypothèse d'une maladie différente, ce sont les conditions de transmission du contage par un diptère piqueur spécial, le *Phlebotomus Papatasii*, à l'exclusion de tout autre, notamment le *Culex fatigans*, agent causal de la Dengue d'Extrême-Orient. L.

La suture osseuse dans les suites de plaies de guerre. (Dr Ch. DUJARRIER, 28 sept. 1915, p. 331.)

Les cals vicieux, les pseudarthroses sont accidents fréquents à la suite des plaies de guerre. Dans bien des cas, grâce aux perfectionnements de la technique moderne, on peut y porter remède. L'A. présente les radiographies de six cas d'ostéosynthèse pour : 2 cals vicieux angulaires du fémur ; 3 pseudarthroses (2 de l'humérus, 1 du cubitus) ; 1 fracture ancienne de l'olécrâne avec cal fibreux. L.

Contribution à l'étude des effets thérapeutiques du chlorure de magnésium. (Dr ROSENBLITH, 28 sept. 1915, p. 333.)

L'A. a employé le chlorure de magnésium, pour la première fois, le 5 avril 1913, dans un cas de rhumatisme chronique déformant très douloureux, sous forme d'injection hypodermique : les résultats furent très encourageants. Depuis, l'A. a étudié ce pansement d'une façon suivie.

Il cite un soldat blessé par balle de shrapnell à la région sacro-lombaire droite, présentant une paraplégie et une paralysie des sphincters, avec vaste escarre profonde et sphacélée.

Les pansements au chlorure de magnésium ioduré d'abord et sans NaI ensuite, amènent une modification rapide de la plaie malgré l'état de grande déchéance du malade.

Aujourd'hui, la plaie est à moitié cicatrisée.

Le deuxième cas est celui d'un tirailleur algérien atteint d'une plaie du dos, d'une autre de l'aisselle droite et de deux plaies au milieu du bras droit communiquant entre elles et suppurant abondamment. Ces dernières étalent en relation avec un foyer de fracture esquilleuse de l'humérus. Tous ces malades ont été très rapidement améliorés et sont près de guérir.

Chez des malades atteints de rhumatisme blennorrhagique, l'A. a vu l'écoulement disparaître en même temps que les manifestations rhumatismales, sous l'influence des injections hypodermiques de chlorure de magnésium.

Cet agent thérapeutique agit sur d'autres microbes, comme l'ont montré MM. A. Lumière et Chevrotier en ce qui concerne le bacille de Koch. Le pansement au chlorure de magnésium, en utilisant l'action du $MgCl^2$ sur la phagocytose, (Delbet et Karajanopoulo), puis des propriétés inhibitrices et cyto ou hysto-

géniques (observations de l'A.), permet d'obtenir une cicatrisation plus rapide. L.

Les infections typhoïdes et la vaccination antityphoïdique. (Léon BERNARD, 28 sept. 1915, p. 336).

L'A. montre que la gravité générale est chez les vaccinés de 19,4 p. 100, et chez les non-vaccinés de 29,3 p. 100. La mortalité générale est, chez les non-vaccinés, de 17,2 p. 100 ; chez les vaccinés, de 5, 6 p. 100. La vaccination abaisse donc la mortalité des deux tiers.

Et comme la mortalité, dans cette série de cas, est exclusivement le fait des infections paratyphiques, on voit à quel degré elle serait réduite, si la vaccination avait été pratiquée avec du vaccin triple, et non avec du vaccin simple. L.

Traitement abortif de l'infection des plaies. (Alexis CARREL, avec la collaboration de MM. DAKIN, DAUFRESNE, DEHELLY et DUMAS, 5 oct. 1915, p. 361).

La confiance qu'avaient inspirée l'emploi de la teinture d'iode et l' « emballage » des blessés s'est évanouie depuis longtemps. On n'a pu, par ces moyens, éviter les complications infectieuses des plaies. Les A. préconisent l'établissement d'une méthode unique. Pendant les premières heures qui suivent la blessure, il est facile d'enlever les microbes infectants, avant qu'ils se diffusent. Le traitement abortif de l'infection devra donc se faire aussitôt que possible après la blessure. La stérilisation chronique d'une plaie ne peut être réalisée qu'à l'aide d'un antiseptique fortement germicide et non irritant, et d'un procédé qui permette son contact pendant un temps convenable avec les microorganismes.

L'hypochlorite de soude, préparé par la méthode de Dakin, peut être employé sous une concentration telle qu'il stérilise les portions de la plaie atteintes par lui. Il n'est pas irritant. Il ne faut pas employer l'eau de Javel dont la teneur en hypochlorite est inconstante et qui produit de la soude libre en se décomposant. Tout pharmacien d'ambulance peut préparer des hypochlorites par la méthode de Dakin. On emploie une solution à 0.5 p. 100. Elle ne doit pas être employée en même temps que l'alcool.

Il ne faut jamais la chauffer. La substance antiseptique doit être constamment renouvelée. Chaque heure ou toutes les deux heures, une quantité suffisante de liquide est injectée dans les tubes à l'aide d'une seringue de Gentile. Il est mieux encore de recourir à l'instillation continue.

Il semble que le traitement abortif de l'infection puisse activer beaucoup la guérison d'une plaie infectée et supprimer la plupart des complications qui provoquent la mort, l'amputation des membres, ou des infirmités plus ou moins gênantes. L.

Oreillons et méningite cérébro spinale. (Paul SAINTON et J. BOSQUET, 5 oct. 1915, p. 368).

On sait qu'il existe une méningite ourlienne. La fréquence de ces manifestations méningées serait, d'après Dopter, de 10 p. 100.

Mais il ne faut pas conclure, d'une façon systématique, à leur origine ourlienne.

On peut voir, en effet, coexister des oreillons avec une méningite cérébro-spinale à méningocoques, comme dans le cas présenté par les A. Il s'agit d'un jeune soldat, 19 ans, lymphatique, cryptorchide, atteint d'oreillons typiques. Brusquement, au 7e jour, se déclara des signes de méningite. Mais ce n'est qu'une « *flambée méningée* » qui s'amende rapidement. Seule la présence de diplocoques dans le liquide céphalo-rachidien, imposait le diagnostic de méningite cérébro-spinale banale à méningocoques. Ce cas est à rapprocher de l'observation de Ravaut et Krohmilzky (*Soc. méd. des hôpitaux*, 16 juil. 1915, p. 618). L.

Retour partiel de la motilité volontaire après suture de la moelle épinière complètement sectionnée par un éclat d'obus (intervention 130 jours après le traumatisme) : (Drs LORTAT-JACOB, Emile GIROU et FERRAND, 12 oct. 1915, p. 423).

Le blessé âgé de 35 ans a été atteint par un éclat d'obus dans la région dorsale droite, au niveau de la 10e côte.

Il est d'emblée paralysé des membres inférieurs et la sensibilité disparaît au-dessous de la ligne ombilicale, puis rapidement une énorme escarre envahit les deux fesses, et la fièvre s'allume. Radioscopie, localisation indiquant un éclat d'obus situé très probablement dans le canal vertébral. L'opération est décidée et pratiquée le 20 août 1915, cent-trente jours après le traumatisme. Laminectomie portant sur les 9e, 10e, 11e et 12e arcs dorsaux. Ouverture de la dure-mère et ablation du corps étranger.

On voit alors que la moelle est sectionnée dans sa totalité ; il existe entre les deux segments un écart de 15 mm. On passe un catgut 00 en prenant un peu des méninges, pour obtenir non pas le contact imposable, mais un très grand rapprochement des deux segments. On passe ainsi trois anses. Le 12e jour on constate que le malade fait volontairement des mouvements de flexion de la jambe gauche. L'état général s'est considérablement amélioré. La rétention d'urine et l'incontinence des matières n'ont subi aucune amélioration (au 50e jour). L.

Sérothérapie de la poliomyélite. (Arnold NETTER, 12 oct. 1915, p. 403).

Ce mode de traitement a d'abord été expérimenté sur les singes. Chez l'homme, l'A. l'a appliqué avant l'apparition de la paralysie dans un seul cas, et a ainsi empêché l'apparition de la paralysie. De l'avis de l'A. l'injection intra-rachidienne de sérum s'impose dans les cas où l'on est appelé auprès d'un malade chez lequel la paralysie est en voie d'extension On ne saurait contester l'influence favorable possible de ces injections. Les injections intrarachidiennes peuvent même dans certains cas faire disparaître complètement une paralysie complète remontant à quelques jours. Chez tous les malades, au nombre de 32, l'A. a eu recours exclusivement au sérum humain provenant du sang de sujets ayant eu antérieurement une poliomyélite. Sur 32 cas : 6 guérisons complètes ; amélioration dans les autres cas ; 3 n'ont pas été modifiés. Il y a eu 8 décès dont 7 par extension bulbaire. L.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Centenaire opérée d'une hernie étranglée après anesthésie locale. (Pl. MAUCLAIRE, 22 sept. 1915, p. 1877).

L'A. présente une malade, âgée de cent ans et quatre mois (elle est née le 24 mai 1815), qui est entrée à l'hôpital de la Charité le 1er septembre dernier pour hernie inguinale gauche étranglée depuis 24 heures. Taxis négatif. Après anesthésie locale à la stovaïne ; l'A. a fait la kélotomie et la cure radicale. La malade a guéri sans incidents. Ce cas parait bien exceptionnel, sinon unique. L.

Plaie de la fesse et de l'anus. Rétrécissement cicatriciel avec déviation. (Pl. MAUCLAIRE, 22 sept. 1915, p. 1875).

L'A. présente un soldat, blessé par balle le 27 avril. La balle érafla la fesse et la région anale. Il s'ensuivit un rétrécissement cicatriciel avec déviation de l'orifice anal à gauche, vers la cicatrice fessière. L'A. fit la résection de la cicatrice anale et la suture à la peau de la muqueuse décollée. La réunion a été bonne. L'A. fait la dilatation avec des sondes à très forte pression excentrique ; ces sondes construites à Paris par la maison Gaillard, paraissent préférables aux autres. L.

Sur un hématome dû à la rupture de l'iliaque externe gauche. (Dr LETOUX, 22 sept. 1915, p. 1803).

Il s'agit d'une plaie de l'abdomen reconnue superficielle et siégeant vers l'épine iliaque du côté gauche. Quinze jours après environ, la plaie étant presque cicatrisée, le malade est pris de fièvre entre 39 et 40° et d'un empâtement de la fosse iliaque gauche. L'A. excise le flanc gauche, trouve un caillot et l'iliaque externe sectionnée, il en pratique la ligature au-dessus et au-dessous. Au dixième jour se produit une hémorrhagie secondaire à laquelle le malade succombe. L.

Syndrome de Volkmann après une plaie de l'avant-bras à sa face interne. (Pl. MAUCLAIRE, 22 sept. 1915, p. 1876.)

Un soldat fut blessé le 15 juillet au bord interne de l'avant-bras, partie moyenne. A la radiographie on trouve un corps étranger dans l'épaisseur des muscles fléchisseurs, une petite vis de fusil que l'A. enlève par une incision antérieure directe. Après comme avant, le blessé remarque que s'il met le poignet en extension, les doigts 3e, 4e et 5e se mettent en flexion forcée. (Syndrome de Volkmann). L'A. l'opère le 24 septembre, et trouve sous la cicatrice un foyer de *myosite scléreuse* rétractile. Après l'excision, les doigts ne se mettent plus en flexion forcée. L.

Phlegmons provoqués par injections de pétrole. (Henri REYNÈS. Rapp. de Henri HARTMANN, 22 sept. 1915, p. 1805).

Un militaire est envoyé dans un hôpital d'évacuation avec le diagnostic d'arthrite ou de péri-arthrite du genou. Il n'a ni blessure, ni accident. A l'examen l'A. constate un phlegmon très aigu péri-articulaire. A l'incision, l'A. est frappé de l'aspect identique des tissus avec des cas observés par lui, antérieurement sur des prisonniers, de phlegmons péri-articulaires du genou consécutifs à l'inoculation locale de pétrole. Le soldat, mis en prévention de conseil de guerre, avoua qu'il s'était injecté du pétrole sous la peau. L'A. cite d'autres cas de même ordre. L.

Dix-sept fractures de cuisse traitées par l'appareil Delbet. (Dr ALQUIER. Rapp. de Pierre DELBET, 22 sept. 1915, p. 1807).

Des 17 malades observés par l'A., 6 avaient des fractures sans plaies, 11 des fractures ouvertes par projectiles de guerre; quelques cas étant particulièrement difficiles à traiter, par exemple deux cas de fractures simultanées de la cuisse et de la jambe du même côté.

L'A. qui est chargé d'un service spécial de fractures, a utilisé l'appareil Delbet avec des résultats remarquables. Tous les malades porteurs de fracture sans plaie ont marché tout le temps. Le procédé de réduction progressive de l'A. est à recommander, de même la précaution de ne pas tendre la tige antérieure de l'appareil. L.

Sur l'extraction des projectiles à l'aide de l'électro-vibreur Bergonié. (Eugène MONOD, de Bordeaux, 6 oct. 1915, p. 1887).

L'A. envisage successivement les divers projectiles superficiels, intramusculaires, intra-osseux, etc., et conclut que l'électro-vibreur est un « admirable instrument » qui permet de découvrir et de repérer les projectiles magnétiques beaucoup plus rapidement et simplement que toute autre méthode. Il est à désirer que son emploi se généralise dans les formations hospitalières, et tout particulièrement dans celles de l'avant. L.

Une technique de la résection de la hanche dans les arthrites suppurées. (Léon BÉRARD, de Lyon). Rap. de Ch. WALTHER).

L'A. recommande le procédé suivant :

1° Incision antérieure menée suivant l'axe de la tête et du col ; 2° Le bistouri est ensuite conduit profondément; 3° La capsule articulaire est incisée longitudinalement ; 4° un large ciseau ostéotome est introduit dans la brèche capsulaire. En quelques coups de maillet, la tête est décapitée et extirpée ; 5° il reste à draîner au point déclive.

L'opération ainsi conduite peut être effectuée en cinq ou dix minutes au maximum. Cette technique est appliqué aux formes d'arthrite suppurée grave pour lutter contre les accidents septicémiques. Elle n'expose point, comme les techniques ordinaires, aux larges inoculations. Après résection, les opérés sont maintenus immobilisés avec une traction à demeure de 4 à 5 kilos seulement sur la jambe. Sur une quinzaine de cas de plaies infectées de la hanche, l'A. a noté 5 guérisons par simple drainage, sans résection de la hanche. L.

Phlegmon du pied provoqué par une injection de pétrole. (S. POZZI et AGASSE-LAFONT, 6 oct. 1915, p. 1884.)

Le soldat X... est envoyé avec le diagnostic de contusion grave du pied droit. Il dit s'être violemment heurté le pied. Pas de plaie, pas d'érosion, pas d'ecchymose. Une incision faite amena l'évacuation d'un pus mal lié, stérile, ayant le caractère des abcès de fixation provoqués dans un but thérapeutique. Les A. ont soumis 1 cc. de ce pus, additionné de 1 gr. d'acide tartrique, dissous dans 4 à 5 cc. d'eau distillée, à une distillation très lente. Le distillat recueilli présentait une odeur très nette de pétrole. En outre il donnait la réaction du pétrole (décoloration de l'eau de brôme). Forts de cette certitude, il fut aisé aux A. d'obtenir les aveux du coupable.

Les symptômes cliniques qui font naître le soupçon sont : l'insuffisance ou la bizarrerie des commémoratifs, l'absence d'ecchymose, l'aspect du pus, la présence de bulles gazeuses, sans odeur, quand le malade s'est injecté de l'air, volontairement ou non, en même temps que le liquide irritant. Mais l'emploi d'un liniment ou l'application externe d'essence de térébenthine peut aussi provoquer de véritables phlegmons ; il faut donc une enquête complète avant de formuler une accusation. L.

Traitement des lésions des nerfs par projectiles de guerre. (René DUMAS. Rap. de Th. TUFFIER, 6 oct. 1915, p. 1911).

L'A. proclame cette formule de conduite : ne pratiquer une restauration par suture qu'en désespoir de cause. La constatation des résultats ne cesse de la justifier. La suture pourrait être évitée dans la plupart des cas. L'A. a réussi à ne la pratiquer que 19 fois sur les 280 cas de lésions nerveuses où il a été appelé à intervenir. (Cette proportion de 6,77 p. 100, est assez rarement obtenue). La plus ancienne de ces sutures date de 178 jours, la plus récente de 19. Toutes ont jusqu'à présent donné le même résultat négatif, c'est-à-dire qu'aucune restauration motivée ne s'est produite, l'évolution des troubles sensitifs étant d'interprétation trop délicate pour servir de base d'appréciation. Dans l'immense majorité des cas la méthode conservatrice a été adoptée ; elle comprend deux temps : la libération du nerf, sa protection contre les lésions scléreuses voisines par du tissu sain. L.

Réfection des gaînes synoviales avec des lames de caoutchouc. (Pierre DUVAL, 13 oct. 1915, p. 1928.)

C'est la méthode du prof. Delbet. L'A. s'en est servi trois fois à la suite de blessures de guerre. Dans deux cas, qui datent de deux mois déjà, il y avait des adhérences périphériques des tendons qui immobilisaient les doigts. Dans un cas, c'étaient les tendons extenseurs des 2e et 4e doigts, dans l'autre les tendons fléchisseurs des doigts. Dans le troisième cas, les tendons fléchisseurs de l'index avaient été sectionnés par un éclat d'obus qui avait fracturé le 2e métacarpien. Le tendon cicatrisé était adherent au métacarpien et aux tissus environnants. Dans tous ces cas l'A. a libéré les tendons, et les a entourés d'une gaîne de caoutchouc taillée dans les manchettes de ses gants. Pour former la gaîne; il suture l'un à l'autre les bords de la lame de caoutchouc. Il fixe les deux extrémités du tube ainsi formé aux plans environnants pour en éviter le glissement.

La gaîne de caoutchouc est parfaitement tolérée.

Les mouvements actifs sont revenus au maximum chez les malades traités par ce procédé.

La méthode est simple, elle rendra d'immenses services dans les plaies de guerre de la main. Les résultats obtenus sont meilleurs et plus rapides que ceux donnés par la mécanothérapie. Il va de soi qu'on ne peut l'employer que lorsque la suppuration est depuis de longues semaines complètement tarie. L.

Sutures nerveuses. (P. MICHAUX, 13 oct. 1915, p. 1954).

L'A. présente un fait de guérison complète. Le lieutenant P... a été atteint le 18 sept. 1914 par un éclat d'obus qui a fracturé l'humérus. Paralysie radiale, insensibilité complète dans le territoire de ce nerf et aussi, mais moins marqué, dans la sphère du cubital. En raison de l'infection des plaies, il a fallu quatre mois environ pour consolider suffisamment les fractures et

permettre la suture du nerf radial. Au bout de 40 à 50jours, on pouvait déjà noter un léger retour de la fonction motrice. Actuellement le fonctionnement des extenseurs est presque complètement revenu. L.

Ablation des corps étrangers sous l'écran. (Pl. MAUCLAIRE, 13 oct. 1915, p. 1957.)

La grande objection faite à cette méthode, c'est que les mains de l'opérateur sont trop exposées aux rayons X. Quelques chirurgiens opèrent à bout de pinces coudées à angle droit ; mais c'est incommode. L'A. préfère aller directement sur le corps étranger avec des pinces droites. Pour cela il protège ses mains à l'aide d'une solution de caoutchouc et de bismuth ou de plomb, mise à la face interne des gants de caoutchouc Chaput, en quatre couches au moins. Voici la composition de cette solution faite par M. Guinochet :

Solution épaisse de caoutchouc (« dissolution »)...	50 gr.
Essence minérale..............................	50 —
Carbonate de plomb...........................	100 —

L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Des complications de la scarlatine : Le rhumatisme et l'ictère scarlatins. (Félix RAMOND et Gustave CHAMBAS, 8 oct. 1915, p. 770.

Si le rhumatisme scarlatin est une complication connue, il n'en est pas de même de l'ictère scarlatin. Et cependant cet ictère est fréquent, mais le plus souvent très atténué (11 cas sur 131 obs.) Son début est précoce ; la face prend une teinte soufrée peu accentuée ; sur le corps, on devine le fond jaune de la peau sous la coloration forte de l'érythème scarlatineux. Il s'agit le plus souvent d'un ictère pléiochromique. Le pronostic a toujours été bénin, et celui de la scarlatine n'en a pas été aggravé. L.

Etude clinique sur les paratyphoïdes. (Am. COYON et Lucien RIVET, 8 oct. 1915, p. 773.)

Les faits que les A. ont observé confirment la notion de la bénignité relative de la plupart des paratyphoïdes. Elles sont cependant une menace réelle pour les effectifs. Aussi ne saurait-on trop se rallier aux conclusions du prof. Widal sur les vaccinations mixtes. Comme thérapeutipue, les A. ont appliqué la balnéation, avec glace sur l'abdomen dans les cas sérieux ; à l'intérieur, l'adrénaline, donnée systématiquement à la dose de XXX gouttes par jour ; dans la majorité des cas, pour assurer l'antisepsie intestinale, du soufre à la dose de 1 gr. 20 en trois cachets, et chaque jour un lavage intestinal de 500 gr. d'eau bouillie additionnée d'une cuillerée à soupe de liqueur de Labarraque. Dans 9 cas de paratyphoïdes A, les A. ont pratiqué des injections intraveineuses d'or colloïdal, qui ont paru donner des résultats encourageants. L.

Phlébites scarlatineuses. (NOBÉCOURT, JURIE DES CAMIERS et FOURNIER, 8 oct. 1915, p. 807.)

La phlébite des membres est une complication rare au cours de la scarlatine. Sur 262 soldats soignés du 1er décembre 1914 au 31 juillet 1915, les A. en ont observé 2 cas, soit 0,76 p. 100. Les deux malades étaient des hommes jeunes, âgés de 19 ans. La phlébite est apparue tardivement et a présenté la symptomatologie de la *phlegmatia alba dolens*. Elle était unilatérale chez un malade, bilatérale chez l'autre. Dans les deux cas, l'évolution a été assez rapide et la guérison complète. Comme l'endocardite et la péricardite, la phlébite indique la tendance du virus scarlatineux à se localiser sur l'appareil circulatoire. L.

Ouverture, sans bistouri, des abcès rétro-pharyngiens et amygdaliens. (J. COMBY, 15 oct. 1915, p. 823.)

De trop nombreux chirurgiens et spécialistes continuent à se servir du bistouri pour ouvrir les abcès du fond de la gorge. Jusqu'à ces dernières années, on se servait d'un bistouri pointu, dont le talon était masqué par une bandelette de diachylon. Il y a une autre méthode plus simple, plus efficace, plus inoffensive, à la portée de tous les praticiens : c'est l'emploi de la sonde cannelée et d'une pince hémostatique, celle-ci pour agrandir l'ouverture faite par la sonde cannelée (ou par un instrument mousse quelconque).

L'A. rapporte vingt-huit nouvelles observations à l'appui de cette méthode, qu'il préconise avec insistance. L.

Traitement de la dysenterie amibienne par l'arsenobenzol. (Paul RAVAUT et KROLUNITSKI, 15 oct. 1915, p. 846.)

Les A. ont employé ce médicament en injections intraveineuses et en lavements. Les injections intra-veineuses ont été pratiquées tous les six jours environ en commençant par une dose de 0,45 que l'on augmente progressivement à chaque injection. Entre chacune d'elles on fait prendre un lavement de 200 gr. d'eau physiologique contenant XV gouttes de teinture d'opium et une dose de 0,45 ou 0,60 d'arsénobenzol. L'A. a encore simplifié cette technique en montrant qu'il était possible d'injecter sans aucun danger toutes les doses d'arsénobenzol en les dissolvant dans 1 ou 2 cc. d'eau bouillie et bien refroidie. Ce traitement mérite d'entrer dans la pratique, il paraît plus efficace que l'émétine. L.

Perforation du thorax par éclat d'obus. Echec du pneumothorax. Pleurotomie. Guérison. (PHOCAS et APERT, 15 oct. 1915, p. 834.)

Il s'agit d'un cas d'emphysème du médiastin, du cou et de la paroi thoracique à la suite de plaie pénétrante de poitrine, avec dyspnée et fièvre. Le pneumothorax artificiel n'a amené qu'une sédation intermittente de l'emphysème et de la dyspnée, et a persisté sous forme de pneumothorax à soupape qui s'est transformé en pyopneumothorax. Il n'a donc pas amené l'oblitération de la perforation pulmonaire. Au contraire, la pleurotomie a été suivie de la disparition très rapide de la dyspnée et de l'emphysème, avec amélioration progressive de l'état général, et il aurait été préférable de pratiquer la pleurotomie d'emblée. La simple pleurotomie avec résection costale et drainage paraît préférable à la thoracotomie large (voy. la thèse de Bruslé.) L.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Sur le sérum gélatiné. (R. HUERRE, p. 288.)

Les recherches de Lévy et Bruns ont montré que la gélatine est habituellement souillée de spores tétaniques et de microbes pyogènes. La question parut assez importante à l'Académie de médecine pour qu'elle nommât une commission (7 avril 1903) chargée de réglementer la fabrication des solutions gélatinées injectables : la formule figure actuellement au Codex. La pharmacopée suisse soumet la gélatine à un essai bactériologique des plus sévères, on s'assure que les cobayes injectés ne présentent pas de tétanos ni d'œdème malin avant de stériliser les solutions. On peut au contraire s'adresser à une gélatine même suspecte et rechercher dans une stérilisation convenable les garanties nécessaires. On a utilisé de nombreux procédés, l'addition de chlorure de calcium et de sodium, de phénol, etc. La gélatine ne coagule pas par la chaleur. Physiquement, la chaleur fait perdre aux solutions de gélatine la propriété de se prendre en gelée par refroidissement.

La chaleur liquifie et peptonise la gélatine, les sels neutres retardent sa coagulation sans la peptoniser. Fouchet et Triollet ont démontré que le sérum gélatiné stérilisé à 120° ne perd pas en même temps que ses propriétés de gélification, ses propriétés coagulantes et hémostatiques. D'ailleurs Nobécourt emploie en injections hypodermiques, contre les hémorragies, l'épistaxis, le purpura, une solution de 5 gr. de peptone de Witte dans 100 gr. de sérum physiologique. Il est sans doute certain qu'une stérilisation bien conduite, en suivant exactement les indications du Codex, donnerait toute garantie. Cependant, le choix, pour un praticien, ne semble pas devoir être douteux entre une solution de gélatine chimiquement intacte mais peut-être insuffisamment stérilisée, et un sérum gélatiné partiellement peptonisé par une température telle que son emploi ne saurait être accompagné d'accidents septiques. L.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

L'insuffisance surrénale dans la dysenterie bacillaire et les entérites graves (1)

Par R. **OPPENHEIM**,

Médecin de la maison départementale de la Seine,
Médecin-chef de l'hôpital des contagieux de C...

L'étude des surrénalites aiguës, au cours des maladies infectieuses, a fait, pendant les dernières années, l'objet de travaux nombreux qui sont, ainsi que Castaigne le rappelait récemment, l'apanage à peu près exclusif de la médecine française (2). Il suffira de rappeler les recherches de Sergent et Bernard sur le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë et leurs nombreuses publications ultérieures sur la pathologie des capsules, de citer celles que nous avons faites nous-mêmes, soit seul, soit en collaboration avec MM. Ménétrier et Loeper sur la fonction antitoxique des surrénales, les surrénalites expérimentales et humaines, enfin sur la médication surrénale, de mentionner d'autre part les observations de multiples auteurs concernant l'insuffisance surrénale au cours de diverses maladies infectieuses, scarlatine (Hutinel), diphtérie (Netter, Martin et Darré, Castaigne), fièvre typhoïde (Castaigne, Rathery, Villaret), choléra (Naamé), dengue (A. Khouri), (3) pour mettre en relief l'importance chaque jour plus grande, que prend en pathologie générale, en clinique et en thérapeutique cette notion de la participation des glandes surrénales au processus toxi-infectieux de la plupart des grandes pyrexies.

En ce qui concerne la dysenterie, aucune observation relative à l'altération anatomique ou à l'insuffisance physiologique des surrénales n'avait été publiée à notre connaissance jusqu'à ces derniers mois. C'est à MM. Remlinger et Dumas que revient l'honneur d'avoir, les premiers, attiré l'attention sur l'existence du syndrome surrénal aigu au cours de la dysenterie.

Dans une note communiquée il y a quelques mois à la Société de Biologie (4), ces auteurs en relatent quatre cas, sur une centaine de malades atteints de dysenterie bacillaire observés par eux au cours de l'hiver 1914-1915. L'insuffisance surrénale, dans les cas qu'ils ont observés, s'est manifestée aux phases les plus diverses de la maladie, au début, à la période d'état, ou au moment de la convalescence.

En quelques heures, ils ont vu l'aspect de leurs malades se modifier complètement. Ceux-ci fondent littéralement et apparaissent décharnés, squelettiques, le ventre creusé en bateau, les yeux excavés, le nez effilé ; les mains, les pieds et la face ont une teinte violacée qui rappelle celle du choléra. Il y a de l'hypothermie et les malades accusent une vive sensation de froid.

Le pouls est fréquent, dépressible, à peine perceptible ; les bruits du cœur sont lointains, étouffés, et affectent souvent le type embryocardique.

Les malades accusent une soif inextinguible ; ils ont du hoquet, des nausées, des vomissements ; la diarrhée est abondante, très liquide ; les matières ont perdu l'aspect dysentérique et les évacuations se font à l'insu du sujet ; il y a de l'oligurie, parfois une véritable anurie. La voix étouffée, cassée et les crampes musculaires complètent l'analogie avec le choléra. Les symptômes nerveux sont également accentués ; le plus souvent le malade est inerte, demi-somnolent ; d'autres fois il y a du subdélire.

A l'autopsie, on ne trouve en dehors des lésions intestinales et de l'hypertrophie des ganglions mésentériques caractéristiques de la dysenterie bacillaire, aucune particularité intéressante. Seules les capsules surrénales, s'imposent à l'attention ; elles apparaissent considérablement hypertrophiées, leur volume étant double ou triple du volume habituel ; tantôt leur parenchyme paraît plus dur, plus ferme qu'à l'état normal ou encore congestionné, hémorragique ; tantôt les lésions qu'il présente ne sont visibles qu'à l'aide du microscope ; celui-ci permet de déceler des lésions histo-pathologiques (congestion vasculaire, nécrose cellulaire, suffusions hémorragiques) qui rappellent de tous points celles qui ont été décrites dans les différentes surrénalites aiguës expérimentales ou humaines.

***

Nous n'avions pas encore connaisssnce de cet important travail, lorsqu'au mois d'août dernier, Monsieur le médecin-inspecteur général Mignon, auxquels nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici nos sentiments de respectueuse reconnaissance, nous fit l'honneur de nous appeler à diriger l'hôpital de contagieux de C..., où sont soignés les dysentériques de la Nᵉ armée, ainsi qu'un grand nombre de malades atteints d'entérites dysentériformes.

Dès les premiers jours de notre arrivée, nous avons vu succomber deux malades dont l'observation se rapproche à tous égards de celles de Remlinger et Dumas. (1).

Le premier était un artilleur âgé de 45 ans, entré à l'hôpital le 12 août avec le diagnostic de diarrhée banale. Il s'agissait d'un sujet déprimé et fatigué qui, cinq ou six jours avant son entrée, avait été pris d'une diarrhée très abondante avec selles liquides de fréquence extrême, ne présentant ni glaires ni sang, mais s'accompagnant de douleurs abdominales assez vives. De suite, l'état général devenait très mauvais et obligeait le malade à cesser tout service.

A son entrée à l'hôpital, on fut frappé par l'aspect profondément déprimé de ce malade, d'ailleurs apyrétique, se plaignant peu, ne présentant ni vives douleurs, ni vomissements, mais ayant quotidiennement 25 à 30 selles diarrhéiques, non glaireuses. Le ventre est excavé, la rate non augmentée de volume ; l'auscultation du cœur et des poumons ne présente rien d'anormal, mais le pouls est faible, plutôt ralenti et en hypotension marquée. En raison de la grande fréquence des selles et bien qu'elles n'aient pas l'aspect caractéristique des évacuations dysentériques, on songe à une diarrhée post-dysentérique et on pratique une injection de 50 cc. de sérum anti-dysentérique.

Aucune amélioration n'en résulte dans l'état du malade. Lorsque nous sommes appelé à le voir, le lendemain de notre arrivée à la formation, nous le trouvons dans un état de prostration extrême, la langue sèche, les yeux excavés, le faciès nettement péritonéal. Le ventre est excavé et indolore, les extrémi-

(1) Ce travail a été communiqué à la Société médicale des hôpitaux le 3 décembre 1915, par M. le Dʳ Netter, que nous prions de vouloir bien accepter nos meilleurs remerciements.

(2) La médecine française en ces cinquante dernières années. (IV. J. Castaigne. Pathologie interne. *Presse médicale*, n° 29, 30 juin 1915, p. 232.

(3) A. Kouri. — (*Société médicale des hôpitaux*, 7 nov. 1913, n° 32, p. 498), a montré que le syndrome hypo-épinéphrique semble constituer, dans la majorité des cas, le fond de la symptomatologie de la fièvre dengue. L'emploi de l'adrénaline abrège la durée de la maladie et de la convalescence et paraît souverain même dans les formes graves.

(4) Remlinger et Dumas. — Insuffisance surrénale au cours de la dysenterie. *Bull. Société de Biologie*, 6 avril 1915, n° 14, p. 423.

(1) Nous adressons ici nos plus sincères remerciements à nos excellents camarades MM. les médecins aides-majors Latron, Krijewski et Wisner, qui ont bien voulu recueillir les diverses observations, à l'aide desquelles est composé ce travail.

tés refroidies et cyanotiques, l'hypotension artérielle manifeste avec une raie blanche d'une netteté absolue; la température est à 35°8. Nous n'hésitons pas à poser le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë et nous prescrivons des injections de sérum adrénalisé à haute dose ; quelques heures après, le malade succombait.

A l'autopsie, pratiquée 10 heures après la mort, nous trouvâmes les lésions typiques de la dysenterie bacillaire, localisées aux parois du rectum et du colon pelvien, démontrant ainsi l'exactitude du diagnostic clinique qui avait été posé malgré le caractère anormal des selles. Il existe d'autre part, un foyer de congestion pulmonaire au niveau du lobe moyen du poumon droit. Le foie est volumineux, pâle, et présente de nombreux ilôts de dégénérescence. Les autres organes sont normaux, à l'exception des deux capsules surrénales, qui présentent des lésions considérables. Toutes deux sont augmentées de volume avec à la surface extérieure une vascularisation anormale ; à la coupe de la surrénale droite, on trouve à la partie centrale, un gros foyer hémorrhagique ; la substance corticale, qui entoure ce foyer est fortement congestionnée et parsemée de petits ilots hémorrhagiques ; mêmes lésions, mais plus discrètes de la surrénale gauche.

Observation II. — Le second malade est un soldat d'infanterie, âgé de 31 ans, entré à l'hôpital pour une diarrhée assez abondante, qui à première vue ne présente pas les caractères de la dysenterie.

Huit jours avant son entrée, il a été atteint assez brusquement et en pleine santé, de courbature et de diarrhée. Les selles, qui, au début, étaient fréquentes (20 à 30 par jour) n'offrent tout d'abord aucun caractère spécial, mais bientôt, elles deviennent glaireuses et sanguinolentes et sont précédées de coliques assez violentes avec épreintes très pénibles.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente l'aspect d'un homme très déprimé ; les traits sont tirés, les yeux fortement excavés ; les joues creuses ; les extrémités sont légèrement refroidies ; il accuse dans les membres inférieurs des crampes fréquentes et douloureuses. La langue est sale et un peu sèche. Le ventre légèrement excavé est sensible à la palpation surtout au niveau de l'épigastre et de la fosse iliaque gauche, la rate n'est pas perceptible. Le foie est de volume normal.

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien de particulier ; le pouls est régulier, peu rapide, la tension paraît un peu inférieure à la normale; la température est à 37°8. Selles fréquentes (25 en 24 heures) très liquides, d'aspect jaunâtre relativement peu fétides, presentant de temps en temps des glaires sanguinolentes et laissant au fond du vase un enduit rougeâtre sanguinolent.

On porte le diagnostic de dysenterie et on pratique une injection de 50 cc. de sérum anti-dysentérique.

Les jours suivants, on note une très légère amélioration dans l'état général ; les douleurs abdomidales et les épreintes sont moins fortes, mais le nombre des selles reste élevé ; la température oscille entre 36 et 37°5 ; on pratique une nouvelle injection de sérum de 40 cc.

Cette amélioration ne persiste pas ; des vomissements surviennent accompagnés d'un hoquet persistant; la langue se dessèche, les extrémités se refroidissent, le pouls faiblit rapidement ; la température s'abaisse au-dessous de 36° ; le malade maigrit et se déshydrate dans des proportions énormes. C'est dans cet état, que nous le voyons pour la première fois le 17 août, et ici encore le diagnostic de surrénalite aiguë nous paraît s'imposer. Malgré des injections d'huile camphrée à doses massives et de sérum adrénalisé, la mort survient le 19.

L'autopsie, ici encore, ne nous montre, avec des lésions typiques de colite dysentérique sur la description desquelles il nous paraît inutile d'insister, qu'une intégrité à peu près absolue de tous les autres organes, à l'exception du foie qui présente les caractères du foie infectieux et des deux glandes surrénales. La surrénale droite est considérablement augmentée de volume, plus que doublée, de coloration extérieure brunâtre. A la coupe, bien que l'autopsie ait été pratiquée moins de 12 heures après la mort, on constate la friabilité extrême du parenchyme surrénal, avec une cavité centrale remplie de liquide hémorragique ; la surrénale gauche est également volumineuse, bien qu'à un moindre degré ; elle présente une friabilité moindre du parenchyme, mais à la coupe on trouve, dans la corticale une série de petits foyers hémorrhagiques des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'un petit pois.

Il ne nous a pas encore eté possible de pratiquer l'examen histologique des capsules surrénales à la suite de ces deux autopsies et nous ne nous dissimulons pas combien cette lacune, jointe à l'absence de toute investigation bactériologique pratiquée du vivant des malades, enlève de valeur à nos observations. Cependant les lésions macroscopiques constatées dans ces deux cas sont tellement évidentes, elles cadrent de façon si parfaite avec ce que notre expérience antérieure nous avait appris de l'anatomie pathologique des surrénales, elles concordent si complètement avec celles qui ont été constatées par Remlinger et Dumas et d'autre part la signature de la dysenterie est si nettement donnée par les caractères de la colite ulcéreuse constatée dans ces deux autopsies, que nous n'hésitons pas à les donner comme démonstratives des altérations graves que la toxi-infection dysentérique peut déterminer au niveau des glandes surrénales.

* * *

Vivement impressionnés par l'histoire de ces deux malades observés dès les tout premiers jours de notre arrivée dans un centre de traitement de la dysenterie, nous avons, depuis lors, porté toute notre attention sur les symptômes d'insuffisance surrénale que pouvaient présenter tous les malades nouveaux, et nous sommes arrivés à la conviction qu'un grand nombre d'entre eux étaient atteints de surrénalite avec hypofonctionnement glandulaire des capsules.

Mais, tout d'abord, sur quels malades ces constatations ont-elles eu lieu. En l'absence d'examens bactériologiques complets pour lesquels nous n'étions pas encore outillés pendant les premiers mois de notre séjour à C..., il ne nous est pas permis d'apporter de précisions sur le pourcentage exact de dysenterie vraie, parmi les entérites d'allure plus ou moins franchement dysentériforme que nous recevons à l'hôpital.

On sait, d'autre part, que les recherches bactériologiques pratiquées depuis le début de la guerre, en particulier celles de MM. Sacquepée, Burnet et Weissenbach (1) (et celles que nous avons pu faire depuis quelques semaines, l'hôpital de C. ayant été doté d'un laboratoire, viennent entièrement à l'appui de leurs constatations), tendent à démontrer l'absence de toute correspondance exacte entre les aspects cliniques des diarrhées et leurs agents bactériens. Ainsi le bacille dysentérique peut se trouver dans des diarrhées muqueuses exemptes de glaires sanglantes et ne présentant pas le syndrome classique de la dysentérie, et inversement le syndrome dysentérique s'observe dans des infections non causées par le bacille dysentérique et très souvent attribuables aux paratyphiques.

Ces réserves faites, et, nous ne saurions trop insister sur leur importance, nous relevons l'entrée à l'hôpital pendant les mois d'août, septembre et octobre, de 657 malades atteints de diarrhée, parmi lesquels 96 présentaient le syndrome dysentérique cliniquement bien caractérisé.

Parmi les diarrhées non dysentériques, à côté d'un grand nombre de formes bénignes, un certain nombre de malades étaient gravement atteints et quelques-uns présentaient des symptômes alarmants tels qu'algidité, collapsus, facies péritonéal, refroidissement des extrémités en raison desquels ils nous arrivaient quelquefois avec le diagnostic

(1) Sacquepée, Burnet, Weissenbach, Bactériologie des cas de dysenterie observés dans la 4e armée, *Presse Médicale* 29 juillet 1915, n° 35, p. 285.

d'entérite cholériforme bien que jamais les selles n'aient pris l'aspect caractéristique des diarrhées vibrioniennes.

Les sujets pour lesquels s'est imposé le diagnostic clinique de dysenterie, présentaient en général des formes d'allure légère ou moyenne. Cependant sur la centaine de malades observés nous relevons, dans nos observations, au moins une vingtaine de formes sévères, soit en raison du nombre des évacuations intestinales, de l'intensité des douleurs, des épreintes, du ténesme, soit au contraire en raison de l'altération profonde de l'état général.

Parmi tous nos malades tant entéritiques simples que dysentériques, nous n'avons pas eu, à l'exception des deux sujets dont l'histoire est relatée plus haut, et qui n'ont été que quelques heures soumis à notre observation, à déplorer un seul décès, et nous n'hésitons pas, en dehors de l'action bienfaisante de la sérothérapie antidysentérique dont l'éloge n'est plus à faire, à attribuer une bonne part de ces heureux résultats à l'emploi larga manu, dans toutes les formes sérieuses, de l'opothérapie surrénale.

Il nous paraît, en effet, que dans tous les cas graves, qu'il s'agisse de dysentérie, d'entérite dysentériforme ou d'entérite cholériforme, il est facile de reconnaître, parmi les symptômes présentés par le malade, la preuve nette de l'altération et de l'hypofonctionnement des capsules surrénales.

Suivant l'intensité des symptômes d'insuffisance capsulaire observés, nous pouvons en distinguer quatre degrés:

1° Une forme suraiguë dont le tableau correspond à l'histoire clinique des deux malades dont nous avons relaté plus haut les observations, et pour lesquels l'autopsie a apporté la preuve irréfutable de l'altération des capsules.

2° Une forme grave. Qu'on se trouve en présence d'une dysenterie vraie ou d'une autre entérite, et quelle que soit l'intensité des symptômes intestinaux, le malade frappe dès l'abord par l'état d'accablement et de prostration extrêmes dans lesquels il se trouve. Il s'agit, en général, d'un sujet très amaigri, présentant à un degré plus ou moins accusé le facies péritonéal. Quand on l'interroge, il répond à peine, ne se plaint presque jamais, semble ne parler et ne se mouvoir qu'au prix des plus grands efforts. Souvent, mais non de façon constante, on observe des vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux, quelquefois très abondants.

L'abdomen est douloureux à la palpation, non seulement dans la région colique, comme il est habituel de l'observer dans les entérites dysentériques ou dysentériformes, mais encore à la région épigastrique et dans toute la zone d'exploration du plexus solaire. Souvent les douleurs abdominales spontanées ou provoquées s'accompagnent de vives douleurs lombaires, analogues à celles qu'on observe dans la maladie d'Addison.

Le pouls est rapide, petit, faible, la tension artérielle très basse. Au sphygmomanomètre de Potain, le seul que nous ayons eu à notre disposition au moment de ces recherches, on note 12, 11, souvent même 10, et presque toujours on constate le phénomène de la raie blanche dont l'intensité paraît en fonction directe du degré de l'hypotension.

Sans rouvrir ici une discussion sur la valeur seméiologique de ce signe de la ligne blanche dont Sergent entend faire le symptôme pathognomonique de l'altération des capsules surrénales, alors que d'autres auteurs, avec de Massary, lui contestent toute valeur, nous nous contenterons de le considérer, ainsi que dans nos publications antérieures (1) comme l'indice indéniable d'une hypotension accentuée.

(1) Loeper et Oppenheim. — Pathologie des capsules surrénales, *in* traité de pathologie Debove, octobre 1907.

Dans de nombreux cas, cet ensemble symptomatique, hypotension artérielle, accélération du pouls, collapsus, adynamie, auquel souvent vient s'ajouter de l'hypothermie, peut faire songer avant tout à une myocardite et il n'est pas douteux que le diagnostic ne soit souvent des plus délicats. Cependant la constatation des douleurs abdominales et épigastriques, de l'abattement et de la dépression extrême, de la pâleur, doivent orienter le clinicien vers l'hypothèse d'hypofonction des surrénales ; l'épreuve thérapeutique lèvera bientôt tous les doutes, car si les propriétés toni-cardiaques de l'adrénaline permettent d'en tirer de bons effets, même dans les cas où le myocarde est primitivement touché, jamais elle ne donne dans ces formes les effets, véritablement merveilleux, qu'on peut en obtenir de l'opothérapie au cas d'insuffisance surrénale vraie.

Sous l'action de la médication opothérapique, l'évolution de ces formes graves d'hypo-épinéphrie, dont nous avons observé au moins une dizaine de cas, a toujours été favorable. A titre d'exemple nous donnerons ici le résumé de 4 observations, deux de dysenterie et deux d'entérite cholériforme.

Observation III. (Résumée.) — D..., (Emile), soldat au *n*e d'infanterie, âgé de 28 ans, entre à l'hôpital le 13 septembre; il paraît être à la phase de déclin d'une dysenterie de moyenne intensite dont la période d'état aurait précédé son entrée dans le service. Les selles sont encore abondantes (12 à 15 par jour), glaireuses, mais ne renferment plus de sang.

Le ventre est souple, peu douloureux, les épreintes et le ténesme ont disparu, l'état général est assez satisfaisant, bien que le malade soit très amaigri et se sente très fatigué.

Pendant une dizaine de jours, son état va en s'améliorant progressivement, lorsque le 26 septembre, brusquement et sans doute à la suite d'un écart de régime, une rechute survient.

Vives douleurs abdominales, épreintes et ténesme intenses; de plus douleur nette dans la région épigastrique.

Le nombre des selles redevient très élevé de 50 à 60 par jour, composées uniquement de glaires et de sang.

La température est de 37°5 à 38°; il n'y a pas de vomissements, quelques nausées seulement ; la langue est propre.

Ce qui frappe surtout c'est l'état de prostration extrême du malade, adynamie absolue, facies péritonéal, pouls petit et fuyant, tension 11, au Potain ; raie blanche bien nette, myoïdème accentué.

27 *sept.* — On injecte 50 cc. de sérum antidysentérique, injection qui est répétée à la même dose le 28 et le 29.

En même temps injection matin et soir d'un milligramme d'adrénaline, huile camphrée à haute dose ; diète hydrique, l'état reste très critique les trois journées des 27, 28 et 29; les selles sont incomptables, l'état général très mauvais ; pas de vomissements, mais douleur épigastrique et nausées ; douleurs lombaires, facies péritonéal, yeux excaves, pâleur extrême de la face, refroidissement des extrémités ; pouls misérable. Tension artérielle 9 à 10. L'auscultation du cœur et des poumons est normale. Même traitement avec en plus injection sous-cutanée de 500 ctgr. sérum artificiel, adrénalisé.

30 *sept.* — Légère amélioration ; le nombre des selles descend à 30.

1er *octobre.* — Selles de nouveau incomptables, mêmes symptômes généraux, nouvelle injection de sérum antidysentérique 40 c. c. le matin ; même dose le soir ; on continue les injections d'adrénaline et de sérum adrénalisé.

Les jours suivants amélioration lente mais manifeste ; le nombre des selles descend à 36, puis à 20 ; elles reprennent l'aspect fécaloïde, en même temps l'etat général se relève, le pouls devient meilleur, la tension artérielle le 2 octobre remonte à 13.

Ultérieurement la maladie évolue lentement vers la guérison, à la phase dysentérique succède une longue période de diarrhée post-dysenterique qui se prolonge pendant plusieurs semaines et pendant laquelle l'état général ne se relève que lentement ; enfin au début de novembre, le malade entre en convalescence.

Observation IV. — L. Ch. 26 ans, soldat au n^e de ligne, entre le 27 août à l'hôpital de C... Il est malade depuis 8 jours et se plaint de vives douleurs abdominales avec diarrhée glaireuse et sanglante. Température 37°8, abattement et prostration très accusés ; facies pâle, yeux excavés, langue sèche, quelques vomissements, vive douleur à la région épigastrique.

Les selles ont l'aspect classique du crachat pneumonique ; elles sont au nombre de 20 ; le pouls est à 90 ; tension artérielle très basse 9 1/2 au Potain ; ligne blanche très nette ; myoïdème accentué ; reflexes rotuliens exagérés.

Injection le 28 de 50 c. c. de sérum antidysentérique, en même temps, injection d'un milligramme d'adrénaline matin et soir.

Dès le lendemain le nombre de selles tombe à 15 et le surlendemain à 8, mais l'état général reste médiocre ; le malade très prostré, reste immobile dans son lit, ne répond qu'à peine quand on l'interroge, le visage est très pâle, les téguments du reste du corps présentent une teinte subictérique, pourtant le foie n'est ni gros ni douloureux et il n'y a pas de pigments biliaires dans les urines.

La tension, le 29, se relève à 11 1/2. On refait une injection de 40 cc. de sérum et on continue l'adrénaline.

2 sept. — Les selles redeviennent fécaloïdes ; le poul reste petit et misérable ; tension 11 au Potain ; faiblesse extrême ; on ajoute aux injections d'adrénaline, 3 cachets de poudre d'extrait de surrénale de 20 centigr. chaque.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue assez rapidement, bien que la tension artérielle reste longtemps faible ; le 8 sept. elle est encore à 12.

Le malade commence à s'alimenter et entre bientôt en convalescence.

Observation V. — R... âgé de 35 ans, soldat au n^e régiment d'infanterie entre à l'hôpital le 30 septembre, évacué du front avec le diagnostic de diarrhée suspecte. Il est malade depuis 8 jours, son affection ayant débuté par de la diarrhée non accompagnée de douleurs, des vomissements, de l'oppression et une fatigue extrême.

A l'exam n, malade apyrétique, très amaigri, presque squelettique ; facies nettement péritonéal ; yeux excavés, teint plombé, avec cyanose et refroidissement des extrémités ; prostration et asthénie absolues ; pas de douleurs abdominales, mais très vives douleurs lombaires.

Vomissements répétés, verdâtres, biliaires, survenant sans nausées et sans douleurs ; diarrhée d'intensité moyenne, une quinzaine d'évacuations dans les 24 heures ; diarrhée glaireuse, mais non sanguinolente.

Le ventre est souple, non douloureux au palper, pas de gonflement ; foie normal ; rate non perceptible. Rien à l'auscultation pulmonaire.

Pouls très petit, 96 pulsations ; tension artérielle 10 au Potain ; ligne blanche très marquée ; myoïdème ; réflexes rotuliens exagérés.

Urines peu abondantes, 300 cc. dans les 24 heures, renfermant une assez notable quantité d'albumine.

La faiblesse du malade est telle que l'on craint un dénouement presque immédiat.

Traitement : diète hydrique ; injection d'huile camphrée à haute dose (15 cc. par jour) ; deux milligrammes d'adrénaline en injection ; trois cachets de poudre de surrénale par voie gastrique.

2 octobre. — Légère amélioration ; le nombre des selles est tombé à 10 et elles ont repris l'aspect fécaloïde ; les symptômes généraux restent toujours aussi accentués ; néanmoins le malade commence à boire assez volontiers et est peut-être un peu moins prostré ; les vomissements ont cessé.

3 oct. — Le pouls est meilleur ; la tension artérielle se relève à 12.

Les jours suivants amélioration progressive ; le malade extrêmement amaigri et très asthénié se remonte peu à peu et entre en convalescence vers le 10 octobre. Le 29 il peut être évacué sur l'intérieur.

Observation VI. — A..., âgé de 30 ans, soldat au n^e d'infanterie, entre le 3 octobre avec le diagnostic d'entérite suspecte. Le début de la maladie remonte à huit jours, et a été caractérisé par de la diarrhée et des vomissements ; en même temps le malade a maigri et s'est affaibli d'une façon impressionnante.

Dans la nuit qui suit son entrée à l'hôpital, évacuations alvines incessantes, liquides, presque aqueuses, sans glaires ni sang ; vomissements verdâtres, repétés.

A l'examen, le 4 octobre, le malade frappe par son état d'abattement, de torpeur, d'asthénie extrême ; il paraît complètement déshydraté, d'une maigreur squelettique ; facies péritonéal, cyanose, refroidissement des extrémités ; mais les selles n'ont nullement l'aspect des selles cholériques.

Le ventre est normal, souple à la palpation et non douloureux, foie normal ; rate non perceptible ; hypothermie, température rectale 36°2.

L'auscultation des poumons est négative ; tachycardie très accusée, 142 pulsations à la minute ; bruits du cœur sourds, pouls régulier ; tension 10.

Raie blanche très nette ; myoïdème ; réflexes rotuliens exagérés. Urines rares 300 cc. et renfermant un peu d'albumine.

Traitement : diète hydrique ; injection de 500 cc. de sérum artificiel ; 10 cc. d'huile camphrée ; deux milligrammes d'adrénaline.

Le 5 oct. le nombre des selles est tombé de 25 à 10 ; la diarrhée prend l'aspect d'une diarrhée bilieuse sans glaires ni sang ; les vomissements sont arrêtés. L'asthénie est toujours extrême, le pouls misérable ; on continue le même traitement, auquel on ajoute 3 cachets de poudre de surrénale.

6 oct. — Amélioration manifeste ; le nombre des selles tombe à 7 ; le pouls est meilleur ; la tension remonte à 13 ; urines plus abondantes, ne renfermant pas d'albumine.

Les jours suivants amélioration progressive ; la diarrhée s'arrête le 11 octobre ; le malade commence à s'alimenter et la convalescence, quoique lente, s'effectue sans incident.

Ces quatre observations n'appellent pas de longs commentaires ; elles sont presque identiques, paraissent calquées l'une sur l'autre en ce qui concerne les symptômes surrénaux. Seuls diffèrent d'un cas à l'autre les caractères de la diarrhée ; dans les deux premières observations tout porte à croire qu'il s'agissait de dysenterie bacillaire ; dans les deux dernières, nous nous trouvions en présence d'une de ces multiples formes d'infection intestinale qu'on a décrites sous le nom assez vague de diarrhée des tranchées et qui paraissent relever le plus souvent d'une infection par bac. paratyphique. Dans l'observation V, l'hémoculture a pu être pratiquée et a été positive pour le paratyphique B ; le séro-diagnostic également positif perd presque toute sa valeur, le sujet ayant été vacciné quelques mois auparavant.

Ce qui paraît établi pour ces quatre malades, et pour plusieurs autres dont l'observation presque identique aux précédentes allongerait inutilement ce travail, c'est l'existence d'une surrénalite aiguë provoquée par l'action sur les capsules, de la toxine dysentérique, paratyphique ou coli-bacillaire, le rôle considérable joué par cette surrénalite dans le tableau clinique présenté par les sujets, enfin les effets excellents dans tous ces cas du traitement opothérapique.

***

Il nous reste maintenant à étudier les formes plus discrètes d'insuffisance surrénale qu'on peut observer, qu'on observe même très fréquemment au cours des entérites. Après les formes suraiguës et aiguës que nous venons de décrire, nous croyons qu'il y a lieu d'envisager :

3° Une forme moyenne, dans laquelle les symptômes d'insuffisance capsulaire, au lieu de dominer la scène comme dans le tableau précédent, passent au second plan. Les éléments du syndrome sont toujours les mêmes : asthénie, prostration, pâleur, faiblesse et rapidité du pouls,

hypotension artérielle, ligne blanche, hypothermie, quelquefois douleurs épigastriques et lombaires, assez souvent vomissements alimentaires et bilieux. Mais alors que dans les formes précédentes, l'acuité de ces symptômes rend l'état des malades alarmant, et qu'une terminaison fatale semble vraisemblable, ici, le pronostic, d'emblée, apparaît moins sombre, les symptômes intestinaux, qu'il s'agisse de dysenterie ou d'entérite non spécifique retiennent surtout l'attention et leur intensité plus ou moins grande paraît commander l'évolution de la maladie ; il suffit cependant de rechercher avec quelque attention les signes de l'insuffisance capsulaire pour les trouver aisément, et cette recherche n'est pas sans intérêt, car autant que ceux du groupe précédent, ces malades bénéficient hautement du traitement opothérapique. Sous l'action de l'adrénaline, on voit leur état général se relever rapidement ; ils s'animent, sortent de l'état de prostration, dans lequel ils se trouvaient à leur entrée à l'hôpital ; très rapidement, ils demandent à s'alimenter ; en même temps leur circulation s'améliore la tension artérielle remonte, le pouls se ralentit et augmente d'amplitude ; à la médication spécifique de la dysenterie par le sérum, a été ainsi apporté un très utile adjuvant.

4° Forme légère. Chez un dernier groupe de malades, les symptômes d'hypofonctionnement des surrénales sont encore plus discrets.

Quels que soit le degré et la nature de leurs troubles intestinaux, qu'il s'agisse de dysenterie ou d'entérite banale, deux signes seulement révèlent ici l'état d'hypoépinéphrie que présentent ces patients : l'asthénie et l'hypotension artérielle.

Tous ces malades, et ils sont légion, car nous avons noté ces symptômes chez le tiers au moins des entéritiques que nous avons eus à soigner pendant cette période de trois mois, se plaignent de fatigue extrême et passent les premières journées de leur séjour à l'hôpital dans un état d'abattement et de prostration très accusé. Le pouls est rapide (80 à 100 à la minute), petit, et la tension artérielle basse, 12 à 13 au Potain. La ligne blanche n'est pas constamment observée, il y a presque toujours du myoidème et les réflexes sont généralement exagérés.

Ces symptômes sont-ils suffisants pour nous permettre de porter le diagnostic d'insuffisance surrénale ? Une objection se présente immédiatement à l'esprit. Ces sujets ne peuvent-ils être tout simplement des soldats surmenés et leur état de dépression n'est-il pas la conséquence du surmenage physique et moral auxquels ils ont été soumis du fait de la campagne ? La tachycardie et l'hypotension artérielle s'observent chez la plupart des soldats, même bien portants en apparence, qu'on est amené à examiner pour quelque motif que ce soit ; qu'à l'occasion d'une circonstance quelconque, d'une séance de vaccination par exemple, on prenne comme nous l'avons fait plusieurs fois dans un cantonnement de repos le pouls et la tension artérielle de quelques centaines de soldats revenus depuis quelques jours des tranchées de première ligne, et l'on sera frappé par la fréquence de la tachycardie et de l'hypotension ; cette constatation a d'ailleurs été faite par de nombreux auteurs et récemment M. Moutier y consacrait une étude.

Mais c'est ici justement que le problème s'élargit.

Les capsules surrénales, ne l'oublions pas, ont physiologiquement un rôle capital, le premier qu'aient reconnu les auteurs qui ont étudié leurs fonctions, et depuis Brown Séquard, Abelous et Langlois, nous savons que leurs sécrétions sont destinées à détruire les substances toxiques nées du surmenage musculaire et « constituent le stimulant indispensable des éléments neuro-musculaires » (Parisot).

Le surmenage musculaire, l'effort physique intense et continu exigent donc des organes surrénaux un surcroît de travail ; il en résulte après une période plus ou moins longue d'hyperfonctionnement glandulaire, un état d'épuisement, de meiopragie surrénale qui va se traduire en dehors même de toute infection ou intoxication surajoutée, par les petits signes de l'insuffisance capsulaire : asthénie, épuisement physique et moral, hypotension artérielle. Le sujet est intoxiqué par les toxines nées du surmenage auquel il a été soumis, toxines que les glandes surrénales épuisées ne sont plus capables de détruire. Que survienne alors une maladie toxi-infectieuse, la dysenterie ou une entérite banale, dans le cas qui nous occupe, et deux phénomènes nouveaux vont se produire. D'une part, avant même toute altération anatomique nouvelle de son parenchyme, la surrénale épuisée est incapable de remplir son rôle antitoxique à l'égard de la toxi-infection nouvelle. L'organisme est privé ainsi du secours précieux que les sécrétions surrénales devaient lui apporter dans sa lutte contre les toxines microbiennes (1). De ce fait, l'infection prend déjà un caractère de gravité plus grande. Mais, d'autre part, le poison microbien peut porter directement ses effets nocifs sur les glandes surrénales, y déterminer les lésions congestives, hémorragiques, cellulaires, dont l'expérimentation et les constatations nécropsiques ont permis d'établir les diverses modalités. Pour la dysenterie, les observations de Remlinger et Dumas, celles que nous relatons nous-mêmes au début de cette étude, ne laissent pas de doute sur l'action nocive de la toxine dysentérique à l'égard de la capsule surrénale. Dès lors le déficit glandulaire déjà provoqué par l'état d'épuisement antérieur de l'organe, aggravé maintenant par l'altération du parenchyme surrénal, va se manifester par des accidents graves, et nous pourrons assister au tableau de la grande intoxication à marche foudroyante de l'insuffisance capsulaire aiguë.

On le voit donc, toute la gamme des accidents, depuis le simple état de fatigue du soldat surmené, jusqu'à l'insuffisance surrénale aiguë à type chalériforme, s'expliquent par la succession des phénomènes suivants : suractivité physiologique, puis épuisement des organes surrénaux, ensuite altérations anatomiques provoquées au niveau de ces organes par les poisons microbiens. Comme l'a dit récemment Sergent, l'état de guerre, en multipliant les causes qui provoquent l'éclosion de l'insuffisance surrénale, apporte la meilleure démonstration de l'importance de ce syndrome, à l'étude duquel il a pris une part si importante (2).

***

L'intérêt de ces constatations n'est pas seulement théorique. Nous sommes persuadés que quelques-uns de nos malades doivent leur guérison à l'emploi très large que nous avons fait chez ceux de l'opothérapie surrénale. Comme Sergent, nous sommes partisans des fortes doses et nous n'hésitons pas à injecter deux à trois milligrammes d'adrénaline par jour. Mais, dans ces cas graves, nous croyons indispensable d'ajouter à l'action de l'adrénaline, celle des extraits surrénaux, si possible par voie souscutanée, si non par voie buccale.

Le pouvoir anti-toxique des extraits surrénaux totaux

(1) R. Oppenheim. — La fonction antitoxique des glandes surrénales, Paris, 1902.

(2) Sergent. — Communication à l'Académie de médecine, 7 sept 1915.

ainsi que nous l'avons établi avec Loeper (1) paraît être nettement supérieur à celui de l'adrénaline.

Les récents travaux de Chauffard et de ses élèves J. Troisier et Grigaut sur la sécrétion de la cholestérine (dont on connaît le pouvoir anti-toxique), par la corticale surrénale et les variations de la cholestérinémie après ablation expérimentale des capsules, suffiraient à eux seuls à montrer combien complexe est ce mécanisme du pouvoir anti-toxique des surrénales et justifieraient l'emploi des extraits surrénaux totaux de préférence à l'adrénaline. Les résultats thérapeutiques sont là d'ailleurs pour démontrer le bien fondé de cette thèse.

Par l'adrénaline, on obtiendra surtout l'action toni-cardiaque, on combattra utilement l'hypotension et le collapsus ; mais en ajoutant à l'emploi de l'adrénaline celui des extraits surrénaux totaux, on portera au maximum la puissance du traitement opothérapique et on obtiendra dans les formes graves des résultats inespérés.

Dans les états plus bénins de simple méiopragie surrénale, il apparaît au contraire que l'adrénaline suffit. Elle peut être considérée comme le médicament spécifique quasi-héroïque de l'asthénie et de la fatigue. On ne saurait trop en recommander l'emploi larga-manu chez tous les sujets surmenés, et au risque de paraître quelque peu paradoxal, nous dirions volontiers qu'il faut la prescrire à tous les soldats fatigués desquels les nécessités de la guerre obligent a exiger un nouvel effort.

(1) Loeper et Oppenheim. — La médication surrénale, 1 vol. des actualités médicales, J.-B. Baillière, édit.

Les troubles de la motilité dans les psycho-névroses du type hystérique.

Etudes ergographiques.

Par MM. Henri CLAUDE et René PORAK

Nous avons eu recours à différentes épreuves ergographiques pour éclairer certains syndromes complexes dans lesquels sont associés des lésions organiques et des troubles fonctionnels, sans compter une part souvent importante d'exagération ou de simulation.

Il convient d'étudier d'une part les mouvements isolés et d'autre part les mouvements répétés. Voici les résultats de ces recherches qui ont porté sur des sujets normaux, des névropathes, des hystériques et des sujets atteints de lésions organiques. L'étude des mouvements isolés permet de décrire les épreuves suivantes :

1° Une *épreuve dynamique*, la détermination du poids maximal soulevé par le médius ;

2° Une *épreuve statique*, le soulèvement prolongé d'un poids sous-maximal dont le stade en plateau mérite surtout d'être retenu.

Dans la détermination du poids maximal, on constate, chez les névropathes des irrégularités plus grandes en soulevant un poids minime qu'en soulevant un poids plus lourd.

D'autre part, le stade en plateau du tétanos volontaire prolongé peut être maintenu fort longtemps par des psycho-névropathes du type hystérique.

Les mouvements répétés présentent aussi quelques particularités qui complètent le syndrome ergographique de la motilité volontaire des psycho-névroses du type hystérique :

1° L'épreuve du temps de repos est normal ;

2° Les courbes de fatigue présentent des altérations particulièrement importantes à leur stade initial : les contractions successives sont lentes, inégales, irrégulières. Ces contractions peuvent être répétées un grand nombre de fois et le nombre des contractions mérite d'être opposé au travail mécanique (P× × H×), toujours très faible. Cette dissociation fonctionnelle particulière et la régularisation par la répétition du mouvement sont caractéristiques.

Les troubles précédents des mouvements isolés aussi bien que ceux des mouvements répétés ne s'observent nullement dans les lésions organiques des nerfs périphériques en l'absence d'élément fonctionnel surajouté.

L'exagérateur et le simulateur intelligents seront peu tentés de réaliser de telles particularités cliniques.

CHIRURGIE PRATIQUE

La recherche des corps étrangers septiques (éclats d'obus) par la méthode du cheminement progressif le long du trajet

Par le Dr LE BRAZ,

Aide-major de 1re classe,
Chirurgien de l'hôpital Lamartine à Dunkerque,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les blessures par éclats d'obus sont remarquablement fréquentes au cours de cette guerre. Or si les plaies par balle sont assez souvent aseptiques, celles que causent les éclats d'obus qui entraînent invariablement avec eux des débris vestimentaires plus ou moins souillés, sont des plaies septiques et fatalement vouées à la suppuration. C'est une règle constante. La plaie cutanée, d'ordinaire à contours irréguliers, est néanmoins toujours de minime importance relativement aux délabrements produits dans la profondeur. L'éclat vulnérant se creuse un large tunnel, et ce trajet, par suite de l'infection, par suite aussi de la mortification d'une partie des tissus dilacérés a peu de tendance à se clore. Comme la présence du corps étranger septique que constitue l'éclat d'obus, lorsqu'il demeure dans les tissus, entraîne une suppuration qui a pour conséquence immédiate des phénomènes infectieux et douloureux de gravité variable, il est indiqué d'aller à sa recherche et de l'extraire. Lorsque l'on a à sa disposition immédiate une installation radiographique, ces interventions en sont naturellement facilitées. Mais cette condition ne saurait toujours être réalisée pas plus qu'on ne se trouve constamment avoir a sa portée l'électro-vibreur du Pr Bergonié. Or le trajet suivi par le corps vulnérant nous reste dans la majorité des cas un guide sûr, et nous venons de le voir presque toujours facile à suivre.

Cette méthode du cheminement progressif le long du trajet a déjà été conseillée par nombre de chirurgiens (1). Elle reste cependant, nous semble-t-il, trop peu connue malgré sa simplicité d'application et c'est pourquoi il nous a paru utile de l'illustrer du fait suivant choisi entre beaucoup d'autres comme étant particulièrement démonstratif.

Le 30 avril 1915 entre dans notre service le Dr X... médecin aide-major attaché à un régiment du front. Il a été blessé le 27 avril par un éclat d'obus qui l'a atteint dans la région interscapulaire un peu à droite de la ligne médiane. La blessure lui paraissant légère il continue néanmoins son service après s'être fait panser. Mais dès le lendemain toute la région dorsale devient douloureuse et ces douleurs s'accentuent encore le surlendemain, surtout marquées dans la région lombaire. Le blessé se fait alors évacuer et est d'abord transporté à P. dans un hôpital temporaire voisin du front. On s'y dé-

(1) On nous excusera de ne citer ici aucun nom et de ne donner aucun renseignement bibliographique, les conditions où nous nous trouvons actuellement placés ne nous permettant pas de consulter tous les documents utiles.

cide à une intervention immédiate. Sous anesthésie générale on débride la plaie cutanée et on tente de trouver le corps étranger par une longue incision pratiquée dans la région où, d'après les déclarations du blessé, on avait cru trouver le maximum de douleur. La recherche reste infructueuse et dès le lendemain on évacue le blessé vers la ville de D., centre chirurgical plus important. On espère que là une radiographie pourra être faite.

Le Dr X. arrive ainsi dans notre service. Sa fiche d'évacuation porte : *Eclat d'obus ayant pénétré à la partie supérieure des masses musculaires dorsales droites avec douleur dans la région lombaire ; plaie de poitrine ; débridement superficiel ; emphysème sous-cutané et intramusculaire ; projectile non extrait, vraisemblablement intra thoracique.*

L'examen montre :

1º Dans la région interscapulaire, à la hauteur de la fosse sus-épineuse, à 3 travers de doigt de la ligne médiane, une plaie irrégulière qui a été manifestement débridée. Cette plaie a bon aspect mais la pression à son voisinage en fait sourdre un peu de pus, sans caractère particulier. On ne constate plus à son niveau aucune trace d'emphysème ;

2º Le long des dernières côtes, dans la ligne scapulaire et parallèlement au rebord costal une incision nette, chirurgicale, longue de 15 a 18 cm. et que l'opérateur n'a pas cru devoir suturer, probablement peu confiant dans son asepsie ;

3º En dedans de cette première incision, à sa hauteur et à mi-chemin entre elle et la ligne médiane une deuxième incision verticale longue de 5 à 6 cm.

Nous ne constatons aucun signe de lésion pulmonaire : pas d'hémoptysie, pas d'emphysème, pas de signes d'épanchement pleural.

Par suite de diverses circonstances extra-médicales nous nous trouvions à ce moment dans l'impossibilité de faire radiographier immédiatement ce blessé. Rien d'ailleurs dans son état ne paraît inquiétant. Les douleurs lombaires dont il se plaint ne sont pas fixes et il ne peut les localiser avec précision. On ne trouve au palper aucun maximum douloureux net. On se contente donc de panser ses plaies et d'attendre.

Mais les douleurs vont en augmentant et le 5 mai dans l'après-midi le blessé dont la température malgré de légères ascensions vespérales (37°8-37°9) était jusque-là restée voisine de la normale, est pris d'un grand frisson. Le soir la température est de 39°. Le 6 mai malgré que les plaies aient conservé excellent aspect, malgré que nulle part on ne constate ni rougeur ni œdème inflammatoire, le frisson reparaît et la température monte à 40°. Nous ne constatons toujours aucun signe de lésion pulmonaire ou pleurale.

Notre blessé consent alors à ce que nous fassions une nouvelle tentative d'extraction du corps étranger et, de toutes manières, un débridement plus large de la blessure.

Le 7 mai, le blessé est anesthésié (choroforme). Notre index gauche pénètre aisément dans la plaie et suit un trajet béant, verticalement descendant dans l'épaisseur des muscles des gouttières vertébrales. Sur l'extrémité de l'index qui soulève les tissus nous pratiquons une petite incision allant jusqu'à ce trajet. L'index gauche est alors introduit par cette incision, suit de nouveau le chemin parcouru par l'agent vulnérant. Procédant toujours de la même manière par des incisions successives sur la pointe de l'index introduit dans le trajet, nous arrivons enfin, à la 4e incison, à sentir à bout de doigt, en pleine masse musculaire lombaire l'éclat d'obus qu'une 5e incision nous permet d'extraire avec la plus grande facilité.

Ces deux dernières incisions ont donné issue à une quantité assez considérable de pus phlegmoneux. L'éclat a 2 cm, de long sur 1 cm. de large. Il est complètement enrobé dans des débris vestimentaires.

Deux drains sont placés dans les deux dernières incisions. Ils sont supprimés trois jours après, le drainage se faisant parfaitement par les incisions.

A partir de ce jour le blessé a vu son état s'améliorer rapidement — la température est complètement tombée. Il fut évacué sur l'arrière quelques jours après et nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Loin de nous la pensée que notre intervention a définitivement et radicalement guéri ce blessé. Notre observation est restée incomplète et en particulier nous ignorons si les accidents qui avaient momentanément fait penser à l'existence d'une lésion pulmonaire n'ont pas reparu ultérieurement. Le blessé n'ayant pas été radiographié nous ne pouvons affirmer qu'il n'y avait pas en un autre point un autre éclat, malgré qu'il n'y ait eu qu'une seule blessure. Mais il est indéniable que le corps vulnérant, cause des accidents que nous avons observé, a pu être ainsi aisément découvert et enlevé. Grâce à la méthode simple que nous avons employée, il nous a donc été possible de trouver sans peine un éclat enfoncé dans les tissus à plus de 40 cm. de distance du point de pénétration sous-cutanée et cela alors que nous ne possédions aucun renseignement sur la direction et le trajet suivi par lui. Il est évident qu'en appliquant une technique analogue le premier opérateur fût, tout comme nous, parvenu sans peine sur le corps étranger et eût ainsi évité au blessé une incision inutile et probablement une nouvelle intervention.

Dans bien des cas on se trouvera obligé pour découvrir par cette méthode les éclats d'obus ou les balles infectées de recourir à de très vastes débridements. Mais nous ne saurions, forts de l'expérience que nous avons acquise des plaies de ce genre, considérer cela comme un grave obstacle. Non seulement dans la grande majorité des cas ces débridements ne sont pas nuisibles, mais ils sont au contraire souvent indispensables et, nous permettant de contrôler par la vue l'état du trajet, ils nous donnent souvent l'occasion d'enlever des débris vestimentaires et autres, semés par le projectile le long de son trajet et qui sont l'origine de suppurations interminables.

Et ces débris il n'est possible de les découvrir ni par la radiographie, ni par l'exploration instrumentale. Dans un cas même il nous a été possible de trouver ainsi en nettoyant à la compresse un trajet une artère assez importante qui s'est mise à saigner et que nous avons pu immédiatement lier.

Chaque chirurgien doit rester juge des cas où cette méthode de recherche est applicable, mais elle est certainement appelée à rendre les plus grands services et comme telle mérite d'être connue de tous et mise largement en pratique.

CHIRURGIE DE GUERRE

Appareils des Drs Santamaria et Salonne pour réduire et maintenir réduites les fractures simples et compliquées (1).

(*Cuisse, jambe, bras et avant-bras*)

La Chirurgie de guerre est appelée à faire faire une sérieuse évolution à la chirurgie courante.

Le traitement des fractures des membres en particulier, un peu négligé jusqu'ici au profit de la chirurgie des cavités splanchniques voit certainement se réaliser un grand progrès par suite de la méthode employée par MM. les Docteurs Sanz de Santamaria, médecin-chef de l'hôpital Bellevue-Naugeat et le Docteur Salonne, médecin-major des troupes coloniales.

Ils procèdent aux manœuvres que réclame le traitement des fractures selon un ordre inverse à celui usité dans la méthode classique (2); ils ont cherché un appareil unique applicable à tous les segments des membres des deux côtés du corps indifféremment et capable de se transformer successivement en appareil d'attente, de réduction et de contention.

(1) M. Ziwès, dépositaire, 7 rue Barye, Paris (XVII) (brevetés en France et Etranger).

(2) Voir Thèse Crépin : Contribution à l'étude du Traitement des fractures des membres (critique de l'appareil Santamaria-Salonne) Paris 1915.

Le but de l'appareil est de saisir séparément chacun des fragments d'un os brisé, de les mettre bout à bout dans l'axe normal du membre et de les maintenir solidement jusqu'à la guérison.

L'appareil très simple est constitué par des attelles extensibles, dont les extrémités (ailerons) mobiles en tous sens, grâce à des articulations, font solidement corps avec chacun des fragments du membre fracturé au moyen de bandages plâtrés.

Les attelles extensibles permettent par un allongement très lent et progressif au moyen d'un pas de vis, de corriger des chevauchements allant jusqu'à 13 cent. (1).

La mobilité extrême des ailerons permet facilement tous les mouvements de rotation et de translation.

L'appareil permet, non seulement les pansements faciles, mais encore de rectifier, selon la nécessité, les réductions incomplètes et redresser, pendant le cours du traitement, les déviations angulaires ou latérales.



Fig. 1.

Le chirurgien peut, guidé par la main appliquée sur le foyer de la fracture, par les points de repaire anatomiques ordinaires, ou par la radioscopie, au moyen des pas de vis et du jeu des genouillières, écarter les fragments, les rapprocher, leur faire subir un mouvement de torsion, de translation, en un mot corriger toutes les positions vicieuses, ce qui est absolument impossible avec les appareils employés jusqu'ici.

En outre, l'appareil solidement incorporé dans les segments plâtrés, assure une immobilité absolue des fragments osseux, d'autant plus que l'articulation sise au-dessus et les articulations sises au-dessous du foyer de fracture, se trouvent comprises dans les plâtres.

Cette immobilité absolue des fragments rend le blessé aisément transportable. On peut tourner et retourner le malade en tous sens, sans la moindre difficulté, et sans que la réduction obtenue soit en danger. Les fractures de cuisse, par exemple, bénéficient de cette solidité de contention ; on peut faire chaque jour le lit des malades, les faire aller à la selle, et les remuer en tous sens sans inconvénients. Il est possible à la rigueur de faire marcher cette catégorie de blessés.

Si on craint que la ceinture plâtrée du bassin soit trop lourde, on remplace le segment plâtré par une courbure métallique ischio-pubienne rembourée, qu'on ajuste aux extrémités supérieures de l'appareil.

Quoique la place soit trop restreinte ici pour citer des observations, nous croyons devoir présenter la suivante :

Fracture sous-trochantérienne avec une brisure oblique de 12 cent. de long et de 4 1/2 cent. d'écartement latéral et chevauchement dépassant le petit trochanter.

Cette malade était une aliénée, (Mlle D. 23 ans, entrée à l'asile de Neaugeat, Limoges, le 4 août 1915 ; essai de suicide par défénestration) atteinte d'excitation maniaque, agitée de jour et de nuit ; cette fracture, si difficile même, dans des conditions normales, s'est parfaitement consolidée en bonne position et sans le moindre raccourcissement, malgré les conditions les plus contrariantes et quoique la malade ait remué de façon violente et désordonnée pendant tout le cours de son traitement.



Fig. 2.

Cette dernière observation, ainsi que d'autres sur les différents segments de membre, nous ont démontré que l'appareil est non seulement d'une rigidité parfaite, qu'il immobilise de façon absolue les fragments, qu'il conserve la réduction obtenue, mais aussi qu'il est applicable avantageusement dans les fractures juxta-articulaires ; il faut simplement, pendant la durée de l'extension et de la contre-extension, que la partie de l'instrument embrassant le court segment fracturé, trouve au moyen de l'inclusion solide dans la bande plâtrée, un point d'appui bien résistant. Il arrive parfois que les plaies empêchent de saisir le fragment inférieur du fémur dans un segment plâtré ; en ce cas la jambe entière comprise dans un étrier plâtré sert de point

(1) Le modèle A va jusqu'à 6 1/2 cent. Le modèle A est accompagné de 2 manchons longs de rechange, en cas de vastes plaies.
Le Modèle B jusqu'à 13 cent. ; il est accompagné de pièces permettant de l'allonger.

ACTUALITÉS MEDICALES

Nouvelle méthode d'extraction des corps étrangers dans les plaies fistuleuses. (Robin. *Lyon médical*, oct. 1915, p. 332.)

Cette méthode, applicable dans le cas où le débridement est impossible, consiste à dilater progressivement le trajet à l'aide d'une sonde urinaire métallique de petit calibre, ou un gros stylet à bout arrondi, qu'on a introduit dans un tube de caoutchouc d'un calibre plus grand de manière à coiffer le bout de la sonde avec le caoutchouc qu'on abandonne ensuite seul dans le trajet. L.

Médecine légale des armées

L'auto-mutilation. (Dr Cornet, *Journ. des Praticiens*, 23 oct. 1915, p. 683, et *passim*).

Les symptômes primordiaux et accessoires d'une mutilation-type de la main peuvent se résumer ainsi : Blessure de la main gauche, du type palmo-dorsal, à orifice d'entrée petit, à bords noircis, avec zone d'érythème et d'incrustation des grains, à orifice de sortie généralement du type explosif avec fracture d'un métacarpien à foyer nettoyé. L'incrustation est le signe de la plus haute valeur, et quand elle est nette et suffisamment abondante, elle constitue pour l'accusé une charge écrasante. Selon que le tir est rapproché, elle s'observe seule ou coexiste avec la zone d'érythème. Comme pour la main, mais marqués sur le cuir du soulier, deux symptômes, les craquelures et la zone noirâtre, commandent les mutilations du pied et dominent leur histoire symptomatique et diagnostique. Néanmoins, on suspectera une blessure qui siège sur l'avant-pied, avec trajet presque vertical (sur le sujet debout). L.

Un cas de paludisme autochtone. (Rist et Rolland, *Presse Médicale*, 25 oct. 1915, p. 422).

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que le malade, un chasseur alpin, originaire de la Savoie, n'avait jamais quitté son pays, où il n'existe aucun foyer de malaria et n'avait jamais habité une région malarique. Mais depuis le début de la campagne il s'est trouvé fréquemment cantonné au voisinage de troupes africaines. Celles-ci ont fourni d'assez nombreux cas de paludisme. Il faut admettre l'infection par contact. L.

Différenciation pratique du bacille d'Eberth et des paratyphiques A et B, par le gélo-gluco-plomb. (Pierre-Paul Lévy et Pasteur Vallery-Radot, *Presse médicale*, 25 oct. 1915, p. 420).

Le milieu que proposent les A. pour différencier le bacille d'Eberth, le paratyphique A et le para B est facilement réalisable. Voici la technique adoptée ; le germe isolé est repiqué sur gélo-gluco-plomb. La réponse est donnée en moins de 24 heures ;

Absence de fragmentation (avec ou sans brunissement) = B. d'Eberth ; Fragmentation sans brunissement = Para A. ; F. avec brunissement = Para B. Vérification du résultat par l'agglutination du germe avec un sérum spécifique. L.

Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif. (Paul RAVAUT, *Presse médicale*, 1915, p. 114.)

De nombreux accidents attribuables à la violence de l'explosion, ont été souvent constatés depuis le debut de cette campagne, chez des soldats se trouvant à proximité de l'éclatement d'un gros projectile. Les uns meurent sur le coup, les autres présentent des symptômes variés, traduisant le plus souvent des lésions nerveuses. Pour en expliquer la nature, on a fait intervenir le rôle des gaz asphyxiants, le choc ou l'inhibition nerveuse ou même l'hystéro-traumatisme.

Une récente observation de M. Sencert vient de fournir la preuve matérielle de lésions suffisamment nettes pour éclairer la pathogénie de ces accidents. L'A. rapporte une observation tout-à-fait superposable à celle-ci ; même cause : l'éclatement très rapproché d'un gros obus et absence de toute lésion externe ; mêmes effets : des hémorragies internes. La relation de cause à effet est des plus nettes et l'absence de toute lésion externe permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un traumatisme direct ; seule, la commotion produite par l'explosion peut être considérée comme la cause de l'accident. La constitution de ces processus hémorragiques consécutifs à des explosions peut expliquer l'apparition de nombreux troubles viscéraux. C'est par un semblable mécanisme que se produisent les hémorragies chez les aéronautes et dans la maladie des caissons. En résumé, les nombreux accidents observés à la suite d'une violente explosion ont le plus souvent pour substratum anatomique des hémorragies internes. Chaque fois que le système nerveux paraît intéressé, il faut pratiquer la rachicentèse qui parfois constitue le véritable mode de traitement. L

Recherches sur le Proteus vulgaris. (Albert BERTHELOT *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1914, p. 839.)

L'auteur a expérimenté sur 61 races de *Proteus* de provenances diverses. Le *Proteus vulgaris* Hauser ne prend pas le Gram, lorsqu'il provient des cultures en milieux usuels et qu'il est traité par la méthode de Gram-Nicolle. Toutes les races de *Proteus vulgaris* acidifient au bout de dix jours à 37° les milieux renfermant du glucose, du galactose ou du saccharose comme unique aliment hydrocarboné, mais laissent neutres ou alcalins ceux qui contiennent du lactose ou de la mannite.

On sait qu'en 1890, Lewandowsky publia que les cultures de *Proteus vulgaris* en bouillon de viande contiennent à la fois du phénol et de l'indol. Ces résultats furent confirmés par certains auteurs, contredits par d'autres. L'A. dit que dans les conditions variées où il s'est placé, le *Proteus vulgaris* Hauser n'est pas un producteur de phénol. Quant à l'étude de la fonction indologène de ce microbe, elle est hérissée de difficultés. Le *Proteus vulgaris* attaque le tryptophane en donnant, par le même mécanisme que les autres aérobies étudiées par Hopkins et Cole, une série de produits dont la dégradation plus ou moins avancée marque l'intensité de son action sur la molécule aminoïque. Dans certaines cultures très âgées, en milieu contenant beaucoup de trytophane, on peut ne trouver pratiquement que de l'indol ; dans d'autres que de l'acide indolacétique, mais le plus souvent ces corps s'unissent en proportions variables. L'action du *Proteus* variant non seulement avec les divers échantillons, mais même pour une race donnée, il est impossible de se baser sur l'absence d'indol dans les cultures de ce microbe pour le différencier des autres espèces. L'espèce *B. proteus anindologènes*, V. Loghem n'a aucune raison d'être. L.

De la résistance comparée des globules du sang et de la pulpe splénique aux solutions salines diluées. (Ch. AUBERTIN et H. CHABANIER. (*Soc. de Biol.* 1915, p. 144.)

Les auteurs ont expérimenté sur un chien et deux chats. Ils concluent qu'à l'état normal il n'y a pas d'hémoglobine libre dans le parenchyme splénique. Après intoxication par la toluylène-diamine, on trouve de l'hémoglobine en liberté dans le parenchyme splénique, quel que soit le titre de la solution saline.

Si la rate avait un simple rôle d'arrêt des globules déjà altérés, la résistance maxima des hématies qui traversent la rate ne devrait pas, semble-t-il, être modifiée. Ce fait semble donc en faveur d'un rôle érythrolytique à proprement parler de cet organe. L.

Réveil et localisation de la syphilis osseuse à la suite des coups de feu. (H. TOUSSAINT. *Soc. de chir.*, p. 477).

L'auteur s'est attardé, dit-il, au dépistage de la vérole chez les blessés de guerre. Il cite des observations où le terrain syphilitique explique le retard indéfini de la guérison des blessures. En pareil cas, la réaction de Wassermann est positive. L'intervention d'un traitement mixte intensif hâte alors singulièrement la guérison. Pour savoir appliquer à point le traitement spécifique, c'est une question de flair. L.

Guérison de l'iridochoroïdite suppurée à méningocoques par les injections de sérums antiméningococciques dans le corps vitré. (Arnold NETTER. *Soc. de biol.*, 1915, p. 90.)

L'emploi de la sérothérapie anti-méningococique dans la méningite cérébro-spinale a diminué la fréquence de l'irido-choroïdite, elle n'a point atténué sa gravité.

Ernst Lévy, sur 165 malades, a vu 9 cas : un seul a conservé la vision, d'ailleurs très diminuée. En injectant le sérum dans le corps vitré, il a obtenu la guérison d'autres petits malades. L.

Contribution à l'étude de certaines mycoses de blessures de guerre et de leur traitement. (Drs E. ROUYER et J. PELLISSIER. *Acad. de medecine.* 1915, p. 307.)

Les auteurs ont découvert dans certaines blessures de guerre un cryptogame cultivant sur la carotte stérilisée, en touffes de colonies blanches.

C'est une levure sporulante qu'ils identifient au *Saccharomyces tumefaciens* décrit par Curtis, en 1895.

Dans un autre cas, ils ont trouvé une forme voisine du genre *Oospora.* Ces mycoses apportent un retard prolongé à la guérison des plaies. Le traitement à l'iode et à l'eau oxygénée est contre-indiqué en pareil cas; on doit lui substituer l'emploi du formol, ou du sulfate de cuivre. L.

La surdité de guerre (Marcel LERMOYEZ, *Presse médicale*, 1915, p. 57).

L'A. distingue deux espèces de surdité traumatique, l'une directe, l'autre indirecte. La vraie surdité de guerre, c'est la surdité traumatique indirecte : Ce qui tue l'audition, c'est le déplacement brusque de l'air s'engouffrant dans le conduit auditif et frappant le tympan : ce n'est pas le bruit, c'est le « vent du boulet ». La meilleure chance qu'ait le labyrinthe d'échapper à la destruction, c'est que le système amplificateur tympan-

osselets fonctionne mal. Le pronostic auditif est très différent suivant que le tympan résiste ou cède. Dans la commotion labyrinthique bénigne, nul traitement local n'est utile. Ces « petits blessés » peuvent reprendre leur service dans le délai moyen d'un mois.

Dans les cas graves, les blessés deviennent impropres à tout service armé.

La strychnine peut hâter la résolution de certaines névrites acoustiques curables, à condition d'être donnée à doses suffisantes.

On peut faire deux ou trois injections quotidiennes de 2 milligr., mais jamais plus de quinze jours, en raison de l'action cumulatrice de la strychnine. Inutile d'essayer l'électrisation. L.

Implantation dans la cavité orbitaire d'un fragment de cartilage costal pour obtenir un support mobile de pièce artificielle, (Carlotti et L.-C. Bailleul, *Ann. d'oculistique*, déc. 1911, p. 401).

La chirurgie conservatrice, notamment avec l'emploi de la teinture d'iode, permet de restreindre au minimum les énucléations du globe. Cette mutilation demeure cependant nécessaire quand le traumatisme a désorganisé complètement le globe et dans des cas que les A. précisent. Mais l'énucléation totale présente le gros inconvénient d'être restée jusqu'ici une mutilation irréparable. Tous les essais de greffe organique ou autres n'ont donné aucun résultat. Or on sait que le cartilage présent l'avantage d'être parmi les moins différenciés et les plus vivants Inclure un fragment de cartilage dans la cavité orbitaire et pour assurer, pendant les premiers jours, la vie de ce fragment transplanté, le nourrir par un lambeau très vivace pris à la paupière, parut aux A. devoir constituer une greffe durable. Cette conception, les A. l'ont réalisé chez trois blessés. L'opération peut être schématisée en cinq temps : résection du cartilage ; énucléation, dissection du lambeau porte-greffe, suture du greffon au lambeau, suture des muscles, suture conjonctivale. Les résultats obtenus ont présenté sur ceux de l'énucléation simple deux avantages, notamment la dissimulation parfaite de l'infirmité dans les attitudes courantes, d'où la joie naïve, l'expression de soulagement affectée par les opérés, la première fois qu'ils ont pu regarder à nouveau leur visage mutilé. Mais il ne s'agit pas d'une seule satisfaction esthétique. L'obtention d'une prothèse régulière et mobile présente pour le patient des avantages pratiques sérieux. L.

Un cas de kératite bulleuse par bombes asphyxiantes. (Dr Campos. *Ann. d'occulistique*, déc. 1914, p. 436.)

Ce cas, unique dans la science, s'est produit chez un blessé qui n'avait jamais souffert des yeux, lorsqu'il fut atteint d'une brûlure au 2e degré, par bombe asphyxiante, parmi d'autres blessures. Lorsque l'A. le voit pour la première fois, le 17 mai, à l'hôpital militaire Dominique-Larray, de Versailles, le sujet se plaint de ne pas voir. Les cornées sont fortement troubles et présentent un aspect chagriné. A gauche, il existe, au centre, une bulle cornéenne. Dans un cas analogue à celui-ci, il faudrait bien se garder de procéder à l'arrachement de la paroi de la bulle. Une simple pommade sur bandeau serait suffisante. L'A. a employé ici une pommade boriquée. La guérison était complète le 28 mai. L'A. ajoute qu'il serait préférable de n'employer aucune substance active, la nature des gaz asphyxiants étant inconnue. Il faudra en outre se rappeler, si on n'a pas recours à la lanoline hydraté, que la vaseline du commerce est souvent impure. L.

Stérilisation précoce des plaies de guerre par l'air ou l'oxygène chaud. (H.-L. Reverchon, Vignat et Vaucher, *Presse médicale*, 28 oct., 1915, p. 425.)

La mortalité des blessures des membres avec plaies étendues

par balles ou éclats d'obus, est venue renverser la notion de l'inutilité des interventions primitives. Le développement rapide d'accidents infectieux locaux ou généraux est la règle dans ces sortes de blessures, et l'application d'un pansement aseptique ou additionné d'un des antiseptiques actuels est insuffisante pour empêcher la production de ces accidents. L'air ou l'oxygène chauds employés comme complément de l'intervention primitive ont donné aux A. des résultats intéressants, qu'ils ont consignés dans une douzaine d'observations.

Il résulte de l'ensemble de ces observations que l'évolution d'une blessure soumise à l'application primitive d'air ou d'oxygène chaud est, dans la majorité des cas, beaucoup plus favorable que celle des blessures soumises à un autre traitement.

La carbonisation de la totalité de la surface semble amener une véritable stérilisation que le laboratoire paraît confirmer. Aucun procédé de désinfection n'a donné aux A. d'aussi bons résultats au point de vue de la stérilisation bactériologique des plaies.

La douche hyperémiante donnée avec l'oxygène chaud doit être aussi chaude qu'il est possible au blessé de la tolérer. L'appareil peut-être placé sur un support, l'embout en forme de pomme d arrosoir à 30 ou 40 cent. de la région à doucher. On donnera au courant d'oxygène une pression minimum de 600 à 800 gr., et une température de 200 à 300°, de façon à pénétrer dans tous les interstices. Les pansements consécutifs seront aseptiques, jamais antiseptiques, sauf chez certains blessés. Cette méthode qui donne d'excellents résultats dans les plaies en surface peut également être pratiquée avec succès dans les plaies profondes bien débridées.

L'installation nécessaire est relativement simple, puisqu'il suffit d'un courant électrique de 110 volts.

L.

Recherches sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. (H. Grenet, *Presse méd.*, 28 oct., 1915, p. 428.)

La *contagiosité* du rhumatisme articulaire aigu a déjà été entrevue par beaucoup d'auteurs, et admise par quelques-uns. Mais l'A., ne pense pas que cette idée ait été jusqu'ici soutenue à l'aide d'une statistique aussi importante, aussi minutieusement relevée, et de faits aussi précis. Se basant sur cette étude de 106 rhumatisants de l'armée, l'A., arrive à cette conclusion que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie contagieuse conception susceptible d'avoir par la suite des applications pratiques.

L.

La typhoïde chez les typho vaccinés. (André Tournade, *Presse médicale*, 25 nov. 1915 p. 475).

L'A. a eu à soigner à l'hôpital n° 13 de Verdun, du 1er décembre au 15 février, 142 cas de fièvre typhoïde chez des typho-vaccinés. De ces observations l'A. déduit que la méthode n'assure pas une préservation absolue. mais des avantages réels pour les sujets atteints de fièvre typhoïde, car chez les typho-vaccinés, la maladie évolue le plus souvent d'une manière bénigne; la mortalité étant de 7 pour 100, alors qu'elle s'élève chez les non-vaccinés à 14 p. 100; et encore sont-ce les sujets inoculés 2 ou 3 fois qui, seuls, font les frais de cette mortalité réduite ; aucun de ceux qui avaient reçu quatre inoculations n'a succombé.

L.

Traitement des plaies pénétrantes du genou. (X. Delore et Kocher, *Presse médicale*, 25 nov. 1915 p. 473).

Les A. relatent les observations de 46 blessés qui ont été suivis jusqu'à la terminaison, montrent la conduite tenue chez eux et les résultats obtenus.

Leur but était de montrer que cette chirurgie articulaire est pratiquable aux chirurgiens de l'avant.

Les A. ajoutent même que c'est *à l'avant* qu'elle doit être pratiquée autant que possible puisqu'elle donnera des résultats d'autant plus beaux qu'elle sera plus précoce. Le service de santé a obtenu la création, dans la zone de l'avant, de centres chirurgicaux ; on ne saurait trop l'en féliciter. L.

La radiothérapie dans le traitement de certaines lésions traumatiques du système nerveux. (R. Cestan et Paul Descomps, *Presse médicale*, 25 nov. 1915, p. 475).

Les A. ont commencé à employer ce mode de traitement sur diverses catégories de blessés du système nerveux, au mois de novembre 1914. Leur statistique générale porte sur 86 cas, échelonnés de novembre 1914 à septembre 1915. A part certaines contre-indications, les A. conseillent de recourir le plus près possible du traumatisme causal à cette forme thérapeutique. L.

Fièvre typhoïde et vaccination antityphoïdique. (L. Rimbaud. *Presse médicale*, 11 nov. 1915, p. 449).

Suivant l'A., la vaccination antityphoïdique *est et reste le meilleur moyen de défense contre l'infection éberthienne*, mais les observateurs non avertis auraient eu le droit d'être surpris en voyant la fièvre typhoïde prendre une notable extension dans l'armée que les vaccinations préventives auraient dû protéger. Les recherches de l'A. ont bientôt montré qu'on se trouvait d'emblée en présence de nombreux cas de paratyphoïde, qui semblaient avoir pris un développement d'autant plus large que la fièvre typhoïde était plus étroitement jugulée par des vaccinations plus régulières et générales. Ces fièvres paratyphoïdes, l'A. les a observées surtout chez les vaccinés.

Du 15 décembre 1914 au 30 avril 1915, l'A. a pu faire 656 hémocultures ; 339, soit 51, 6 pour 100, ont été positives. Les germes isolés se décomposent ainsi : Bacille d'Eberth : 164 ; Paratyphique A : 121 ; Paratyphique B : 54.

Les prélèvements ont été faits chez 434 sujets ayant reçu de une à quatre injections de vaccin antityphoïdique (injections faites depuis un mois au moins et deux ans au plus) ; chez ces vaccinés, 203 hémocultures, soit 46,7 pour 100, ont été positives ; elles ont donné : Bacille d'Eberth : 51 ; Paratyphique A : 106 Paratyphique B : 46. Mais les 51 vaccinés ayant l'Eberth n'avaient pour la plupart, pas reçu toutes leurs injections : 4 n'avaient eu qu'une piqûre, 20 deux piqûres, 17 trois piqûres, et 10 seulement avaient eu leurs quatre piqûres. Le nombre de cas relativement élevé d'infections éberthiennes chez des vaccinés ayant reçu deux et trois doses de vaccin de Vincent paraît plaider en faveur de la nécessité de la vaccination à quatre injections. L.

Emploi de la fibrolysine dans les lésions des gros troncs nerveux. (Dr Pierre Cazamian. *Presse médicale*, 11 nov. 1915, p. 451.)

Les troubles cliniques observés à la suite des lésions des troncs nerveux, par projectiles de guerre, qu'elles qu'en soient les modalités, sont dus à la formation d'un tissu scléreux qui engaine le nerf.

L'A a songé à faire disparaître cet obstacle fibreux à l'influx nerveux, sans opération, à l'aide des injections de fibrolysine. L'A. emploie la solution suivante :

Thiosinamine............	11 gr.
Antipyrine...............	9 gr. 50
Eau distillée.............	Q. S. pour 110 cc.

Les injections ont été quotidiennes, à la dose de 2 cc. L'A. a jusqu'ici traité cinq blessés par cette méthode. Les résultats sont très encourageants.

Lors donc de syndrome d'irritation ou de compression, on injectera de la fibrolysine, même aussi dans le syndrome d'interruption complète ou incomplète, qui peut être dû non seulement à une section nerveuse, mais encore à une chéloïde susceptible de rétrocéder à la longue. L.

d'appui à l'extension et la contrextension ; dans ces cas on met une troisième attelle audevant de la cuisse, pour empêcher toute flexion de la jambe.

Voici, du reste, la critique de l'appareil « Santamaria-Salonne » d'après l'excellente thèse du Dr Crépin, aide d'anatomie de la Faculté de Médecine de Lille :

« Cet appareil, d'un modèle uniforme pour les fractures simples ou compliquées (cuisse, jambe, bras et avant-bras) répond à lui tout seul à toute la série d'interventions que réclame le traitement d'un membre atteint de fractures compliquées ; il est successivement :

1° *Un appareil de soutien*, rendant le blessé transportable du lieu où il a été traumatisé à celui où le traitement de sa fracture sera effectuée ; l'appareil jugule les segments fracturés dès son application.



Fig. 3.

2° *Un appareil de réduction*. — Cet appareil devient au moment choisi un moyen pour mettre en position normale les segments fracturés. La correction des chevauchements et des déplacements latéraux des fragments, se fait sans enlever l'appareil qui reste définitif dès son application. Cette réduction peut se faire en une seule fois ou insensiblement par une progression lente qui triomphe sans aucune douleur pour le blessé de la contracture musculaire. A tout moment sans avoir besoin d'enlever l'appareil, on peut procéder aux corrections les plus infimes que commande l'examen radiographique jusqu'à l'obtention d'une réduction intégrale. Il agit comme un instrument de précision ; en cas de pertes de substance osseuse, il peut rapprocher les segments osseux fracturés.

3° *Appareil de contention*. — L'appareil, aussitôt après la remise en place des os en bonne position devient par ses propres moyens, par un simple tour de vis, un appareil d'immobilisation absolue qui restera jusqu'à la consolidation de la fracture.

Au moyen de cet appareil, on a pu traiter avec succès des fractures compliquées, non réduites, datant de deux mois et traitées dans des gouttières ordinaires ou par divers moyens d'extension continue, moyens par lesquels l'immobilité n'était pas parfaite ; la suppuration, intarissable jusque-là, l'œdème persistant, ont cessé au bout de 10 à 15 jours grâce à l'immobilité absolue obtenue par l'appareil et on a pu procéder alors à la réduction. Ces blessés seraient certainement restés des estropiés.

4° C'est enfin un appareil propre à favoriser la mobilisation précoce des articulations voisines du traumatisme. Il combat ainsi l'ankylose et l'atrophie consécutives à une immobilisation de longue durée.

On a obtenu ainsi au moyen de cet appareil d'excellents résultats dans le traitement des entorses du poignet et du cou-de-pied longtemps douloureuses, ces entorses réclamant en même temps l'immobilisation et le mouvement : l'appareil permet de réaliser pleinement ces conditions.

L'appareil est de petite dimension, léger, robuste, pratique et facilement applicable ; il immobilise d'une façon absolue les fragments osseux. Il s'applique par paires au moyen de bandes plâtrées. Il simplifie beaucoup la tâche du chirurgien dans le choix qu'il doit faire parmi les nombreux moyens de traitement, puisque le même appareil sert à un très grand nombre de fractures des membres supérieurs et inférieurs indifféremment. Il permet le pansement des plaies les plus étendues et a toujours été très bien supporté par les malades qui se trouvent soulagés dès l'application.

Il est même si facile à supporter, qu'on s'en trouve très bien chez les enfants pour le traitement des fractures et des luxations congénitales de la hanche.

Cet appareil réunit donc le maximum d'avantages et évite dans la mesure du possible les défauts inhérents à tout moyen employé dans le traitement des fractures.

Pour les raisons exposées ci-dessus, cet appareil semble bien réaliser un progrès incontestable sur les méthodes habituelles usitées dans les traitements des fractures simples ou compliquées ».

Application de l'appareil.

On sépare les quatre ailerons de leurs attelles métalliques ; dès que ces ailerons sont appliqués au membre au moyen de bandages plâtrés, on réarticule ces attelles aux ailerons en serrant fortement les vis.

Quel que soit le membre atteint, l'appareil sera adapté par ses extrémités au moyen d'un premier bandage plâtré au-dessus et d'un deuxième au-dessous du foyer de fracture (et des plaies s'il y en a).

Ces plâtres sont destinés à servir de point d'appui à l'extension et à la contre-extension exercées par l'appareil et à *immobiliser les articulations sises au-dessous et au-dessus de la fracture.*

Cette application peut se faire en 30 minutes.

Pour confectionner ces bandages plâtrés, on se sert de bandes de tarlatane amidonnée, saupoudrée de plâtre de 8 à 12 centimètres de largeur, trempées dans de l'eau, sans les dérouler.

On les applique d'abord, sans serrer, sur le segment supérieur de la fracture (laisser libres les plaies s'il y en a), et on *entoure en même temps, pour l'immobiliser, l'articulation voisine.* A mesure qu'on applique la bande, on l'enduit légèrement de plâtre.

Lorsqu'on aura ainsi construit un léger plâtre, on appose les ailerons séparés préalablement de l'appareil, en faisant bien attention à ce que les ailerons reposent sur le plâtre et n'arrivent pas au contact de la peau ; on continue l'application des bandes, toujours sans serrer, on entoure les ailerons d'un peu d'étoupe ou d'une feuille de gaze trempée dans du plâtre. Veillez à ce que les tiges des rotules aient une direction bien verticale par rapport au plâtre. On a soin chaque fois qu'on contourne les ailerons, de passer les bandes autour de leurs tiges en *formant des anneaux complets* autour d'elles afin de les fixer solidement. On continuera ainsi jusqu'à ce que tout le bandage ait acquis une solide épaisseur.

Pour fixer les ailerons on se sert de bandes plus étroites (2 doigts et demi de largeur).

Après l'achèvement du plâtre supérieur, on confectionne de la même façon un plâtre embrassant le segment inférieur de la

fracture et l'articulation voisine. Procéder de la même façon pour fixer les ailerons inférieurs à peu près symétriquement ; veiller à ce que les ailerons supérieurs et inférieurs soient a distance convenable les uns des autres pour pouvoir y réadapter les attelles métalliques, sans qu'il soit nécessaire de les allonger ; réarticuler les attelles métalliques aux ailerons.

Il est utile que les plâtres soient biens robustes.

Il ne faut pas négliger de faire une révision soignée des plâtres 24 heures après leur application, afin qu'aucune de leurs parties ne puisse blesser les téguments.

Les principes d'application sont les mêmes quel que soit le segment de membre à traiter et quel que soit le siège de la fracture.

Quelques recommandations sont à retenir :

Pour l'humérus (fig. 4). — Le bandage supérieur immobilisant l'articulation de l'épaule forme un 8 de chiffre, dont un anneau



Fig. 4.

comprend le haut du bras et l'aisselle et dont l'autre embrasse le torse.

Le bandage inférieur forme (autour du coude fléchi à angle droit) un 8 de chiffre dont un anneau embrasse le bas du bras et l'autre le haut de l'avant-bras.



Fig. 5.

Finir la bande en 8 de chiffre, jusqu'au poignet qui doit être également immobilisé. Sur ce bandage inférieur se roule la circulaire plâtrée sur laquelle repose les ailerons inférieurs.

Ne pas oublier que souvent les segments fracturés forment un angle ouvert en dehors ; dans ce cas l'attelle interne doit être allongée avant d'être mise en place, afin de pouvoir corriger cet angle en la raccourcissant.



Fig. 6.

Pour l'avant-bras (fig. 5). — Bandage supérieur : les bandes passent en 8 de chiffre et circulairement au dessus et au-dessous de l'articulation du coude.

Pour le bandage inférieur : les bandes englobent la partie de l'avant-bras sise sous le foyer de la fracture et la main, en laissant libre le pouce ; le poignet immobilisé.

Si la position en supination n'est pas acquise dès l'application des plâtres, on l'obtient progressivement les jours suivants, grâce à la rotation que permet l'appareil.

Pour la cuisse (fig. 6 et 7). — Le bandage supérieur forme un 8 de chiffre dont un anneau entoure le haut de la cuisse à partir du foyer de la fracture ; les bandes prennent point d'appui sous l'ischion et la branche ischio-pubienne — en ces deux endroits on les moule avec soin pour que leurs bords n'ulcèrent point la peau ; on applique les ailerons, comme il a été décrit plus haut, en dedans et en dehors de la cuisse. L'autre anneau entoure la ceinture.

Il est très utile de renforcer au niveau du pli de l'aine par un carré de tarlatane plâtrée (20 cent. sur 10 cent.), pour bien s'assurer contre toute flexion de la hanche.

Le bandage inférieur peut être constitué par deux épaisses bandes latérales se croisant sous la plante du pied et revenant sur sa face dorsale ; à leur naissance (au-dessous du foyer de fracture) on les réunit par une bande plâtrée circulaire dans lesquelles sont impliquées les ailerons, les ailerons inférieurs. Des bandes circulaires sont placées au-dessus et au-dessous du genou et au



Fig. 7.

cou-de-pied. Le pied doit être maintenu solidement à angle droit.

De cette façon, l'articulation de la hanche, du genou et du cou-de-pied se trouvent immobilisées.

Si on recroqueville les bords du plâtre sur la branche ischio-pubienne et sous l'ischion, le blessé n'éprouve aucune gêne à ces endroits.

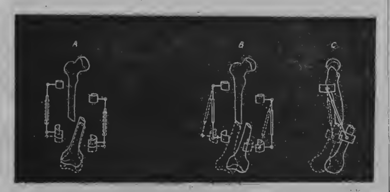
Pour la jambe (fig. 8). — Le bandage supérieur doit remonter au-dessus du genou et former une solide gouttière ; le bandage inférieur est constitué par deux bandes latérales se croisant sous la plante du pied et revenant sur sa face dorsale.



Fig. 8.

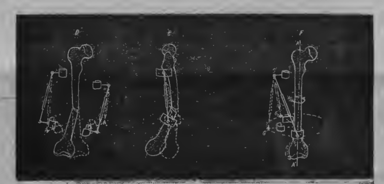
Sur ces 2 plâtres on roule des circulaires pour fixer les ailerons. Consolider si nécessaire par quelques tours de bandes circulaires au-dessus et en-dessous du genou sur le bas de la jambe et autour du pied.

En cas de fracture siégeant immédiatement au-dessus de l'articulation du coup-de-pied, faire une botte de coton entourant tout le pied ; faire un premier et léger plâtre et passer par là-dessus un 8 de chiffre dont un anneau complet saisit la région malléolaire et l'autre anneau le pied lui-même ; les ailerons peuvent être compris dans le 8 de chiffre. De cette façon, au moment de l'extension tout le pied est forcément entraîné en totalité sans que la bande du pied se détache.



Ecartement des fragments
Correction du chevauchement par élongation des crémaillères simultanément.

Translation du fragment inférieur, pour faire superposer les sections osseuses par un mouvement de bascule autour des genouillères supérieures.
Vue de face. Vue de profil.



Redressement du fragment inférieur pour corriger les déplacements angulaires.
Vue de face. Vue de profil.

Rotation.

Fig. 9.

Pour les entorses (luxations) du poignet. — Le bandage inférieur est enroulé au-dessous de l'articulation radio-carpienne autour de la main, les ailerons embrassant les éminences thénar et hypothénar, pour permettre les mouvements du poignet à volonté.

Pour les entorses du cou-de-pied. — Les ailerons sont fixés sur les côtés interne et externe du pied.

On garantit les parties molles soit de la main (mitaine), soit de l'aisselle, du pubis ou de l'ischion, avec des coussinets de gaze non apprêtée contenant du coton.

Dès la disparition du gonflement post-traumatique, on place des petites planchettes le long du membre (faces latérales ou postérieure) qui se maintiennent facilement sous les rebords du plâtre ; habiller ces planchettes avec du coton contenu par de la tarlatane.

En cas de gonflement du membre, en cas de phlegmon secondaire, par exemple, sectionner le plâtre, le desserrer et bourrer l'interstice avec de la gaze plâtrée.

Manière de réduire

Vingt-quatre heures après l'application du plâtre, on peut, à volonté, procéder à la réduction de la fracture (fig. 9).

En allongeant soit une, soit les deux attelles métalliques et en utilisant la mobilité en tous sens des ailerons articulés, on peut sans provoquer de douleur, obtenir une réduction intégrale de la fracture ; si on dispose de la radiographie (ou radioscopie) on suit les manœuvres de l'œil, sinon la main appliquée sur le foyer de la fracture et la recherche des points anatomiques ordinaires serviront de point de repère.

Toute correction ultérieure reste toujours possible.

Il est utile parfois de faire la réduction dans des séances successives.

La manœuvre de l'appareil est des plus faciles. Considérant toujours le segment supérieur de la fracture comme le point fixe, il s'agit de lui juxtaposer le segment inférieur.

Pour corriger les chevauchements on allonge les attelles métalliques en tournant leurs manchons simultanément.

Pour obvier aux déviations latérales on debloque les quatre genouillères : en saisissant le fragment inférieur de la main gauche, il devient possible avec la main droite de le mettre dans la prolongation du segment supérieur.

En cas de déformation angulaire, on allonge l'attelle placée du côté de l'ouverture de l'angle formé par les segments osseux tandis qu'on raccourcit en même temps l'attelle placée du côté du sommet de cet angle.

Si l'on veut simplement faire basculer le segment inférieur de la fracture dans le plan antéro-postérieur du membre, il suffit de desserrer les quatre vis inférieures des attelles et de les resserrer aussitôt après la mise en place des fragments.

L'appareil suit sans résistance les mouvements de rotation qu'on jugera à propos d'imprimer au segment inférieur de la fracture, à condition de raccourcir ou d'allonger les attelles suivant le sens de la rotation recherchée.

Dès que la réduction est obtenue, on resserre fortement les quatre vis.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

—

A propos de la nomination des étudiants à 8 inscriptions au grade de médecin auxiliaire

Dans le *Progrès médical* de juillet, un de nos lecteurs signalait sous la rubrique « Correspondance » la situation bizarre créée par le décret du 10 mai 1915, qui autorise la nomination au grade de médecin auxiliaire des étudiants à 8 inscriptions.

Une récente circulaire (4 oct. n° 8013 1/7, 1er bureau, personnel du sous-secrétariat du Service de santé) a encore rendu cette situation plus extraordinaire. La voici :

Monsieur le Ministre de l'Instruction publique consulté, a consenti à autoriser la délivrance de la 4e ou de la 8e inscription par correspondance, mais à la condition expresse que les étudiants qui bénéficieraient de cette mesure aient intégralement accompli avant leur incorporation les travaux pratiques et le stage afférents à cette 4e et 8e inscription.

Donc deux conditions nécessaires mais suffisantes : avoir accompli, avant l'incorporation, le stage et les travaux pratiques de 2e année de médecine correspondant à la 8e inscription, c'est assez clair.

Mais au-dessus du ministre il y a la bureaucratie qui se réserve d'interpréter comme bon lui semble les circulaires ministérielles, même les plus claires et d'annuler ainsi ou du moins de r streindre les faveurs accordées en y ajoutant d'autres conditions.

Il faut de plus, déclarent en l'espèce les bureaux ministériels, avoir passé avec succès le 1er examen probatoire nécessaire pour prendre la 8e inscription en ce qui concerne les étudiants de l'ancien régime. D'où deux catégories d'étudiants : ceux de l'ancien régime qui ne peuvent prendre la 8e inscription qu'*après* le 1er examen et ceux du nouveau qui doivent la prendre *avant*; ce qui amène à la situation suivante : de deux étudiants ayant fait leur P. C. N. et 2 ans de médecine et n'ayant ni l'un ni l'autre passé le 1er examen, l'un celui de l'ancien régime restera soldat de 2e classe, l'autre celui du nouveau régime, fonctionnant depuis 3 ans seulement, sera médecin auxiliaire, et cela *uniquement* pour une chinoiserie administrative tenant à ce qu'autrefois la 8e inscription se prenait après, tandis que maintenant elle se prend avant le 1er examen.

De quel droit imposer aux uns une condition que l'on n'impose pas aux autres ? c'est une situation qui ne saurait durer. Nous espérons qu'il suffira de la signaler à M. le Ministre de la Guerre qui ne paraît pas être l'homme de deux poids et de deux mesures.

A travers les Revues et les Livres.

LES ALLEMANDS ET LA SCIENCE DE L'ESPRIT MALADE.

Qui pourrait croire que dans une « cagna » de première ligne on puisse penser, écrire ! Pour qui sait ce qu'est un poste de secours de bataillon, pour qui connaît la musique qu'on y entend, le calme qui y règne, cela paraît impossible. Le Dr Paul Voivenel vient cependant de réaliser le tour de force d'y écrire un mémoire sur *les Allemands et la science de l'esprit malade.* (1).

(1) Extrait du *Mercure de France.* I. VIII. MCMXV.

Son étude débute par quelques lignes d'une prose chantante, rhytmée :

Du coin où se niche mon poste de secours de première ligne, je sens la douceur de la terre de France. L'été ruisselle de couleurs.

Des bois déchiquetés, du sol criblé de trous où la tranchée s'allonge, monte une poésie pleine de grandeur.

Dans la mystérieuse et paradoxale solitude du paysage pour la possession duquel il se bat, le soldat se rend compte de sa filialité par rapport au sol. Il redit à sa façon ces vers de *Polyphème* :

« J'étais alors le fils bien-aimé de la terre,
La terre était à moi, la terre était ma mère ;
Et quand je m'étendais sur elle quelquefois...
Il me semblait sentir une vague caresse
Du fond du sol sacré répondre à ma tendresse. »

Et la profanation s'est accomplie. Ils sont là, en face, infectant notre pays. Ils sont là, sur cette France jalousée dont l'esprit leur a toujours échappé comme un rayon de soleil échappe aux doigts gourds qui veulent le saisir.

Ils sont venus comme un flot sale. Et voici que la France se nettoie.

Je compare cet envahissement à celui de notre pensée dont ils finissaient par ternir la limpidité.

La mentalité allemande nous submergeait. Elle avançait, brutale, affirmant, démolissant ; elle avançait par masses profondes, elle avançait au pas de parade. Les savants — ou plutôt ceux qui font profession de science — inconsciemment dominés par le culte de la force, acceptaient avec complaisance les idées d'outre-Rhin. Elles étaient pour eux les fruits mystiques de l'Arbre de la Science. Comme dans les jardins de Frein, ils sont flétris, ces fruits enchantés.

On l'a dit souvent, les Allemands n'ont rien inventé, rien créé. Le Dr Voiveuel le démontre fort bien en ce qui concerne la psychiatrie. Quoi qu'en disent les cuistres allemands, la psycho-pathologie est une science entièrement dominée par le génie des races gréco-latines. C'est de chez nous que sont venues les idées nouvelles et les initiatives importantes. Les « professeurs » allemands de psychiatrie, ont absorbé nos idées et nous les ont rendues avec un ou deux K. Habitués à commercialiser la science, ce travail ne leur a guère réussi dans la science de l'esprit. A part quelques bonnes descriptions des symptômes physiques, un soin du détail spécial, leur psychiatrie n'est guère qu'un essai de chambardement de nos traditions et de nos classifications. Comme toute leur science, elle oscille « de la religion du détail à la religion de la généralisation. Il y a dans ses théories un égocentrisme hypertrophié, une systématisation progressive qui amène insensiblement au délire des grandeurs. Elle use de l'affirmation brutale — facteur d'ailleurs puissant de suggestion — ; elle détruit avec volupté, enfin elle dissimule la pauvreté de pensée derrière des mots-paravents ».

Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que cette science ait pu s'imposer. Cela, parce qu'elle a trouvé un terrain favorable. « La science est encombrée, en effet, de professionnels qui n'ont rien moins que la vocation. A cette foule scientifique, les parvenus de l'esprit en imposent toujours. Plus on est obscur et professoral, plus on a de chance d'être considéré comme un maître supérieur. »

Tout le secret du succès de la science allemande est là. L'histoire générale de la science est là qui le proclame et l'histoire particulière de la psychiatrie le démontre aussi.

L'IDÉE DE LA MORT ET LE PRIX DE LA VIE.

M. Charles Richet ne craint pas d'étudier dans la *Revue des Deux-Mondes* (1) le redoutable problème de la mort et plus particulièrement, ce point de psychologie « sur lequel doit être appelée l'attention des rêveurs, et peut-être même des autres : la forme que revêt à l'heure présente l'idée de la mort ».

(1) 15 septembre 1915.

En Europe, dit-il, avant la guerre tout au moins, on se faisait de la mort une idée épouvantable et sombre. Communément elle était déclarée le pire des malheurs. Notre sensibilité, devenue maladive, s'était exaltée à ce point que nous ne la traitions plus avec la froide indifférence que, de vrai, elle mérite.

Mais, aujourd'hui que plusieurs millions d'hommes sont à chaque jour, à chaque heure, à chaque minute, en présence de la mort, toujours menaçante, grâce aux projectiles implacables qui pleuvent de toutes parts, la mort paraît une péripétie assez banale. Chaque soldat se répète le mot qui, dans un roman célèbre, fait du soldat polonais Bartek un héros : « On ne meurt qu'une fois ! » Et alors, sans fanfaronnade, mais sans frisson, gardant la prudence nécessaire au vrai brave, nos troupiers affrontent les plus sanglants combats sans se perdre en lamentations inutiles.

On a observé d'ailleurs la même sérénité, aux heures des grands cataclysmes sociaux. Le danger grandit le courage. Pendant la Terreur, quand la guillotine était dressée sur les places publiques, ce n'était pas la terreur qui régnait, mais une sorte de résignation calme. Devant l'inévitable, les récriminations et même les larmes s'arrêtent.

En 1915, non seulement les soldats, mais encore ceux qui ne sont pas exposés aux bombes et aux balles, les mères, les pères, les épouses, les fiancées, les amis se sont fait une idée plus adoucie des périls que courent les êtres chers qu'ils adorent. Ils courbent la tête sous la nécessité. Certes oui. Mais ils comprennent aussi que la mort n'est pas le mal suprême. La vie a acquis un prix moindre. L'importance des existences humaines a diminué.

... On s'habitue à tout, à l'exil, à la douleur, à la pauvreté. Et j'oserais dire, encore que l'expression paraisse singulière, qu'on s'habitue à la mort.

Et cela, on peut le faire, dit M. Ch. Richel, sans être ni un barbare, ni un stoïcien, ni un mystique.

La vie est bonne certes ; mais elle n'est pas assez uniformément bonne ; elle nous réserve trop de surprises désagréables, et trop d'ennuis attendus pour que nous ayons le droit de la considérer comme un bien suprême, et le seul bien. On sera équitable pour la vie, et certainement très optimiste, en disant que la vie est un bien douteux.

Notre calme de 1915 est donc plus justifié que notre sensibilité de 1913. Sachons, par quelque serein mépris de la mort sortir de notre basse animalité et vaincre cet instinct exclusif et violent, qui est la soif de vivre.

Ces facilités de résignation ne sont évidemment guère compatibles avec nos habitudes de lutte et notre existence à la vapeur. Nos héros n'en ont que plus de mérites à donner leur vie à leur Patrie. Le fils du grand homme d'Etat Gladstone, quelques semaines avant de tomber glorieusement, à trente ans, devant la tranchée, écrivait à sa mère : « Pour qu'une vie soit belle, il n'est pas nécessaire qu'elle soit longue, il faut qu'elle soit bien remplie. »

Pour que la mort ait un sens, dirait M. Paul Bourget, il faut qu'elle soit un sacrifice. J'en arrive au dernier roman de M. Paul Bourget : *Le Sens de la mort*.

Le Sens de la mort.

M. Paul Bourget ne se demande pas si la vie est bonne, si la mort doit être envisagée avec effroi ou d'un œil serein. L'auteur du *Disciple*, de l'*Etape*, du *Démon de Midi* s'élève plus haut.

Il se demande si la mort a un sens, s'il y a une rupture éternelle ou un rapport mystérieux entre les morts et les vivants ; si notre activité présente s'épuise en elle-même, ou bien si elle a un prolongement ailleurs dans un univers spirituel, principe premier et suprême explication de l'univers visible ? Que ce prolongement existe, et la mort prend un autre sens, ou, plutôt, elle n'a de sens que si ce prolongement existe, sinon elle n'est qu'une fin, et quelle différence y a-t-il, en dehors de la douleur, entre une mort et une autre ? Toutes se valent pour celui qui meurt, puisqu'elles l'anéantissent également. Ce problème pourtant essentiel, et que nous devrions tous avoir résolu, ou, du moins médité, nous l'oublions dans le train ordinaire de la vie. Aujourd'hui comment ne pas en être obsédé quand un cataclysme universel, cette immense et terrible guerre, le pose tous les jours, toutes les heures, et pour combien de temps, d'un bout à l'autre de l'Europe, à des millions d'êtres, à ceux qui se battent et à ceux qui restent, à ceux qui succombent et à ceux qui survivent, aux individus, aux familles, aux pays et à notre humanité tout entière ? Tant de sang, tant de pleurs versés ont-ils une signification ailleurs ? Ou bien ce conflit mondial n'est-il qu'un frénétique accès de délire collectif dont l'unique résultat serait la rentrée prématurée d'innombrables organismes humains dans le cycle des décompositions et des recompositions chimiques ?

C'est à l'étude de ce problème que M. Paul Bourget a voulu apporter une contribution.

Le héros de son roman, l'illustre chirurgien Ortègue a vingt-cinq ans de plus que sa jeune femme Catherine. Il l'adore, il se sait aimé d'elle, il est heureux. Il ne prend point ombrage de l'affection qu'elle témoigne à son ami d'enfance, Ernest Le Gallic. Peu à peu cependant il s'assombrit ; sa santé s'altère et, avec sa santé sa belle humeur. Au début de la guerre, il a installé dans le superbe hôtel qui lui appartient une ambulance modèle. Or, il y voit arriver Le Gallic, grièvement blessé. Et voici, que, tout à coup, s'éveille sa jalousie. Non qu'il doute de la vertu de Catherine ; mais il vieillit, il se sent atteint d'une maladie qui ne pardonne pas, d'un cancer du pancréas, et voué à une disparition prochaine. Matérialiste, athée, il est persuadé qu'il mourra tout entier, il oppose à la rigueur du destin une fermeté amère et stoïque. La pensée que sa veuve l'oubliera et se choisira un nouveau compagnon, Le Gallic probablement, le torture. Un projet monstrueux naît dans son esprit : c'est de ne pas partir seul. Il amène Catherine à lui proposer un double suicide. Elle promet quand il jugera que l'heure est venue de le suivre dans la tombe. Son criminel égoïsme accepte avec joie ce sacrifice.

L'instinct de Michel Orlègue ne l'abusait pas, lorsqu'il lui montrait en Le Gallic un rival. Le délicat et pieux Le Gallic aime Mme Ortègue, il l'aime d'un amour secret, discret et qui n'ose se déclarer. Le passé mystique de sa race exalte les scrupules de ce Breton qui se prépare à mourir saintement. Sa douceur, la ferveur de ses prières, touchent insensiblement Catherine. Elle se ressaisit, déteste l'abominable engagement arraché à sa faiblesse, essaie de se soustraire à cet ensorcellement, comprend qu'il existe en ce monde d'autres façons de s'immoler que de se réfugier lâchement dans une mort volontaire. Ortègue, conscient du supplice de la malheureuse femme, la délie de son serment et se tue — sans elle.

Le Gallic expire, le cœur en fête, dans l'illumination et l'extase du paradis entrevu. Catherine brisée par tant de secousses, se consacre aux plus humbles, aux plus rudes tâches de la charité et implore de Dieu une prompte délivrance.

Devant ces trois martyrs, Paul Bourget, ému d'une infinie compassion réfléchit, s'interroge. Y a-t-il une rupture absolue ou un rapport mystérieux entre les morts et les vivants ? Notre activité présente s'éteint-elle avec notre souffle ? A-t-elle son prolongement ailleurs dans un univers spirituel, principe premier et suprême explication de l'univers visible ? Que ce prolongement existe et la mort prend un nouveau sens, ou plutôt, elle n'a de sens que si ce prolongement existe, si elle n'est qu'une fin, elle n'a pas de sens. Elle en a un si elle est un sacrifice. Mais le sacrifice lui-même doit avoir un sens. Or, il y a des circonstances où le sacrifice s'accomplit obscurément, reste ignoré de tous. Un soldat s'expose et tombe pour sauver un camarade qui succombe lui-même. Pourtant, ce geste a été fait. Qu'il ait été fait en pure perte, qu'il n'y ait pas à défaut du témoin terrestre, quelqu'un pour le recevoir, un esprit capable de l'enregistrer, que ces dévouements inconnus et inefficaces restent sans aucune sanction humaine ou céleste, voilà tout ce qui révolte tout à la fois, le sentiment et la raison. Paul Bourget n'hésite pas à se prononcer et repousse l'hypothèse d'une immolation qui ne serait que duperie ; il n'admet pas que le devoir imposé par la conscience et la conscience elle-même soient des réalités illusoires.

M. Paul Bourget a suivi sa pente en écrivant ce noble roman. On retrouve dans *le Sens de la mort* l'ami de Claude Bernard, d'Hippolyte Taine, de William James. Son livre est une leçon de pragmatisme et à ce titre il méritait d'être signalé aux médecins. M. G.

Le traitement de la constipation chronique

La thérapeutique de la constipation est loin d'être univoque et sa diversité n'est que le reflet de la complexité des causes qui se trouvent à l'origine de l'affection qu'elle se propose de combattre. Si la recherche de ces causes doit être la préoccupation dominante du thérapeute, il ne s'en suit pas, cependant, qu'il doive de parti pris tenir pour négligeable le symptôme le plus apparent et qui est aussi celui dont se plaignent le plus les malades : la stase intestinale. La coprostase, en effet, à elle seule a des conséquences mécaniques et septiques sur lesquelles il est superflu d'insister, si bien que supprimer ces conséquences par des évacuations provoquées plus régulières, c'est, du même coup, améliorer bien souvent l'ensemble de la scène clinique. Lors donc que le régime, le massage, les bonnes habitudes hygiéniques, seront toujours à la base du traitement vrai de la constipation habituelle, il serait excessif de bannir de ce traitement la part que peuvent y prendre certains évacuants. Les drastiques, évidemment, doivent être rejetés, de même que certains produits qui avec le temps pourraient entraîner des effets toxiques. C'est au groupe des cholagogues, séné, rhubarbe, bourdaine, podophyllin que l'on a le plus souvent recours. Leur action lente permet au malade qui les prend le soir d'en escompter les effets pour le lendemain matin sans qu'il s'ensuive une interruption dans ses occupations. Ces préparations fatiguent cependant à la longue le tube digestif, et tout en excitant son péristaltisme, elles exagèrent la sécrétion de ses glandes. Or chez presque tous les constipés habituels le premier effet seul est à rechercher, le second n'étant nullement désirable. Du cascara sagrada, qui est une des drogues les plus propres à réveiller la contractilité intestinale amoindrie, a pu être retirée récemment une substance définie, un glucoside à l'état pur, la *péristaltine*.

Ce corps, qui ne renferme aucun des produits anthracéniques, auxquels dans la plupart des purgatifs végétaux doivent être rapportés les effets irritants ou exsudatifs, agit exclusivement sur la musculature de l'intestin; c'est, dit M. Béchamp, un agent péristaltique doux, puissant, modéré, qui n'agit pas en produisant brutalement une dérivation humorale mais bien en rétablissant la motricité de l'intestin. (1).

La péristaltine constitue donc par excellence le médicament des constipés atoniques, son action, qui se fait sentir 12 à 15 heures après son absorption, par l'évacuation d'une ou deux selles moulées, normales, entraîne une sensation très nette de soulagement chez les malades, qui ne tardent pas à en retirer une amélioration sensible de leur état général.

Il n'est pas rare d'observer, après un traitement bien conduit, un rétablissement durable de la motilité de l'intestin qui fonctionne ensuite normalement par ses propres moyens. (2).

Ajoutons que la péristaltine agit aussi par la voie hypodermique à la dose de 0.50 ou 1 gr. (une ou deux ampoules de 1 cm. 3) propriété précieuse que l'on pourra utiliser pour faire évacuer les malades dans le coma ou atteints de vomissements incoercibles. Cette application du médicament pourra rendre également de grands services en chirurgie, en permettant d'obtenir à la suite des interventions sur l'estomac ou l'intestin, des selles précoces et d'éviter le météorisme post-opératoire.

N. B. — La péristaltine injectable (ampoules), et ingérable (comprimés), est fabriquée par les Laboratoires Ciba à St-Fons (Rhône) qui en tiennent gracieusement des échantillons à la disposition du corps médical.

(1) G. Béchamp — Contribution à l'étude des agents thérapeutiques agissant sur la motricité intestinale. *Progrès médical*, 16 novembre 1912.

(2) Cf. P. Duhem. — La fonction péristaltique de l'intestin dans les maladies nerveuses à forme dépressive. *Journal de médecine de Paris*, n° 48, novembre 1913.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Les infections typhiques et paratyphiques chez les vaccinés. (Marcel Labbé, *Académie de médecine*).

L'épidémie de fièvre typhoïde à laquelle j'ai assisté, en Champagne et dans les Vosges, m'a fourni l'occasion d'étudier les modifications bactériologiques et cliniques que la vaccination apporte à cette maladie.

Mon observation a porté sur 137 cas, dont la nature bactériologique a été caractérisée par l'hémoculture, aidée et contrôlée par le séro-diagnostic, la coproculture et la biliculture.

Les résultats se trouvent résumés dans le tableau ci-dessous :

Vaccinés.	Infection typhique.	Paratyphique B.	Paratyphique A.
1 injection	50 p. 100	50 p. 100	
2 —	9,5 —	90,5 —	
3 —	8,5 —	91,5 —	
4 —	4,7 —	92,9 —	2,4 p. 100

Comparativement, dans le même milieu et dans le même temps, la proportion des infections typhiques et paratyphiques était chez les sujets non vaccinés.

	Infection typhique.	Paratyphique B.	Paratyphique A.
Non vaccinés.	87,8 p. 100	10,9 p. 100	1,1 p. 100

Ainsi, la proportion relative des infections typhiques et paratyphiques est renversée par la vaccination ; tandis que, chez les sujets ordinaires, on constate une grande majorité d'infections typhiques, chez les sujets vaccinés, c'est au contraire une grande majorité d'infections paratyphiques.

La proportion des infections éberthiennes diminue avec le nombre des injections vaccinales, c'est-à-dire avec le degré de l'immunité. Il est remarquable qu'une seule injection donne déjà un certain degré d'immunité ; deux injections fournissent une immunité déjà très sérieuse ; la vaccination complète, à quatre injections, donne une immunité très solide, mais qui ne saurait être absolue, car il y a des organismes réfractaires à l'immunisation ainsi que le prouvent les fièvres typhoïdes suivies de rechutes successives et les récidives de la maladie.

La plupart des paratyphoïdes observées étaient dues au bacille du type B. ; je n'ai isolé que très rarement le paratyphique A, contrairement à ce qui s'est vu en d'autres régions.

La clinique n'offre, comme caractère particulier, que l'atténuation habituelle de tous les symptômes ; seul l'exanthème offre plus souvent chez les vaccinés que chez les autres malades, une intensité et un développement considérables qui vont jusqu'à donner des aspects morbilliformes.

Le début de la maladie n'a rien de spécial ; la période d'invasion présente ordinairement la même intensité que chez les sujets non vaccinés ; mais après le premier septenaire un changement heureux se produit, l'état général s'améliore rapidement et la maladie évolue décidément vers la guérison.

En somme, la fièvre typhoïde des vaccinés tourne court et dure moins longtemps ; l'atténuation porte principalement sur les symptômes généraux, si bien que l'on voit parfois les taches rosées et la diarrhée persister quelques jours après la chute de la fièvre.

Ces constatations cliniques sont d'accord avec les résultats de l'hémoculture qui nous montrent la septicémie bacillaire plus discrète et surtout moins prolongée chez les sujets vaccinés.

La statistique met en évidence l'atténuation de la maladie ; tandis que la mortalité des typhiques non vaccinés est, dans mes observations de 21,4 pour 100, celle des typhiques ayant reçu une seule injection vaccinale est de 12,5 pour 100 et celle des vaccinés à deux injections et plus n'atteint que 2,4 pour 100.

Toutes ces observations imposent la conviction profonde de la nécessité de vacciner systématiquement et consciencieusement notre armée.

TABLE DES MATIERES (1)

1914-1915

A

B

BIBLIOGRAPHIE (1)

(1) Sont groupés sous cette rubrique les comptes-rendus des ouvrages analysés dans le courant de l'année.

(1) Les nombres en caractères gras indiquent les pages hors texte.

C

D

E

F

G

H

P

Q

R

S

T

U

V

Y

Z

Table alphabétique des Noms d'Auteurs

CLERMONT (OISE). — IMPRIMERIE THIRON ET FEANJOU.